



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

Características Clínicas y Microbiológicas de las
Diarreas Agudas en una Unidad de Corta Estancia.
Desarrollo de un Modelo Predictivo de Salmonella

Dña. María del Mar García Méndez
2016



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

*CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROBIÓLOGICAS
DE LAS DIARREAS AGUDAS
EN UNA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA.
Desarrollo de un modelo predictivo de Salmonella.*

D^a. María del Mar García Méndez
2016

UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL:

***CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROBIÓLOGICAS
DE LAS DIARREAS AGUDAS
EN UNA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA.
Desarrollo de un modelo predictivo de Salmonella.***

REALIZADA POR: MARÍA DEL MAR GARCÍA MÉNDEZ

**DIRECTORES: Dr. D. BARTOLOMÉ GARCÍA PÉREZ.
Jefe de Sección de Medicina Interna del
Hospital Clínico Universitario Virgen de la
Arrixaca de Murcia.**

**Dr. D. JOAQUÍN RUIZ GÓMEZ
Servicio de Microbiología del Hospital Clínico
Universitario Virgen de la Arrixaca.**

**Dr. D. JOAQUÍN GÓMEZ GÓMEZ
Jefe de Servicio de Medicina Interna
Infecciosas del Hospital Clínico Universitario
Virgen de la Arrixaca. Catedrático Facultad de
Medicina de la Universidad de Murcia.**

Murcia; Octubre de 2016

AGRADECIMIENTOS

A Bartolo porque sin su empeño e insistencia no hubiera sido capaz de llevar a término este proyecto.

A Joaquín Ruiz por partir de él la idea inicial, por el trabajo realizado en el laboratorio de microbiología y por ser director de esta tesis.

A Joaquín Gómez por su apoyo también en la dirección de la tesis y decirle que, probablemente, ésta tampoco será la última tesis que dirija.

A Vladi porque tras terminar su tesis lo primero que hizo fue crear una carpeta en el ordenador titulada "Tesis María del Mar" y no me quedó más remedio que ir rellenando. También por su ayuda a lo largo de todo el trabajo.

A Juan Gómez por colaborar siempre con nosotros y por su infinita paciencia en el momento de realizar el estudio estadístico.

A María Encarna, a Mercedes y a Ana por hacer con su alegría el trabajo diario más llevadero.

A todos los que de alguna forma han participado.

A mi familia por estar siempre ahí.

*"Si cierras la puerta a todos los errores,
también la verdad se quedará fuera".*

Rabindranath Tagore.

***CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y
MICROBIÓLOGICAS
DE LAS DIARREAS AGUDAS
EN UNA UNIDAD DE CORTA
ESTANCIA.***

***Desarrollo de un modelo predictivo de
Salmonella.***

ABREVIATURAS:

ANOVA: análisis de la varianza.

C. difficile: *Clostridium difficile*.

CMBD: conjunto mínimo básico de datos.

CMV: *Citomegalovirus*.

EHEC: *Escherichia coli* enterohemorrágico.

E. Coli: *Escherichia coli*.

EIEC: *E.coli* enteroinvasivo.

GEA: gastroenteritis aguda.

GRD: grupo relacionado con el diagnóstico.

H.C.U.: hospital clínico universitario.

PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

STEC: *Escherichia coli* productor de toxina de Shiga.

Spp: especies.

TC: tomografía computarizada.

UCE: unidad de corta estancia.

PCR: proteína C reactiva.

VSG: velocidad de sedimentación globular.

VTEC: *Escherichia coli* verotoxigénico.

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	14
2. INTRODUCCIÓN.....	18
2.1 Diarreas Agudas.....	20
2.2 Unidades de Corta Estancia.....	34
2.3 Justificación del estudio.....	36
3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	38
4. MATERIAL Y MÉTODO.....	42
4.1 Definición de diarrea aguda.....	44
4.2 Criterios de inclusión.....	44
4.3 Criterios de exclusión.....	44
4.4 Variables del estudio.....	44
4.5 Estudio estadístico.....	46
5. RESULTADOS.....	48
5.1 Datos de filiación.....	50
5.2 Variables epidemiológicas.....	53
5.3 Variables clínicas.....	62
5.4 Variables de laboratorio.....	72
5.5 Pruebas de imagen.....	73
5.6 Variables microbiológicas.....	76
5.7 Otros resultados.....	80
5.8 Investigación de variables asociadas a <i>Salmonella</i>	88
5.9 Investigación de variables asociadas a <i>Campylobacter</i>	98
5.10 Investigación de variables asociadas a resultado negativo del coprocultivo.....	106
5.11 Modelos de predicción.....	113
6. DISCUSIÓN.....	122
6.1 Datos de filiación y variables epidemiológicas.....	124
6.2 Variables clínicas.....	125

6.3	Variables de laboratorio.....	126
6.4	Pruebas de imagen.....	127
6.5	Variables microbiológicas.....	127
6.6	Otros resultados.....	129
6.7	Investigación de variables asociadas a <i>Salmonella</i>	130
6.8	Investigación de variables asociadas a <i>Campylobacter</i>	131
6.9	Investigación de variables asociadas a resultado negativo del coprocultivo.....	132
6.10	Modelos de predicción.....	133
7.	CONCLUSIONES.....	136
8.	BIBLIOGRAFÍA.....	140

1. RESUMEN:

1. RESUMEN

La diarrea aguda es un problema clínico importante por su frecuencia y por sus posibles complicaciones. Supone una de las 5 principales causas de muerte en el mundo, es responsable de aproximadamente dos millones de muertes al año.

Un manejo adecuado es fundamental para la buena evolución. Es imprescindible realizar un tratamiento correcto, con reposición hidroelectrolítica y antibióticos cuando esté indicado de forma empírica, según el microorganismo que se sospeche. La causa más frecuente de ingreso hospitalario por gastroenteritis aguda (GEA) es la producida por *Salmonella spp. (especies)*, que no precisa la administración de antibiótico a no ser en casos seleccionados, por la probabilidad de hacer portador al paciente con lo que se aumenta la transmisión en la comunidad y por la aparición de resistencias.

Consideramos de interés este trabajo porque en nuestro medio hay pocos estudios de diarrea aguda y su etiología en adultos, y además nunca se han realizado modelos de predicción etiológica en esta patología.

En primer lugar realizamos un estudio descriptivo prospectivo con 210 casos de diarrea aguda ingresados en la Unidad de Corta Estancia (UCE) del Hospital Clínico Universitario (H.C.U.) Virgen de la Arrixaca de Murcia durante un periodo de dos años, analizamos sus características epidemiológicas, clínicas y microbiológicas. En segundo lugar investigamos cuales de estas variables se asocian con el aislamiento de *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, y con el resultado negativo del coprocultivo. Posteriormente realizamos un modelo predictivo de etiología por *Salmonella spp.* que nos ayude en la decisión de iniciar o no un tratamiento antibiótico empírico. En nuestro modelo incluimos variables epidemiológicas y clínicas por lo que es de fácil aplicación en la práctica diaria. Con este modelo podemos predecir hasta con una probabilidad del 84% el aislamiento de *Salmonella spp.* No realizamos modelo predictivo de etiología por *Campylobacter spp.* debido a que solamente encontramos una variable que se asociaba con su aislamiento en el coprocultivo.

2. INTRODUCCIÓN:

2.1 DIARREAS AGUDAS

La diarrea aguda es un problema clínico importante tanto por su frecuencia como por sus posibles complicaciones. Supone una de las 5 principales causas de muerte en el mundo, siendo responsable de aproximadamente dos millones de muertes al año (1–3). La mortalidad ha descendido desde 1950, pero en países en desarrollo continúa siendo una causa de muerte importante. La morbilidad ha cambiado poco (4).

En Estados Unidos ocurren unos 176 millones de casos cada año, lo que supone un coste económico importante. La mayoría de las muertes ocurren en mayores de 65 años (5,6).

En España disponemos de pocos datos sobre las gastroenteritis y su etiología, siendo la mayoría de estudios en pediatría y principalmente sobre las víricas (7,8).

En la región de Murcia los datos disponibles también son escasos. Los que disponemos provienen de CMBD (conjunto mínimo básico de datos) de la Consejería de Sanidad y del Boletín Epidemiológico de Murcia (9–11): en el año 2013 con los GRD (Grupos relacionados con el diagnóstico) 813, 814, y 816, que incluyen las gastroenteritis agudas no bacterianas el número de casos en el Hospital Virgen de la Arrixaca fue de 212 con una estancia media de 4.38 días, en nuestra región el número de casos fue de 1.328 con una estancia media de 4.85 días. (Gráfico 1.)

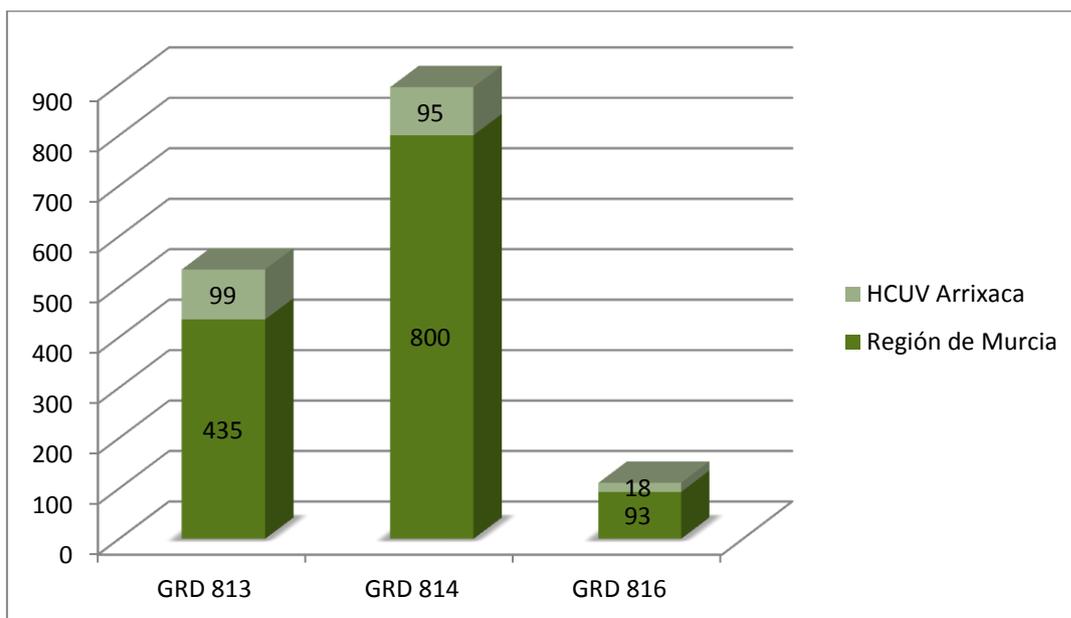


Gráfico 1. Año 2013. Gastroenteritis no bacterianas: GRD 813 gastroenteritis aguda no bacteriana y dolor abdominal en mayores de 17 años con complicaciones; 814 gastroenteritis aguda no bacteriana y dolor abdominal en

mayores de 17 años sin complicaciones; 816 gastroenteritis agudas no bacteriana y dolor abdominal en menores de 18 años sin complicaciones. (Servicio Murciano de Salud. Informe regional CMBD 2013. División Médica.)

En el mismo año para los GRD 182 y 183 (que incluyen las gastroenteritis bacterianas) el número de casos en el Hospital Virgen de la Arrixaca fue de 155 con una estancia media de 5.7 días y el número de casos en todos los hospitales de nuestra región fue de 943 con una estancia media de 6.4 días. (Gráfico 2.)

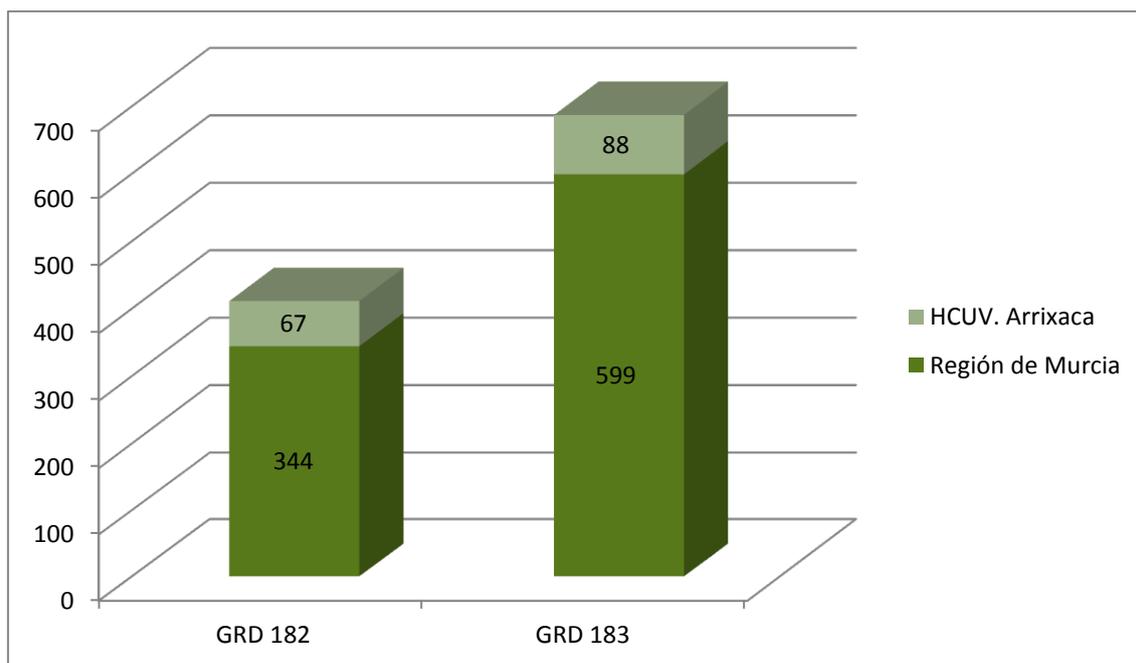


Gráfico 2. Año 2013. Gastroenteritis bacterianas. GRD 182: esofagitis, gastroenteritis y trastornos digestivos misceláneos en mayores de 17 años con complicaciones; GRD 183: esofagitis y gastroenteritis, trastornos digestivos misceláneos en mayores de 17 años sin complicaciones. (Servicio Murciano de Salud. Informe regional CMBD 2013. División Médica.)

El boletín epidemiológico de Murcia nos informa del número de brotes de toxiinfección alimentaria que ocurren en nuestra región, cuantos están producidos por *Salmonella spp.* y el número de afectados.

En el gráfico 3 podemos observar que a partir de 2006 ha habido una disminución importante en el número de brotes de toxiinfecciones alimentarias, después se ha mantenido estable.

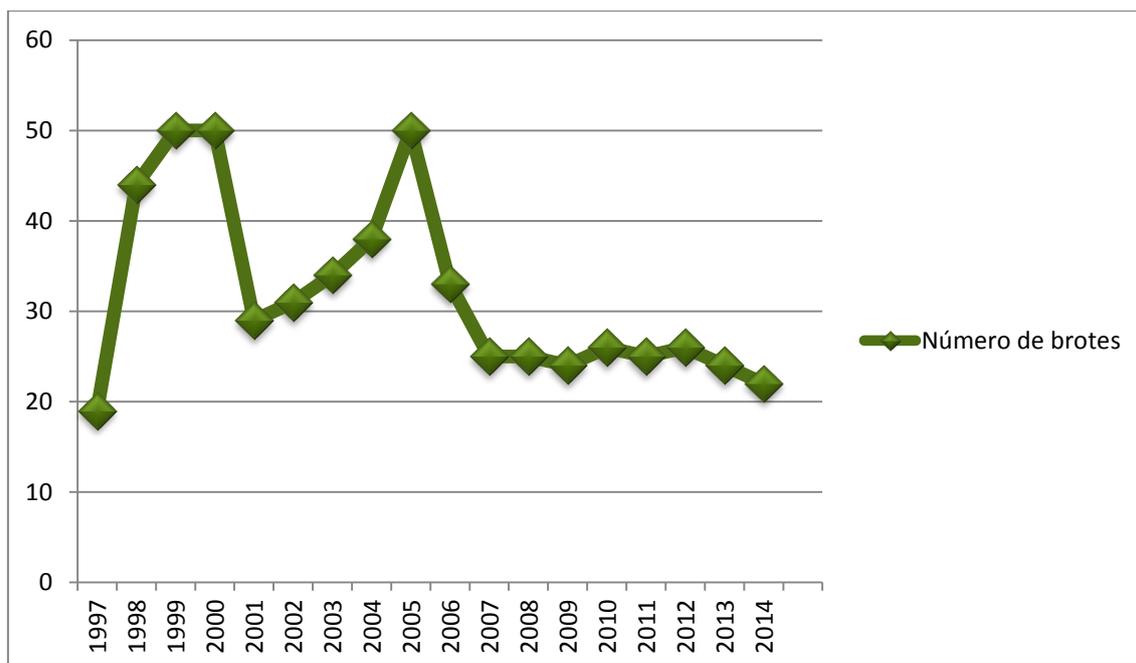


Gráfico 3. Brotes de infecciones vehiculizadas por alimentos en la región de Murcia desde 1997 a 2014. Boletín epidemiológico de Murcia. Marzo de 2015.

En la Tabla 1 podemos observar que *Salmonella spp.* ocupa un lugar importante como agente etiológico de toxiinfecciones alimentarias, con un número elevado de afectados, salvo en el año 2014 en el que sólo se registraron 2 brotes. Como podemos comprobar también en esta tabla sólo un pequeño porcentaje de los afectados en los brotes precisan hospitalización (Tabla 1).

	2010	2011	2012	2013	2014
Número casos	278	221	529	209	212
Número Brotes	26	25	26	24	22
Número de ingresos hospitalarios (%)	12(6.4)	10(5.1)	42(8.4)	15 (11)	3(1.5)
Número de brotes debidos a <i>Salmonella</i> (%)	9(34,6)	9(36)	9(34,6)	9(37.5)	2(9)
Número de afectados por brotes de <i>Salmonella</i> (%del total)	37(19.7)	116(59,2)	165(32.9)	30(22)	6(2,3)

Tabla 1. Brotes de infecciones vehiculizadas por alimentos en la región de Murcia.

DEFINICIÓN:

La diarrea aguda se define como un aumento en la frecuencia de las deposiciones (3 ó más al día) o más de 200 gramos de heces al día y de duración inferior a 14 días (1).

CLASIFICACIÓN DE LAS DIARREAS:

La diarrea se puede clasificar según su duración en (12):

- Aguda: duración inferior o igual a 14 días.
- Persistente: más de 14 días.
- Crónica: más de 30 días de duración.

La mayoría de los casos de diarrea aguda están producidos por virus o bacterias y se autolimitan. Las causas no infecciosas son más comunes si la diarrea es persistente o se transforma en crónica.

Siguiendo criterios clínicos se puede clasificar en leve, moderada o grave (13)(Tabla 2).

	Leve	Moderada	Grave
Número de deposiciones	1-3	3-5	>6
Dolor Abdominal	Leve-ausente	Moderado	Moderado-severo
Fiebre	Ausente	<38°C	>38°C
Deshidratación	Ausente	Ausente	Presente
Rectorragia	Ausente	Ausente	Presente

Tabla 2. Clasificación de la diarrea.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO:

El ingreso hospitalario está indicado en los siguientes casos:

- 1- En los casos de diarrea grave.
- 2- En pacientes con alto riesgo: edades extremas de la vida e inmunodeprimidos
- 3- En casos de imposibilidad de rehidratación oral.
- 4- Diarrea aguda moderada que no mejora en 2-3 días a pesar de llevar a cabo un tratamiento adecuado.

Alguno de los dilemas que nos planteamos ante un paciente con diarrea aguda es cuando realizar exploraciones complementarias y cuando iniciar un tratamiento antibiótico.

ETIOLOGÍA:

Los patógenos responsables de la mayoría de casos de diarrea son virus, bacterias y protozoos (Tabla 3).

Virus	<i>Norovirus, rotavirus, adenovirus, astrovirus</i> y otros.
Bacterias	<i>Salmonella, Campylobacter, Shigella, E. coli, Clostridium difficile</i> , otros.
Protozoos	<i>Cryptosporidium, Cyclospora, Giardia, Entamoeba histolytica</i> .

Tabla 3. Etiología de la diarrea.

La frecuencia de las diferentes causas de diarrea aguda varía según la población estudiada (14–16). Además la prevalencia de un agente infeccioso está probablemente infraestimada ya que muchos pacientes con diarrea aguda no consultan y en otras ocasiones cuando consultan no se realizan test diagnósticos.

En la mayoría de los estudios los coprocultivos son positivos en el 1.5 al 5.6 %. Este porcentaje aumenta en los casos de diarrea grave, o diarrea sanguinolenta (17). Las bacterias son responsables de la mayoría de diarreas graves. Los protozoos se identifican con menos frecuencia como agente etiológico de las diarreas agudas.

APROXIMACION DIAGNÓSTICA

En la evaluación clínica se debe incidir en la severidad, la necesidad de rehidratación y en identificar las causas más probables en base a la historia y hallazgos clínicos.

Indicación de evaluación diagnóstica:

- Pacientes con diarrea acuosa profusa con signos de hipovolemia.
- Heces con sangre o moco.
- Temperatura mayor de 38.5°C.
- Más de 6 deposiciones al día o duración de más de 48 horas.
- Dolor abdominal importante.
- Pacientes hospitalizados o uso reciente de antibióticos.
- Diarrea en pacientes ancianos (> 70 años) o inmunocomprometidos.
- Síntomas sistémicos con diarrea.

En la evaluación de estos pacientes la historia clínica nos debe servir para identificar el patógeno sospechoso e iniciar el tratamiento empírico cuando esté indicado. La fiebre es un hallazgo característico de infección por bacterias invasivas (*Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Campylobacter spp.*). Los antecedentes epidemiológicos de comidas sospechosas también son una clave diagnóstica importante. Si los síntomas comienzan en las primeras 6 horas tras la comida sospechosa sugiere toxina preformada de *Staphylococcus aureus* o *Bacillus cereus*. También es importante investigar acerca del uso reciente de antibióticos, que nos puede alertar sobre la presencia de *C. difficile* (*Clostridium difficile*).

Cuando aparece diarrea sanguinolenta, se identifica un patógeno hasta en el 20% de los casos en el coprocultivo: *E. coli* (*Escherichia coli*) O157:H7 en Estados Unidos en primer lugar y *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Campylobacter spp.* (18).

Otra herramienta utilizada son los leucocitos fecales. La sensibilidad y especificidad de esta prueba para detectar diarrea inflamatoria varía ampliamente según los estudios (20-90%).

La lactoferrina fecal es un marcador de los leucocitos fecales. Su sensibilidad y especificidad es mayor 90-100% para distinguir entre diarrea inflamatoria (bacteriana o enfermedad inflamatoria intestinal) de las de causas no inflamatorias (víricas, intestino irritable). La disponibilidad de este test es menor (19).

En los pacientes en los que se sospecha deshidratación o la diarrea es grave con fiebre y/o toxicidad se deben realizar análisis de sangre con niveles de electrolitos, creatinina, y hemograma. El hallazgo de leucocitosis o neutrofilia puede indicar un patógeno bacteriano. La eosinofilia la podemos encontrar en infecciones parasitarias.

En los casos que llevan menos de 24 horas de evolución, el paciente no está deshidratado, no hay fiebre, no hay presencia de sangre o pus en las heces no es necesaria la investigación microbiológica.

Las guías de American College of Gastroenterology recomiendan coprocultivo en adultos en caso de: (20)

- Diarrea grave.
- Fiebre $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$.
- Heces con sangre.
- Diarrea persistente.

Normalmente con una sola muestra es suficiente, ya que el realizar más cultivos añade costo con poca mejoría en la detección de patógenos (5). *Se debe obtener coprocultivos en los siguientes grupos de pacientes: (17)*

- Inmunodeprimidos.
- Pacientes con comorbilidad que aumenta el riesgo de complicaciones.
- Diarrea severa, inflamatoria (incluyendo diarrea con sangre).
- Pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en los que distinguir entre un brote y sobreinfección es importante.

En los pacientes hospitalizados que desarrollan diarrea después de las 72 horas de ingreso sólo se debe realizar examen de *C. difficile* en heces (21).

Proceso del coprocultivo:

El clínico debe especificar si se sospecha un patógeno específico para procesar la muestra de forma adecuada. Con el coprocultivo rutinario se identifica *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.* y *Shigella spp.* Cuando sospechamos *Aeromonas* o *Yersinia* debemos indicarlo al laboratorio. También se debería hacer cuando sospechamos *Escherichia coli enterohemorrágica* (EHEC), y vibrios.

En la mayoría de los pacientes con diarrea aguda investigar la presencia de parásitos en las heces no es coste-efectivo. Está indicado este estudio en:

- Diarrea persistente (*Giardia*, *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*).
- Diarrea persistente en trabajadores en Rusia, Nepal, o regiones montañosas.
- Diarrea persistente y contacto con niños.
- Diarrea persistente en pacientes homosexuales, o pacientes con SIDA.
- Epidemia por el agua de una comunidad: *Giardia* y *Cryptosporidium*.
- Diarrea sanguinolenta con pocos leucocitos fecales (amebiasis intestinal).

En estos casos se deben enviar 3 muestras en días consecutivos, para detección de huevos y parásitos, ya que la excreción de parásitos puede ser intermitente.

Test diagnósticos basados en Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):

Estos test están cambiando la búsqueda y la práctica clínica en las enfermedades infecciosas (22), siendo una gran promesa en el campo de las diarreas. Es una técnica más barata y rápida que los métodos tradicionales. El gold estándar para la identificación de los agentes causantes de la diarrea es el coprocultivo que requiere de 3 a 5 días, mientras que los test basados en PCR disponemos del resultado en unas pocas horas (23).

Los laboratorios del mundo desarrollado están usando ahora test diagnósticos basados en PCR. A menudo con un solo test sirve para detectar múltiples microorganismos (24). Su elevada sensibilidad en la detección del ADN/ARN también puede ser un obstáculo. Pueden detectar DNA en pacientes con colonización transitoria. La PCR para *C. difficile* tiene alta sensibilidad pero un bajo valor predictivo positivo, ya que hay altas tasas de infección asintomática en la población general. El número de muestras con múltiples patógenos aumenta aunque la significación clínica de estos resultados es menos clara. También puede ocurrir que la técnica de PCR sea negativa y el coprocultivo positivo, esto se podría explicar por la diversidad de secuencias genéticas.

La combinación de los métodos convencionales y moleculares puede ser efectiva: por ejemplo, usar la PCR como test de screening de alta sensibilidad, para determinar en qué muestras hacemos el estudio convencional. También es

muy útil en la rápida identificación del germen causante de una epidemia, como ocurrió, por ejemplo, en la epidemia europea en mayo de 2011 por una nueva cepa de *E. coli* productor de toxina de Shiga (STEC) (25).

El diagnóstico molecular también puede identificar marcadores genéticos de resistencia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Endoscopia:

Rara vez se necesita esta exploración en el diagnóstico de la diarrea aguda. Puede estar indicada:

- Para diferenciar la enfermedad inflamatoria intestinal de la diarrea infecciosa.
- En el diagnóstico de infección por *C. difficile*, para objetivar las pseudomembranas en pacientes tóxicos mientras disponemos del resultado del coprocultivo. La disposición de técnicas de ELISA para detectar toxinas A y B de *Clostridium* ha reducido el tiempo para el diagnóstico con lo que ha disminuido la necesidad de endoscopia.
- Pacientes inmunodeprimidos con riesgo de infecciones oportunistas como *Citomegalovirus* (CMV).
- Pacientes en los que se sospecha colitis isquémica.

Tomografía computarizada abdominal:

La tomografía computarizada (TC) puede detectar engrosamiento de la mucosa y otros cambios de colitis isquémica, hemorrágica o inflamatoria. Es el test diagnóstico de elección cuando en el diagnóstico diferencial nos planteamos patología intraabdominal o intestinal.

TRATAMIENTO:

El tratamiento inicial de la diarrea es la rehidratación, preferiblemente oral, con soluciones de glucosa y electrolitos, dieta astringente basada en plátanos, arroz, zumo de manzana, tostadas (en inglés BRAT diet) y evitar productos lácteos por el déficit transitorio que se produce de lactasa (26).

Tratamiento sintomático no específico:

-Loperamida: inhibe el peristaltismo intestinal, tiene propiedades antisecretoras, no pasa la barrera hematoencefálica. Reduce la duración de la diarrea como

mucho un día. Se debe evitar en pacientes con diarrea con sangre o diarrea inflamatoria. Se relaciona con fiebre prolongada en shigellosis, megacolon tóxico en pacientes con infección por *C. difficile* y con síndrome urémico hemolítico en niños con infección por STEC. Si se usa se debe administrar la dosis mínima efectiva para evitar el estreñimiento después de la diarrea.

-Subsalicilato de bismuto: disminuye el número de deposiciones diarreicas, y se puede usar en casos de diarrea con sangre o presencia de fiebre. Debido a la limitada evidencia científica, limitado beneficio y por sus efectos secundarios las guías pediátricas desaconsejan su uso.

-Los probióticos tienen un valor limitado en el tratamiento y prevención de la diarrea. Sólo tienen algún valor en la prevención de la diarrea asociada al uso de antibióticos (27).

Antibióticos.

El tratamiento de la mayoría de las diarreas agudas son dieta e hidratación. En un gran porcentaje de los casos no se recomienda tratamiento antibiótico. Se recomienda tratamiento antibiótico en pacientes con diarrea del viajero moderada-grave, presencia de signos y síntomas de diarrea bacteriana invasiva (fiebre, diarrea con sangre), ancianos, y en inmunodeprimidos. No se recomienda tratamiento antibiótico empírico cuando se sospecha infección por EHEC.

En cuanto al tratamiento antibiótico empírico, se recomienda fluorquinolona de 3 a 5 días (trimetoprim-sulfametoxazol en niños) si no se sospecha EHEC o *Campylobacter spp.* Si se sospecha *Campylobacter spp.* es preferible utilizar azitromicina o eritromicina. El tratamiento antibiótico es efectivo en la shigellosis, diarrea del viajero, *C. difficile*, y *Campylobacter spp.* (Tabla 4).

El tratamiento antibiótico es fundamental en los casos de diarrea sanguinolenta si no se sospecha STEC. Los microorganismos responsables con más frecuencia de diarrea sanguinolenta son *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.* y STEC. Se puede sospechar que el germen responsable es STEC cuando la diarrea es sanguinolenta y no hay fiebre o es de bajo grado. En este caso el tratamiento antibiótico aumenta la producción de toxina de Shiga y aumenta el riesgo de complicaciones como el síndrome urémico hemolítico (28). El antibiótico también puede prolongar la duración de portador de *Salmonella spp.*, de *C. difficile*, y aumentar el riesgo de complicaciones en la infección por STEC.

En las gastroenteritis agudas por *Salmonella* no complicadas no se recomienda el tratamiento antibiótico, ya que no alivia la diarrea, prolonga el estado de portador e incluso aumenta las recaídas. Los resultados de una revisión sistemática que incluyó 12 ensayos clínicos aleatorizados de pacientes con infección sintomática por *Salmonella no tiphy* no encontró beneficio clínico del tratamiento antibiótico. Estos hallazgos tienen importancia desde el punto de vista clínico y de salud pública: la administración rutinaria de antibióticos para el tratamiento de enteritis por *Salmonella spp.* puede potencialmente aumentar la transmisión en la comunidad ya que los pacientes tratados pueden excretar *Salmonella spp.* en las heces durante largos periodos de tiempo, además del riesgo de la aparición de cepas resistentes. Hay que tener en cuenta también que en los ensayos clínicos de esta revisión sistemática se excluyeron los casos de diarrea severa, los inmunodeprimidos, los pacientes muy jóvenes y los ancianos, por lo que se necesitan ensayos clínicos en este tipo de enfermos (29).

Se debe sopesar el riesgo-beneficio de instaurar un tratamiento antibiótico empírico (30). Deben recibir tratamiento antibiótico: los niños menores de 12 meses, mayores de 50 años, pacientes inmunodeprimidos (procesos linfoproliferativos, cáncer, hemoglobinopatías, SIDA, transplantados, toma de corticoides), pacientes con injertos vasculares, prótesis articulares, enfermedad valvular cardíaca.

Recomendaciones para el tratamiento antibiótico en casos de diarrea por Salmonella (31):

- No se recomienda antibiótico en pacientes de 12 meses a 50 años inmunocompetentes con enfermedad leve o moderada. Grado de evidencia 1B.
- Se sugiere uso de antibióticos en pacientes inmunocompetentes con diarrea severa. Grado de evidencia 2C.
- Se recomienda antibiótico en adultos y niños con inmunosupresión con un curso de antibióticos de 14 días o más. Grado de evidencia 1C.
- Se recomienda antibiótico en mayores de 50 años por otra parte sanos que tienen enfermedad aterosclerótica conocida o probable. Grado de evidencia 2C.

Tabla4: Recomendaciones de tratamiento para patógenos específicos en adultos.

<i>Shigella spp.</i>	Ciprofloxacino 750 mg al día durante 3 días o azitromicina 500 mg al día durante 3 días
<i>Salmonella spp.</i>	Ciprofloxacino, levofloxacino de 7-10 días, ceftriaxona 7-10 días, 14 días en pacientes inmunodeprimidos. No tratar pacientes con diarrea leve-moderada sin patología de base. Sólo tratar pacientes con predisposición a bacteriemia, diarrea severa, fiebre, toxicidad sistémica, o hemocultivos positivos.
Portador crónico	Ciprofloxacino o norfloxacino 4-6 semanas.
<i>Campylobacter spp.</i>	Azitromicina 500 mg una vez al día durante 3 días o eritromicina 500 mg 4 veces al día durante 5 días.
<i>E. coli</i> productor de toxina de Shiga	Tratamiento de soporte (no antibióticos)
<i>Vibrios</i> Cólera No cólera	Doxiciclina 300 mg en dosis única. Ciprofloxacino 3 días o azitromicina 500 mg al día 3 días.
<i>Clostridium difficile</i>	Casos leves: Metronidazol 500 mg 3 veces al día 10 días. Casos graves: vancomicina 125 mg 4 veces al día 10 días o fidaxomicina 200 mg dos veces al día 10 días.
Recaída	Vancomicina de 3 a 5 semanas.
Diarrea del viajero y diarrea por <i>E. coli</i> enterotoxigénica	Pacientes sin fiebre o disentería: rifaximina 200 mg tres veces al día 3 días, ciprofloxacino 500 mg dos veces al día de 1 a 3 días. Pacientes con fiebre o disentería: azitromicina 1000 mg en dosis única.
<i>Norovirus</i> <i>Rotavirus</i> <i>Adenovirus</i>	Tratamiento sintomático.

COMPLICACIONES:

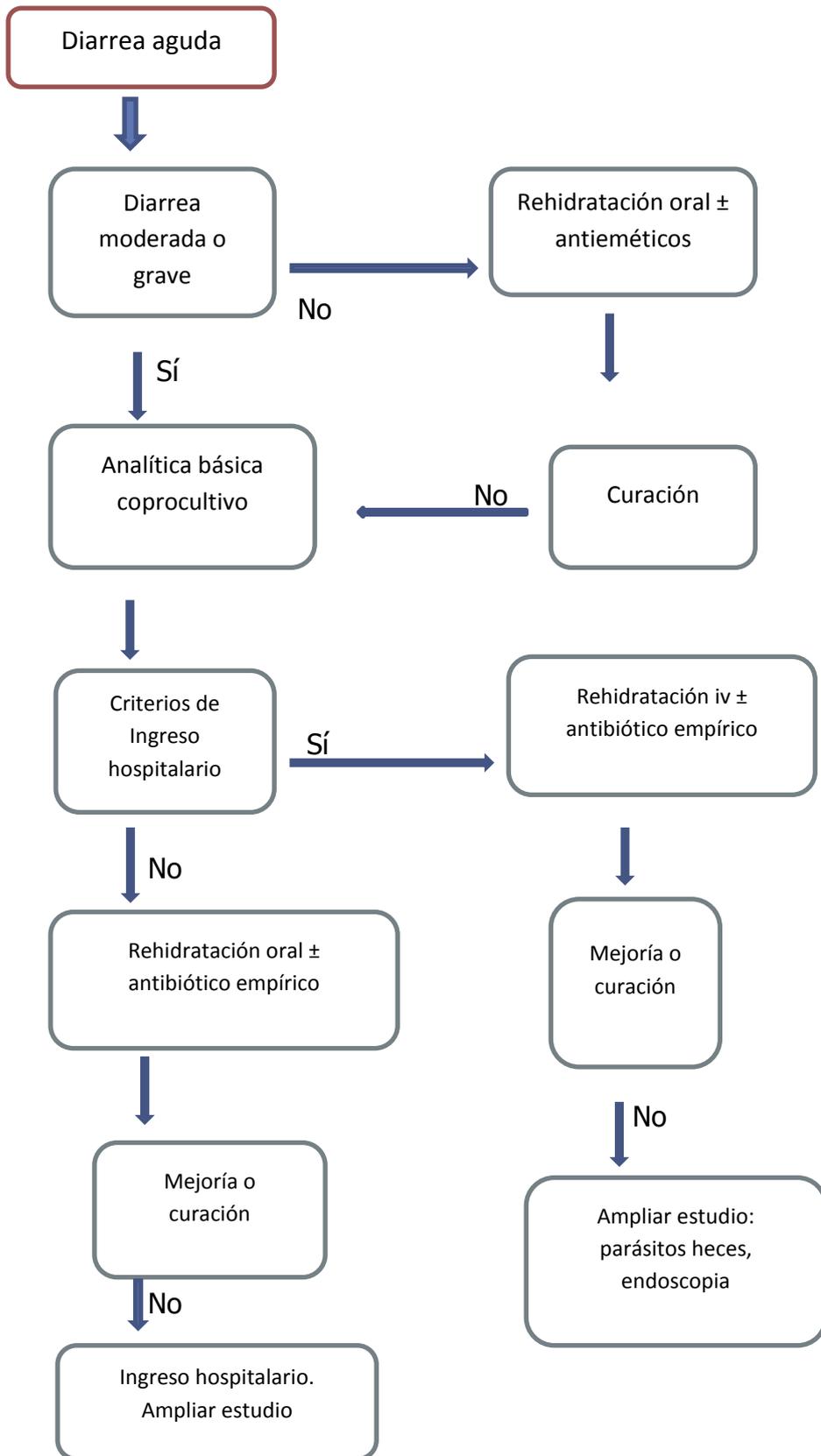
-*Síndrome urémico hemolítico*: es una complicación característica de *E. coli* O157:H7. Es la causa más frecuente de insuficiencia renal en niños en el mundo. En la epidemia de gastroenteritis en Alemania en 2011 la cepa de *E. coli* implicada fue *E. coli* O104:H4, la frecuencia de síndrome urémico hemolítico fue del 25% y afectó sobre todo a adultos, y con una mortalidad elevada (25). *Shigella dysenteriae* también puede producir síndrome urémico hemolítico, aunque con una frecuencia menor.

-*Artritis reactiva*: se puede producir tras una infección intestinal por *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Shigella spp.*, y *Yersinia spp.*, debido a una respuesta inmune contra antígenos de las articulaciones y tejido periarticular que son similares a antígenos de los gérmenes (32).

-*Síndrome de intestino irritable postinfeccioso*: ocurre en 5-10 % pacientes tras una infección intestinal bacteriana (es menos frecuente con virus y parásitos). Los factores de riesgo para que se desarrolle este síndrome son gran virulencia del germen, enfermedad severa, sexo mujer, jóvenes, existencia de alteraciones psicológicas. Tiene mejor pronóstico que el síndrome de intestino irritable idiopático.

-*Síndrome de Guillain-Barré*: ocurre a los 2 meses después de una infección por *Campylobacter spp.* Aparece en el 1-2/10.000 pacientes con campylobacteriosis. Se produce por reactividad cruzada entre antígenos del microorganismo y gangliósidos neurales. Hasta en el 30% de casos de síndrome de Guillain-Barré se encuentra implicado *Campylobacter spp.* (33,34).

Algoritmo de manejo de las diarreas agudas (35):



2.2 UNIDADES DE CORTA ESTANCIA

Las Unidades de Corta Estancia (UCE) surgieron en la década de 1970 como alternativa a la hospitalización convencional, como apoyo a los servicios de urgencia hospitalarios (36–40). En este marco surgieron también las unidades de hospitalización a domicilio y de diagnóstico rápido o también llamadas de alta resolución.

Hay gran heterogeneidad en cuanto a las patologías que ingresan en las UCE y en cuanto a su funcionamiento. Las primeras se crearon para pacientes pediátricos o quirúrgicos (41), y también existen UCE psiquiátricas. La selección adecuada de pacientes reduce la estancia hospitalaria, descongestiona el servicio de Urgencias y mejora la disponibilidad de camas hospitalarias (42–47).

En España las primeras UCE se crearon en 1986 en el Hospital Virgen de la Macarena en Sevilla y en 1989 en los hospitales La Fe de Valencia y Vall d'Hebron en Barcelona. Actualmente hay 67 UCEs en España. La mayoría están adscritas a los servicios de Urgencias y en segundo lugar en frecuencia al servicio de Medicina Interna. En este sentido, actualmente existe una gran controversia sobre el servicio del que deben depender las UCEs. El número medio de camas de las UCEs es de 15 y el ratio nº médicos/camas es 1/5.8. El 83% están abiertas los 12 meses del año (48).

Los criterios de ingreso en UCE son:

- Pacientes diagnosticados en el servicio de urgencias hospitalario que precisan ingreso y con una estancia prevista inferior a 72 horas.
- Pacientes con necesidades mínimas de pruebas complementarias.
- Pacientes que puedan ser dados de alta a domicilio o a la Unidad de Hospitalización a Domicilio.

Los criterios de no ingreso en UCE son:

- Pacientes sin orientación diagnóstica clara.
- Pacientes con problemática social o familiar.
- Requerimiento de exploraciones complementarias complejas.
- Pacientes que puedan presentar inestabilidad hemodinámica.
- Pacientes que deberían ingresar en la hospitalización convencional.

Las UCE han demostrado reducir la estancia media para igual GRD con respecto a la hospitalización convencional sin que ello conlleve un aumento de reingresos o una disminución en la calidad de la atención (49).

El H.C.U. Virgen de la Arrixaca es un hospital de tercer nivel, con 873 camas, que atiende a una población aproximada de 426.661 pacientes enmarcados en el Área de Salud I Murcia Oeste, siendo hospital de referencia para toda la Región de Murcia en diversas especialidades médico-quirúrgicas, tales como Neurocirugía, Cirugía Cardiovascular, unidad de Quemados y Unidad de Trasplantes. La UCE en dicho hospital se creó en 1999 adscrita al servicio de Medicina Interna. Está dotada de 18 camas, atendidas por 3 médicos adjuntos especialistas en Medicina Interna, 1 jefe clínico, además de personal auxiliar y de enfermería. En esta unidad también tenemos residentes en formación de distintas especialidades como son Medicina Familiar y Comunitaria, Medicina Interna, Anestesiología, Psiquiatría, y Alergología. Está ubicada en la segunda planta centro del hospital general. Funciona los 365 días del año. Los facultativos de la unidad son quienes seleccionan los ingresos en horario de 8 a 19 horas de lunes a viernes y de 9 a 13 horas sábados, domingos y festivos. Fuera de este horario son los facultativos de Urgencias quienes seleccionan los ingresos.

El número de ingresos en nuestra unidad al año es de 1200-1300 siendo la estancia media de 2.7 días. La mayoría de pacientes se van de alta a su domicilio siendo el número de traslados a otros servicios reducido. Los traslados a Medicina Interna y a la Hospitalización a Domicilio representan el mayor número de éstos, con la peculiaridad de que los pacientes trasladados a Medicina Interna siguen siendo atendidos por los facultativos de la UCE. La mortalidad y la tasa de reingresos en esta UCE es baja.

Las patologías más frecuentes que atendemos en nuestra UCE son procesos respiratorios (asma, bronquitis aguda, neumonías, EPOC), infecciones del tracto urinario, cólicos nefríticos, y procesos digestivos. También ingresan en nuestra unidad los pacientes que van a ser sometidos a exploraciones complementarias e intervencionismo por parte del servicio de Radiología:

- Realización de TC con contraste en pacientes alérgicos al mismo o con insuficiencia renal.
- Realización de arteriografías diagnósticas y terapéuticas de extremidades inferiores.
- Biopsias bajo control de TC.
- Radiofrecuencia o quimioembolizaciones de procesos neoplásicos.

Otra patología de nuestra cartera de servicios es la enfermedad tromboembólica venosa (tanto trombosis venosa profunda como embolia pulmonar) de los pacientes de nuestra área. En este campo se ha creado un protocolo, siendo referencia regional para el tratamiento con trombolisis local de la trombosis venosa del miembro superior.

Cuando revisamos la literatura encontramos publicaciones de pielonefritis, y neumonías en Unidades de Corta estancia (50–52). Hay pocos trabajos publicados en general del estudio microbiológico de las diarreas y solamente uno en UCE (13). La diarrea aguda es una de las patologías típicas de las Unidades de Corta Estancia.

2.3 JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

La UCE es el lugar de nuestro hospital donde son atendidas la mayoría de las diarreas agudas. Consideramos de interés este estudio debido a la escasez de publicaciones en adultos sobre esta patología. Este trabajo nos aporta las características epidemiológicas, clínicas, analíticas y su correlación con el aislamiento microbiológico. A su vez la investigación de la asociación de variables con el tipo de microorganismo aislado en el coprocultivo es útil a la hora de iniciar un tratamiento antibiótico empírico o no.

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS:

3.1 HIPÓTESIS

En las diarreas agudas existen variables epidemiológicas, clínicas, analíticas que se asocian con el aislamiento en el coprocultivo de un tipo de microorganismo. Esta asociación es útil a la hora de tomar la decisión de iniciar un tratamiento antibiótico empírico o no iniciarlo.

3.2 OBJETIVOS

1. Describir las características epidemiológicas, clínicas, analíticas y microbiológicas de los pacientes ingresados por diarrea aguda en la UCE del H. C. U. Virgen de la Arrixaca en un periodo de 2 años.
2. Identificar las variables epidemiológicas, clínicas y analíticas asociadas al aislamiento de *Salmonella spp.* en el coprocultivo.
3. Identificar las variables epidemiológicas, clínicas y analíticas asociadas al aislamiento de *Campylobacter spp.* en el coprocultivo.
4. Identificar las variables epidemiológicas, clínicas y analíticas asociadas al resultado negativo del coprocultivo.
5. Realizar un modelo predictivo con las variables que encontremos asociadas al aislamiento de *Salmonella spp.* y *Campylobacter spp.*
6. Valorar la adecuación del ingreso de los pacientes con diarrea aguda en nuestra UCE.

4. MATERIAL Y MÉTODO:

4. MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio prospectivo descriptivo de los pacientes ingresados en la Unidad de Corta Estancia del H. C. U. Virgen de la Arrixaca por diarrea aguda durante un periodo de dos años (desde el 1 de noviembre de 2011 al 31 de octubre de 2013).

4.1 DEFINICIÓN:

La diarrea aguda se define como un aumento en la frecuencia de las deposiciones (3 ó más al día) o más de 200 gramos de heces al día y de duración inferior a 14 días.

4.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes ingresados en la Unidad de Corta Estancia con diagnóstico principal de ingreso de diarrea aguda en el periodo del 1 de noviembre de 2011 al 31 de octubre de 2013, y en los que se recogió muestra para coprocultivo.

4.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con otro diagnóstico principal de ingreso.
- Pacientes que están ingresados por otro motivo y desarrollan diarrea durante el ingreso hospitalario.
- Pacientes que ingresan por diarrea aguda y no se obtiene coprocultivo.

4.4 VARIABLES DE ESTUDIO:

De los pacientes incluidos se recogen:

A. Datos de filiación:

- Edad, sexo.
- Nacionalidad, país de origen.
- Raza (caucásico, árabe, asiática, negra, otros).

B. Variables epidemiológicas:

- Área y zona de salud a la que pertenecen.
- Institucionalizado: procedencia de una residencia.
- Contacto con mascotas.
- Viajes al extranjero en el último mes.
- Alimentos sospechosos. Se considera alimento sospechoso el consumido en las 24-48 horas previas al comienzo de los síntomas y que puede ser causante de la diarrea: huevo, pollo, kebab, pescado, marisco, o nata.
- Otros afectados por diarrea en el entorno del paciente.
- Toma de antibióticos en los dos meses previos al ingreso y el tipo.
- Toma de antibióticos en las 48 horas previas al ingreso y el tipo.

C. Variables clínicas:

- Antecedentes personales: hipertensión y diabetes.
- Características de la diarrea: blanda, acuosa, verde, sanguinolenta, (considerándolas categorías excluyentes).
- Número de deposiciones en las 24 horas previas al ingreso.
- Tiempo desde el comienzo de la diarrea hasta el ingreso.
- Presencia de náuseas, vómitos, dolor abdominal, y/o fiebre.
- Tratamiento antibiótico pautado.
- Días de estancia hospitalaria.
- Traslado del paciente a otro servicio.

D. Variables de laboratorio:

Cifras de hemoglobina, leucocitos, creatinina, proteína C reactiva (PCR), fibrinógeno, y VSG (velocidad de sedimentación globular).

E. Exploraciones complementarias:

Realización o no de ecografía abdominal, y la existencia de alteraciones en ésta.

F. Variables Microbiológicas:

-Germen aislado en el coprocultivo.

-Tiempo en recibir el informe preliminar y definitivo del coprocultivo por parte del servicio de Microbiología.

-De todos los pacientes se recoge una muestra de heces que enviamos al laboratorio de Microbiología. Se investiga la presencia de gérmenes habituales como *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Shigella spp.*, mediante coprocultivo habitual.

-Si ha tomado antibióticos previos se realiza detección de toxina de *Clostridium difficile* y también coprocultivo.

4.5 ESTUDIO ESTADÍSTICO:

-La estadística descriptiva se obtuvo con el programa estadístico SPSS statistic 19.0.

-Se realizó un análisis de regresión logística binaria para ver que variables epidemiológicas, clínicas y de laboratorio se asociaron con el resultado positivo del coprocultivo para *Salmonella spp.*

-Se realizó un análisis de regresión logística binaria para ver que variables epidemiológicas, clínicas y de laboratorio se asociaron con el resultado positivo del coprocultivo para *Campylobacter spp.*

-Se realizó un análisis de regresión logística binaria para identificar las variables epidemiológicas, clínicas y de laboratorio que se asociaron con el resultado negativo del coprocultivo.

-Se consideró que había asociación entre las variables cuando el nivel de significación era <0.05 .

-Para realizar un modelo predictivo de diarrea aguda por *Salmonella spp.* incluimos las variables epidemiológicas, clínicas y de laboratorio que resultaron estadísticamente significativas en el análisis de regresión logística binaria.

5. RESULTADOS:

5.1 Datos de filiación.

5.2 Variables epidemiológicas.

5.3 Variables clínicas.

5.4 Variables de laboratorio.

5.5 Pruebas de imagen.

5.6 Variables microbiológicas.

5.7 Otros resultados.

5.8 Investigación de variables asociadas a *Salmonella spp.*

5.9 Investigación de variables asociadas a *Campylobacter spp.*

5.10 Investigación de variables asociadas a resultado negativo del coprocultivo.

5.11 Modelos de predicción.

5.1 DATOS DE FILIACIÓN

En el estudio se incluyeron un total de 210 pacientes, de los cuales 102 (48,6%) eran hombres y 108 (51,4%) mujeres (tabla 1, gráfico 1). La edad de los pacientes osciló entre los 11 y los 94 años, con una media de 43 años. De éstos, eran españoles 176 (83,8%) pacientes y 33 (15,7%) extranjeros (tabla 2, gráfico 2). De los extranjeros 7 (3,3%) procedían de Marruecos y Argelia, 10 (4,8%) de Ecuador, 5 (2,4%) de Bolivia, 4 (1,9%) de países del Este (que incluyen Albania, Eslovenia, Ucrania y Rusia), 2 (1%) de Rumanía, 1 (0,5%) de Estados Unidos, 1 (0,5%) de Reino Unido, 1 (0,5%) de Guinea Ecuatorial, 1 (0,5%) de China, y 1 (0,5%) de Nigeria (tabla 3, gráfico 3). De raza caucásica eran 200 (95,2%) pacientes, árabe 7 (3,3%), asiática 1 (0,5%), y de raza negra 1 (0,5%) (tabla 4).

TABLA 1

		Sexo			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Hombre	102	48,6	48,6	48,6
	Mujer	108	51,4	51,4	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

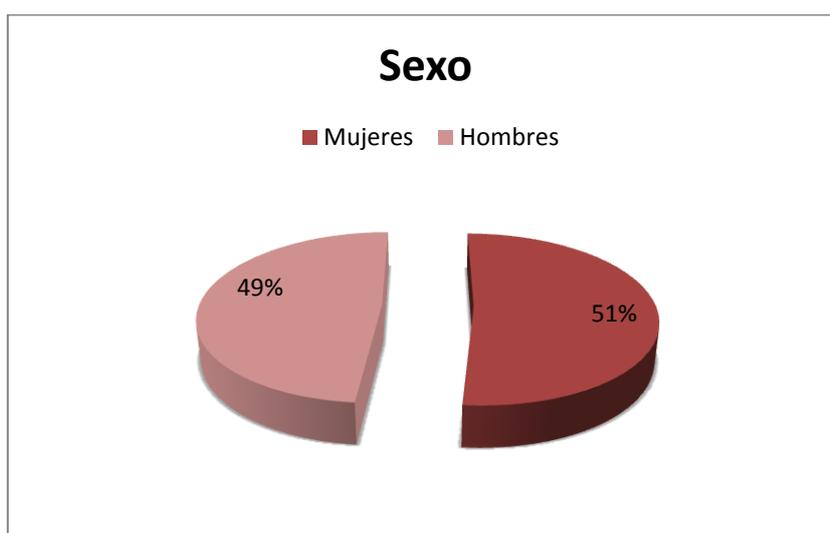


GRÁFICO 1

TABLA 2

País					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	España	176	83,8	84,2	84,2
	Otros	33	15,7	15,8	100,0
	Total	209	99,5	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,5		
Total		210	100,0		

TABLA 3

País de procedencia					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Marruecos y Argelia	7	3,3	21,2	21,2
	Ecuador	10	4,8	30,3	51,5
	Bolivia	5	2,4	15,2	66,7
	Países del Este.	4	1,9	12,1	78,8
	Rumanía	2	1,0	6,1	84,8
	Estados Unidos	1	,5	3,0	87,9
	Reino Unido	1	,5	3,0	90,9
	Guinea Ecuatorial	1	,5	3,0	93,9
	China	1	,5	3,0	97,0
	Nigeria	1	,5	3,0	100,0
	Total	33	15,7	100,0	
	Perdidos	Sistema	177	84,3	
Total		210	100,0		

Características clínicas y microbiológicas de las diarreas agudas en una Unidad de Corta Estancia.
Desarrollo de un modelo predictivo de *Salmonella*.

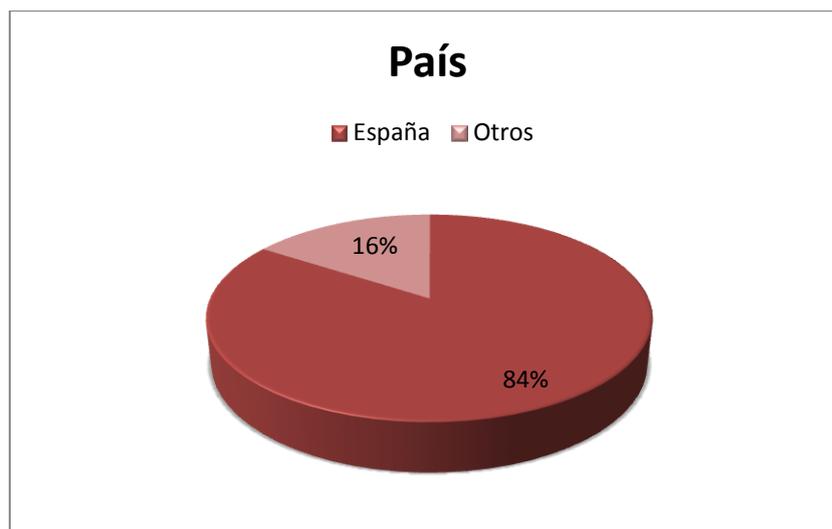


GRÁFICO 2

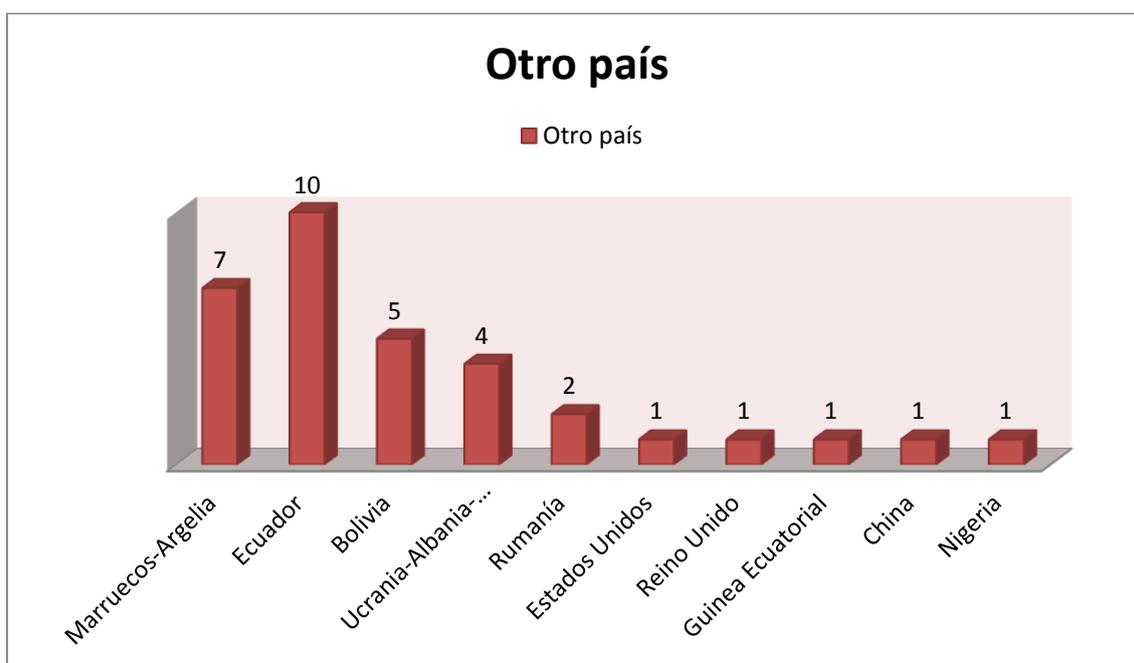


GRÁFICO 3

TABLA 4

Raza					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Caucásica	200	95,2	95,2	95,2
	Árabe	7	3,3	3,3	98,6
	Asiática	1	,5	,5	99,0
	Negra	1	,5	,5	99,5
	Otros	1	,5	,5	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

5.2 VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS

En esta muestra, 200 (95.2%) pacientes pertenecían al área de salud 1, nuestra área de salud (tabla 5). Dentro de la misma, nuestros pacientes procedían principalmente, con más frecuencia, de la zona de salud de Alcantarilla, El Palmar y Mula (tabla 6, gráfico 4). Institucionalizados en residencias sólo hubo 2 (1%) pacientes (tabla 7).

TABLA 5

Área de Salud					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Área 1	200	95,2	97,1	97,1
	Área 2	1	,5	,5	97,6
	Área 6	1	,5	,5	98,1
	Área 7	4	1,9	1,9	100,0
	Total	206	98,1	100,0	
Perdidos	Sistema	4	1,9		
Total		210	100,0		

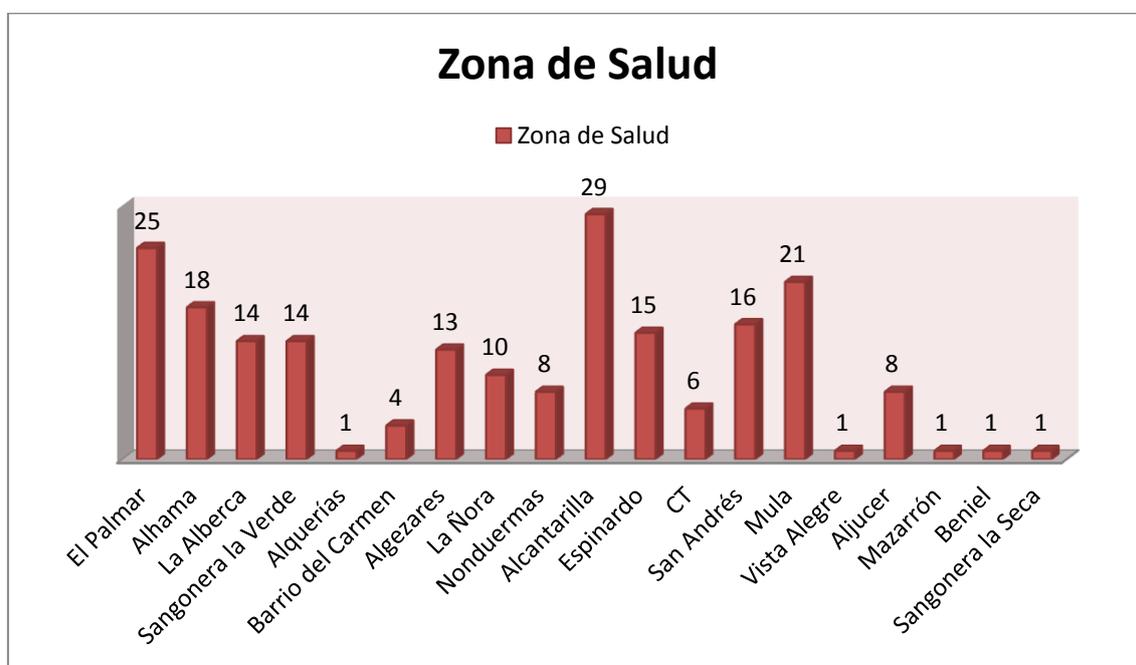


GRÁFICO 4

Características clínicas y microbiológicas de las diarreas agudas en una Unidad de Corta Estancia.
Desarrollo de un modelo predictivo de *Salmonella*.

TABLA 6

Zona de Salud					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	El Palmar	25	11,9	12,1	12,1
	Alhama	18	8,6	8,7	20,9
	Alberca	14	6,7	6,8	27,7
	Sangonera la Verde	14	6,7	6,8	34,5
	Alquerías	1	,5	,5	35,0
	Barrio del Carmen	4	1,9	1,9	36,9
	Algezares	13	6,2	6,3	43,2
	La Ñora	10	4,8	4,9	48,1
	Nondermas	8	3,8	3,9	51,9
	Alcantarilla	29	13,8	14,1	66,0
	Espinardo	15	7,1	7,3	73,3
	CT	6	2,9	2,9	76,2
	San Andrés	16	7,6	7,8	84,0
	Mula	21	10,0	10,2	94,2
	Vista Alegre	1	,5	,5	94,7
	Aljucer	8	3,8	3,9	98,5
	Mazarrón	1	,5	,5	99,0
	Beniel	1	,5	,5	99,5
	Sangonera la Seca	1	,5	,5	100,0
	Total		206	98,1	100,0
Perdidos	Sistema	4	1,9		
Total		210	100,0		

TABLA 7

Institucionalizado					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	208	99,0	99,0	99,0
	Sí	2	1,0	1,0	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

En nuestra muestra sólo hubo 12 (5.7%) pacientes que tenían mascota (tabla 8). Encontramos alimentos sospechosos en 108 (51.4%) pacientes (tabla 9, Gráfico 5). De éstos, el hallado con más frecuencia fue el huevo en 67 (31.9%) casos, seguido del pollo en 13 (6.2%) casos, pescado en 5 (2.4%), Kebab en 4 casos (1.9%), otras carnes en 4 casos (1.9%), marisco, nata, pizza, chocolate, y yogur (tabla 10, gráfico 6). Hubo otros afectados en el entorno de los pacientes en 43 (20.5%) casos, (tabla 11, gráfico 7). Ningún paciente había viajado al extranjero en el último mes.

TABLA 8

Mascota					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	198	94,3	94,3	94,3
	si	12	5,7	5,7	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

Mascotas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	perro	7	3,3	70,0	70,0
	gato	3	1,4	30,0	100,0
	Total	10	4,8	100,0	
Perdidos	Sistema	200	95,2		
Total		210	100,0		

TABLA 9

Alimentos sospechosos					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	102	48,6	48,6	48,6
	Si	108	51,4	51,4	100,0
	Total	210	100,0	100,0	



GRÁFICO 5

TABLA 10

Tipo de alimento sospechoso					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	huevo	67	31,9	66,3	66,3
	kebab	4	1,9	4,0	70,3
	pollo	13	6,2	12,9	83,2
	pescado	5	2,4	5,0	88,1
	carne	4	1,9	4,0	92,1
	chocolate	1	,5	1,0	93,1
	nata	2	1,0	2,0	95,0
	marisco	2	1,0	2,0	97,0
	yogur	1	,5	1,0	98,0
	pizza	2	1,0	2,0	100,0
	Total	101	48,1	100,0	
Perdidos	Sistema	109	51,9		
Total		210	100,0		

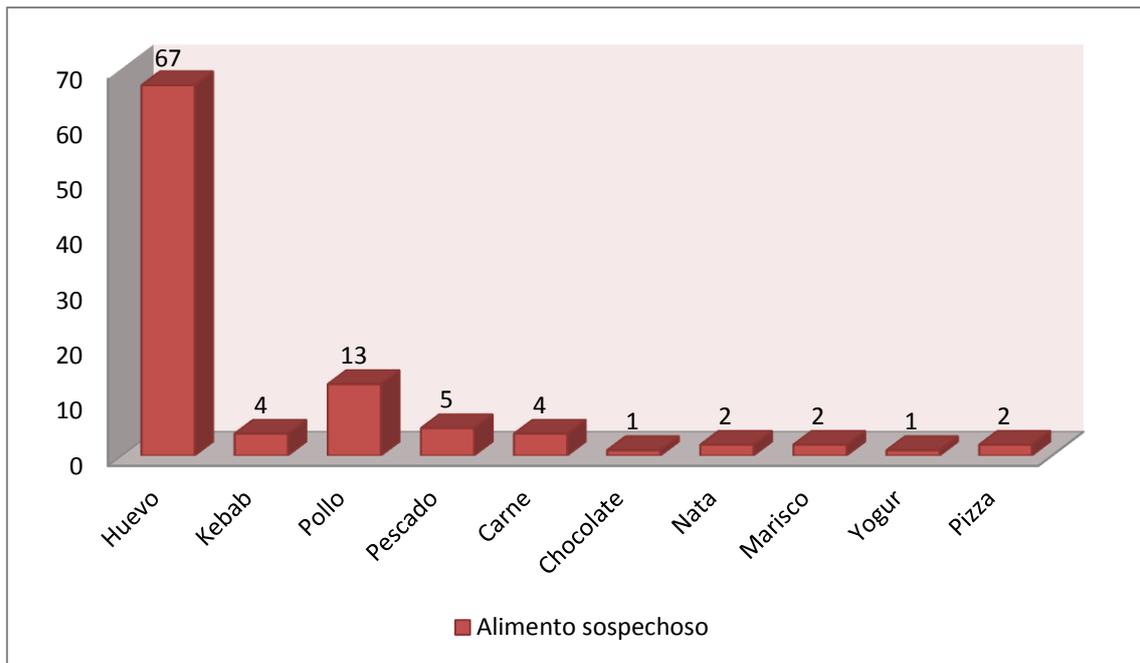


GRÁFICO 6

TABLA 11

Otros afectados					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	167	79,5	79,5	79,5
	Sí	43	20,5	20,5	100,0
	Total	210	100,0	100,0	



GRÁFICO 7

En nuestro estudio 25 (11.9%) pacientes habían recibido tratamiento antibiótico en las 48 horas previas al ingreso (tabla 12, gráfico 8), siendo éste quinolonas en 11 (5.2%) casos, cefalosporinas en 3 (1.4%), macrólidos 1 (0.5%) y otros antibióticos en 6 (2.9%) casos (tabla 13, gráfico 9). En la muestra, 15 (7.1%) pacientes habían recibido tratamiento antibiótico en los dos meses previos al ingreso (tabla 14, gráfico 10). De éstos, 4 (1.9%) cefalosporinas, 1 (0.5%) quinolonas y 8 (3.8%) pacientes otros antibióticos (tabla 15, gráfico 11).

TABLA 12

Tratamiento antibiótico en las 48h previas al ingreso					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	185	88,1	88,1	88,1
	Sí	25	11,9	11,9	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

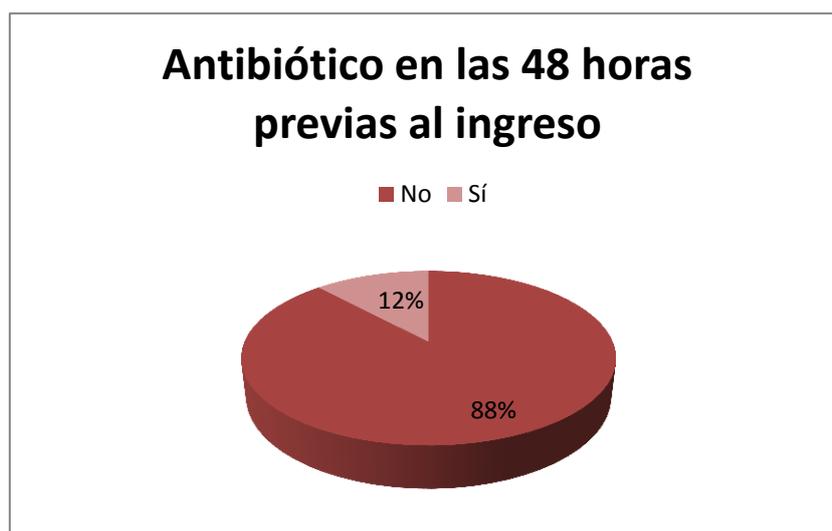


GRÁFICO 8

TABLA 13

Antibióticos recibidos en las 48h previas al ingreso					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	macrólidos	1	,5	4,8	4,8
	quinolonas	11	5,2	52,4	57,1
	cefalosporinas	3	1,4	14,3	71,4
	otros	6	2,9	28,6	100,0
	Total	21	10,0	100,0	
Perdidos	Sistema	189	90,0		
Total		210	100,0		

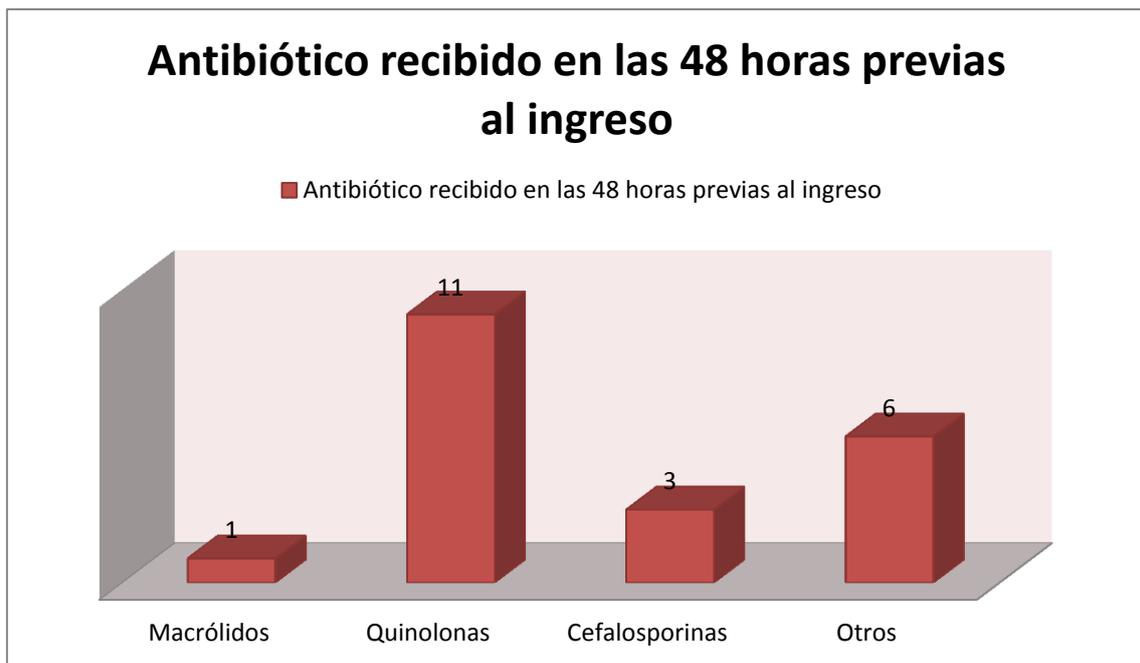


GRÁFICO 9

TABLA 14

Tratamiento antibiótico en los 2 meses previos					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	195	92,9	92,9	92,9
	Sí	15	7,1	7,1	100,0
	Total	210	100,0	100,0	



GRÁFICO 10

TABLA 15

Tipo de antibiótico recibido en los 2 meses previos					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Quinolonas	1	,5	7,7	7,7
	Cefalosporinas	4	1,9	30,8	38,5
	Otros	8	3,8	61,5	100,0
	Total	13	6,2	100,0	
Perdidos	Sistema	197	93,8		
Total		210	100,0		

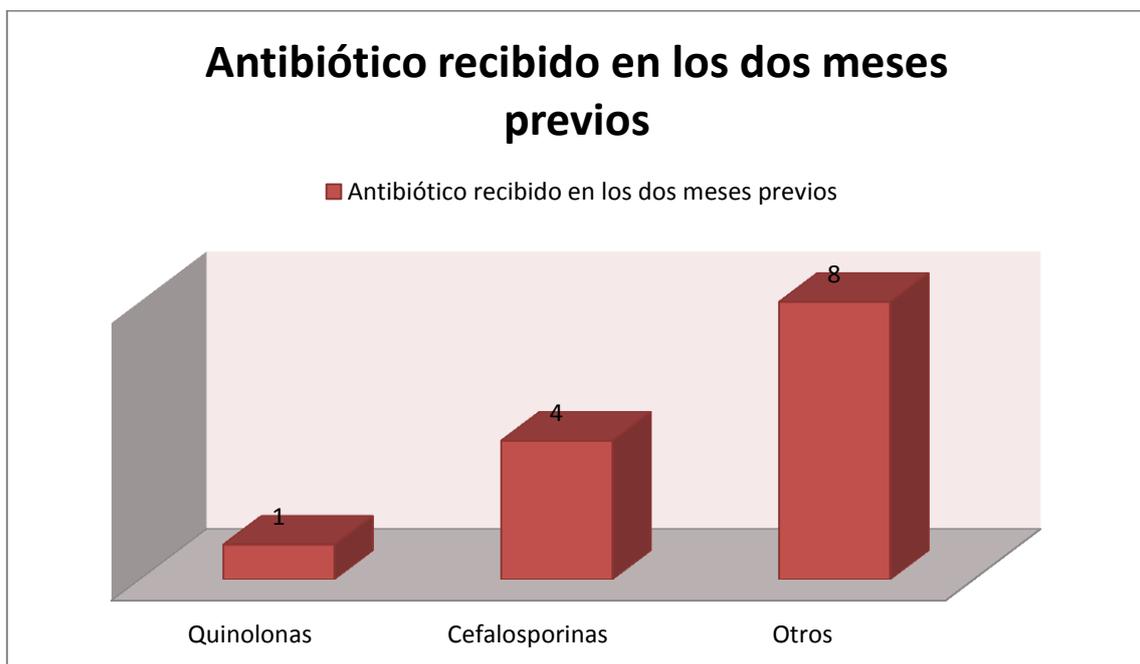


GRÁFICO 11

5.3 VARIABLES CLÍNICAS

En cuanto a las características clínicas que presentaron los pacientes 112 (53.3%) tenían fiebre al ingreso (tabla 16, gráfico 12). El dolor abdominal estuvo presente en 176 (83.8%) pacientes (tabla 17, gráfico 13) y las náuseas en 157 (74.8%) pacientes (tabla 18). Los vómitos aparecieron en 126 (60%) pacientes (tabla 19, gráfico 14).

TABLA 16

Fiebre al ingreso					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	98	46,7	46,7	46,7
	Sí	112	53,3	53,3	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

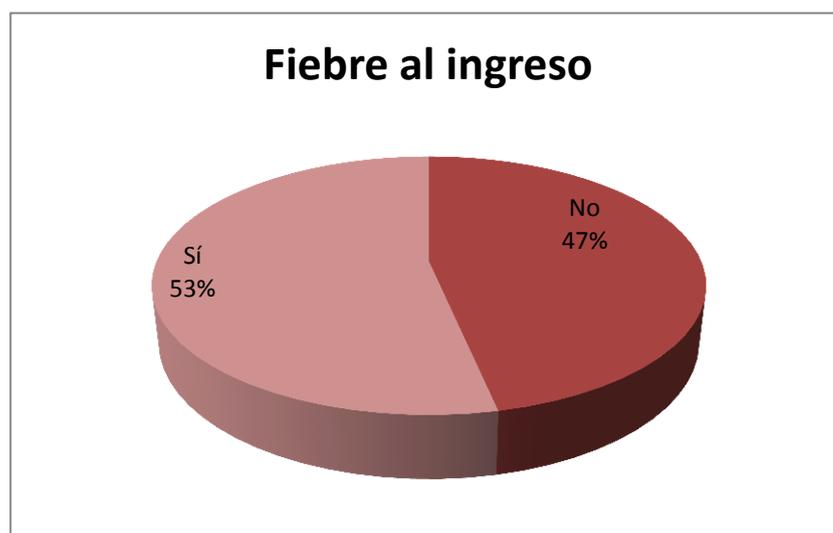


GRÁFICO 12

TABLA 17

Dolor abdominal					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	34	16,2	16,2	16,2
	Sí	176	83,8	83,8	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

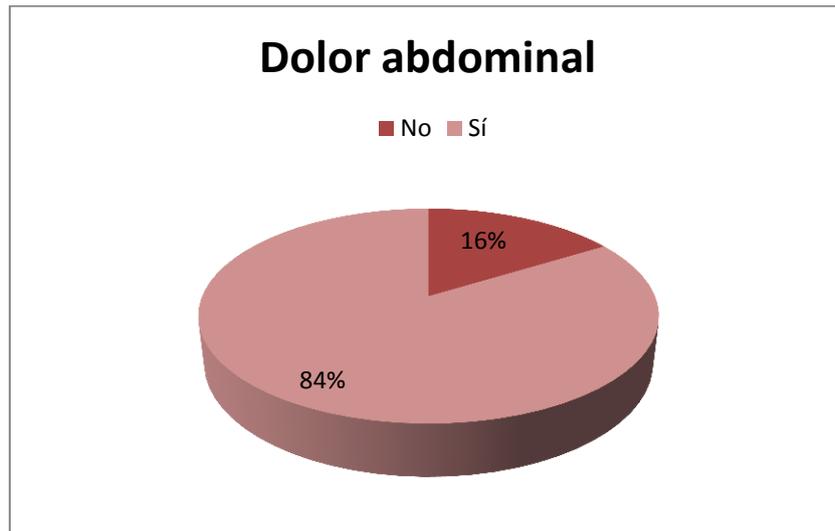


GRÁFICO 13

TABLA 18

Nauseas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	53	25,2	25,2	25,2
	Sí	157	74,8	74,8	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

TABLA 19

Vómitos					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	83	39,5	39,7	39,7
	Sí	126	60,0	60,3	100,0
	Total	209	99,5	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,5		
Total		210	100,0		

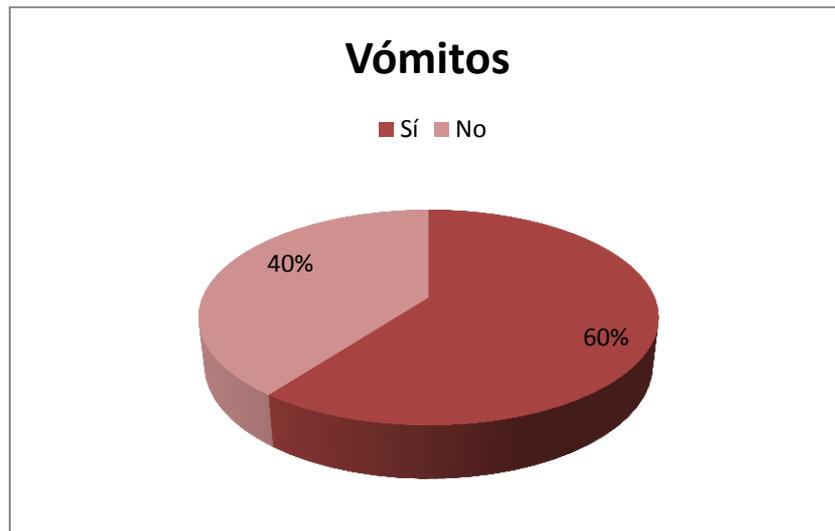


GRÁFICO 14

El número medio de deposiciones al día en las 24 horas previas al ingreso fue de 9 (mínimo de 1 y máximo de 60) (gráfico 15). En cuanto a las características de la diarrea fue acuosa en 119 (56.7%) casos, sanguinolenta en 40 (19%), verde en 30 (14.3%) y blanda en 21 (10%) casos (tablas 20-23, gráfico 16).



GRÁFICO 15

TABLA 20

Características de la diarrea					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Blanda	21	10,0	10,0	10,0
	Acuosa	119	56,7	56,7	66,7
	Verde	30	14,3	14,3	81,0
	Sanguinolenta	40	19,0	19,0	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

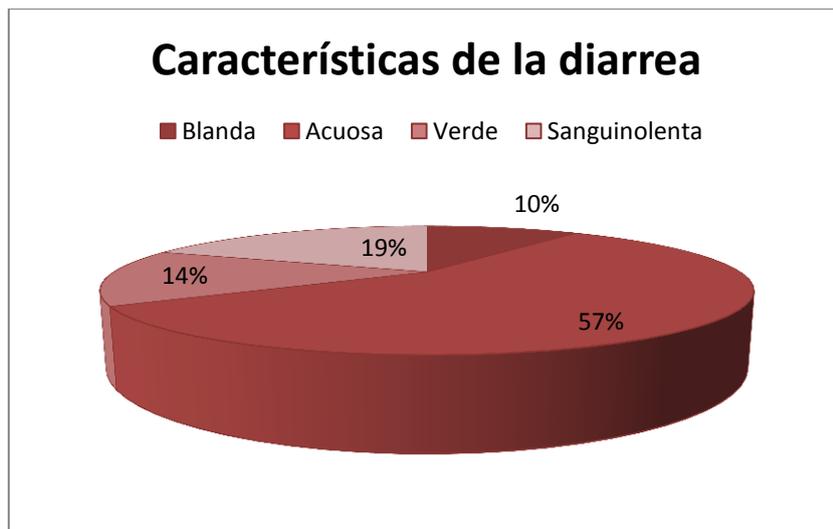


GRÁFICO 16

Características clínicas y microbiológicas de las diarreas agudas en una Unidad de Corta Estancia.
Desarrollo de un modelo predictivo de *Salmonella*.

TABLA 21

Acuosa					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No acuosa	91	43,3	43,3	43,3
	Acuosa	119	56,7	56,7	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

TABLA 22

Verde					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No verde	180	85,7	85,7	85,7
	Verde	30	14,3	14,3	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

TABLA 23

Sanguinolenta					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No sanguinolenta	170	81,0	81,0	81,0
	Sanguinolenta	40	19,0	19,0	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

Se instauró tratamiento antibiótico en 121 (57.6%) casos (tabla 24, gráfico 17). Se pautó ciprofloxacino en 57 (27.1%) pacientes, azitromicina en 38 (18.1%), metronidazol en 14 (6.7%), ceftriaxona en 9 (4.3%) y otros antibióticos en 3 (1.4%) casos (tabla 25, gráfico 18). Hubo 8 (3.8%) pacientes en los que además del principal se instauró otro antibiótico (tabla 26).

TABLA 24

Se instauro tratamiento antibiótico					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	89	42,4	42,4	42,4
	Si	121	57,6	57,6	100,0
	Total	210	100,0	100,0	



GRÁFICO 17

Características clínicas y microbiológicas de las diarreas agudas en una Unidad de Corta Estancia.
Desarrollo de un modelo predictivo de *Salmonella*.

TABLA 25

Tratamiento antibiótico instaurado					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Azitromicina	38	18,1	31,4	31,4
	Ciprofloxacino	57	27,1	47,1	78,5
	Ceftriaxona	9	4,3	7,4	86,0
	Metronidazol	14	6,7	11,6	97,5
	Otros	3	1,4	2,5	100,0
	Total	121	57,6	100,0	
Perdidos	Sistema	89	42,4		
Total		210	100,0		

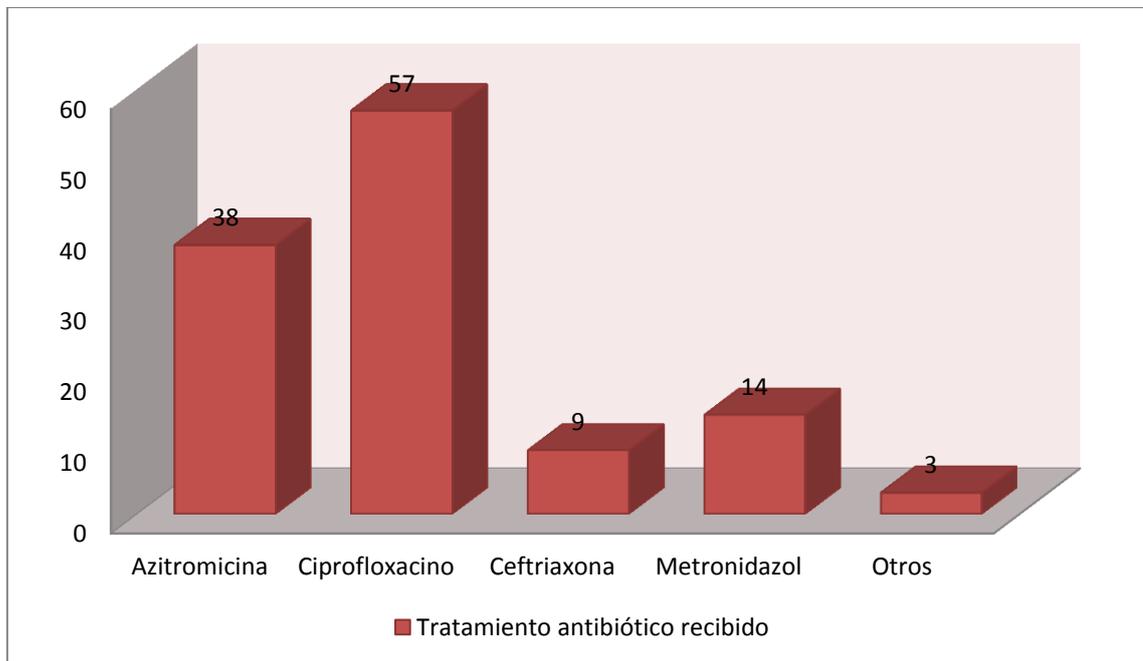


GRÁFICO 18

TABLA 26

Otros Antibióticos recibidos					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Macrólidos	1	,5	12,5	12,5
	Quinolonas	3	1,4	37,5	50,0
	Cefalosporinas	3	1,4	37,5	87,5
	Metronidazol	1	,5	12,5	100,0
	Total	8	3,8	100,0	
Perdidos	Sistema	202	96,2		
Total		210	100,0		

Entre nuestros pacientes, 33 (15.7 %) eran diabéticos, y 60 (28.6%) hipertensos (tablas 27-28, gráficos 19-20).

TABLA 27

Diabetes					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	170	81,0	83,7	83,7
	Sí	33	15,7	16,3	100,0
	Total	203	96,7	100,0	
Perdidos	Sistema	7	3,3		
Total		210	100,0		

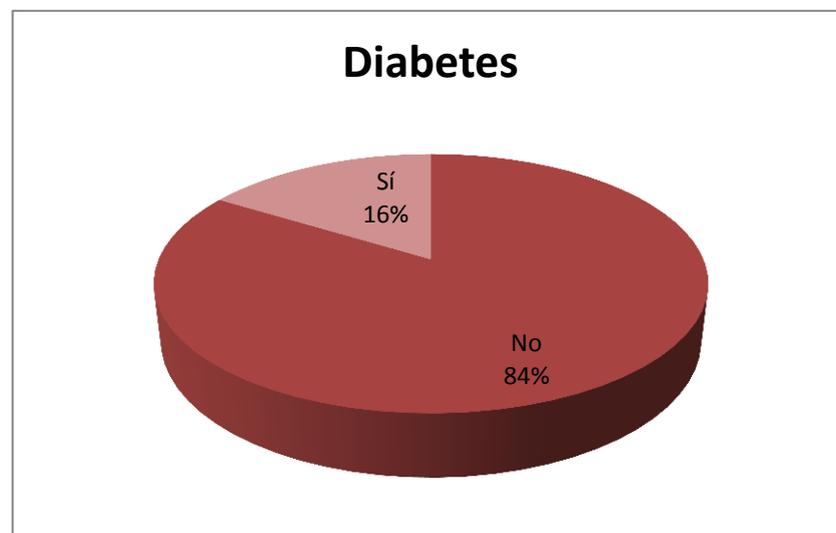


GRÁFICO 19

TABLA 28

HTA					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	150	71,4	71,4	71,4
	Sí	60	28,6	28,6	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

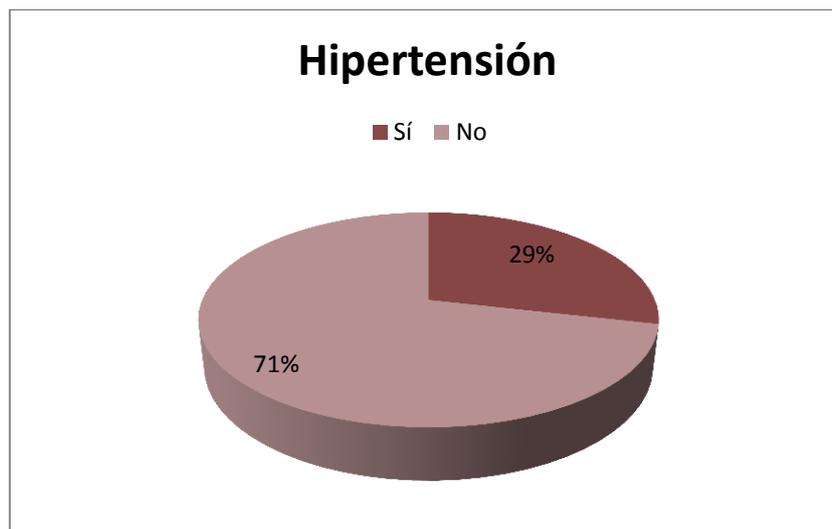


GRÁFICO 20

En cuanto a las complicaciones, sólo aparecieron en 4 (1.9%) pacientes. 1 (0.5%) paciente con diarrea aguda por *Salmonella* tratado con ciprofloxacino presentó diarrea por *C. difficile* un mes después, 1(0.5%) paciente presentó un síndrome de Mallory-Weiss, 1 (0.5%) paciente en el que se aisló *C. difficile* fue diagnosticado de colitis ulcerosa, y por último, 1 (0.5%) paciente desarrolló una colitis isquémica (tabla 29). En nuestro estudio, se trasladaron 5 (2.4%) pacientes, 2 (1%) al Servicio de Digestivo y 3 (1.4%) a la Unidad de Hospitalización a Domicilio, y por tanto, 208 (99%) pacientes se fueron a su domicilio desde nuestra unidad (tablas 30-31). La media de días de ingreso hospitalario fue 3 días (0-10) (tabla 41).

TABLA 29

Complicaciones					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	206	98,1	98,1	98,1
	Si	4	1,9	1,9	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

TABLA 30

Alta					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Si	208	99,0	99,0	99,0
	No	2	1,0	1,0	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

TABLA 31

Traslado					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	205	97,6	97,6	97,6
	Si	5	2,4	2,4	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

5.4 VARIABLES DE LABORATORIO

En la tabla 41 podemos ver los siguientes datos:

- La cifra de creatinina media fue de 1,06 mg/dl (0,39-5,5).
- La cifra media de leucocitos fue de 10.590 μ L (2480-27.050).
- La media de los valores de PCR fue 7,7 mg/dl (0,03 a 35).
- La media de los valores de VSG fue 26 mm/h (2-120).
- La media de las cifras de fibrinógeno fue 395 mg/dl (185-788).

5.5 PRUEBAS DE IMAGEN

En 48 (22,9%) pacientes se realizó ecografía abdominal (tabla 32, gráfico 21), encontrando alteraciones en 11 (5,2%) pacientes (tabla 33). Las alteraciones que encontramos en estos 11 pacientes fueron adenopatías en 6 (2,9%) casos, líquido libre en 4 (1,9%) y otras alteraciones en 1 (0,5%) caso (engrosamiento de la pared intestinal) (tabla 34, gráfico 22). En cuanto a la relación entre las alteraciones ecográficas y germen aislado, vemos que en los 11 casos en los que encontramos alteraciones ecográficas, sólo 1 (0,5%) tenía *Salmonella spp.*, y la alteración que se encontró fueron adenopatías mesentéricas; sólo 1 (0,5%) caso tenía *Campylobacter spp.* en el coprocultivo y la alteración que se vio fue líquido libre (tablas 35-36).

TABLA 32

Ecografía					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	162	77,1	77,1	77,1
	Sí	48	22,9	22,9	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

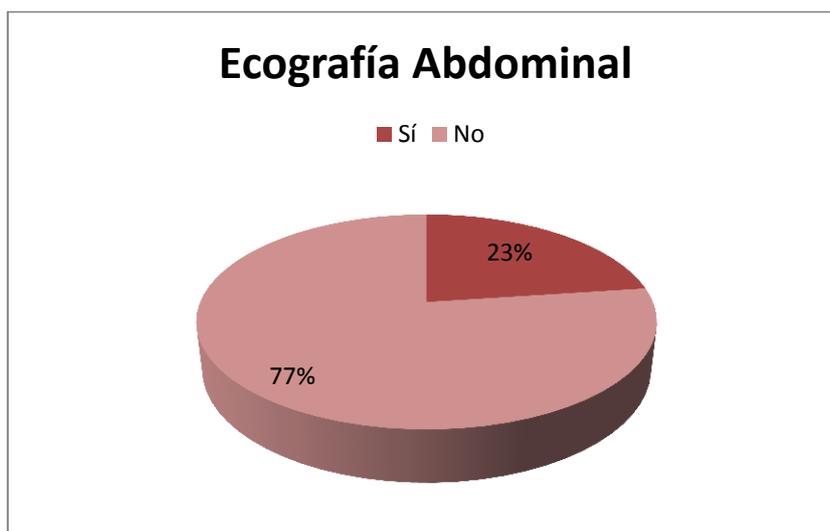


GRÁFICO 21

TABLA 33

Presencia de alteraciones en la ecografía					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	39	18,6	78,0	78,0
	Sí	11	5,2	22,0	100,0
	Total	50	23,8	100,0	
Perdidos	Sistema	160	76,2		
Total		210	100,0		

TABLA 34

Tipo de alteraciones en la ecografía					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Adenopatías	6	2,9	54,5	54,5
	Líquido libre	4	1,9	36,4	90,9
	Otros	1	,5	9,1	100,0
	Total	11	5,2	100,0	
Perdidos	Sistema	199	94,8		
Total		210	100,0		



GRÁFICO 22

TABLA 35

Tabla de contingencia alteraciones ecográficas * <i>Salmonella</i>				
Recuento				
		Salmonella		Total
		,00	1,00	
alteraciones ecográficas	adenopatías	5	1	6
	líquido libre	4	0	4
	otros	1	0	1
Total		10	1	11

TABLA 36

Tabla de contingencia alteraciones ecográficas * <i>Campylobacter</i>				
Recuento				
		Campylobacter		Total
		,00	1,00	
alteraciones ecográficas	adenopatías	6	0	6
	líquido libre	3	1	4
	otros	1	0	1
Total		10	1	11

5.6 VARIABLES MICROBIOLÓGICAS

En este sentido, en 121 (57,6%) casos el resultado del coprocultivo fue flora normal. En 89 (42,4%) pacientes el coprocultivo fue positivo (tabla 37, gráfico 23). En 53 (25,2%) pacientes el germen aislado fue *Salmonella spp.*, en 31 (14,8%) *Campylobacter spp.*, en 3 (1,4%) el coprocultivo fue positivo para *Clostridium difficile* y en 2 (1%) casos encontramos *Shigella (sonnei y flexneri)* (tablas 38-40, gráfico 24). El tiempo medio en recibir el informe definitivo de microbiología fue de 92 h (algo menos de 4 días) y en 19 ocasiones recibimos un informe preliminar con el germen responsable a las 32 horas.

TABLA 37

Germen aislado					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	121	57,6	57,6	57,6
	Sí	89	42,4	42,4	100,0
	Total	210	100,0	100,0	



GRÁFICO 23

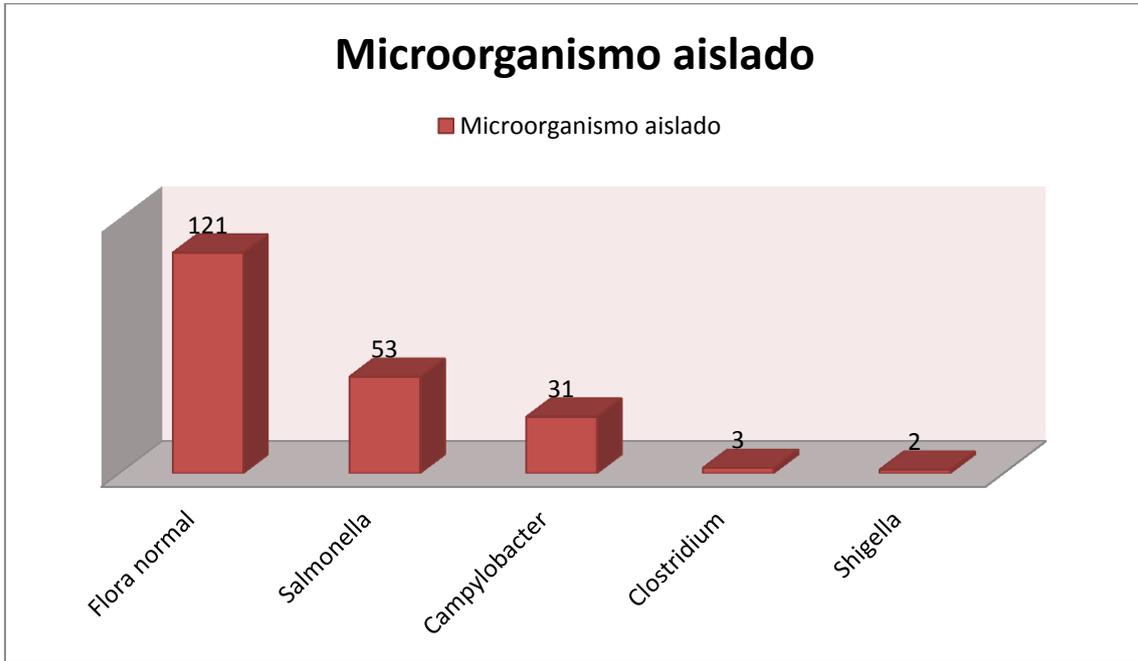


GRÁFICO 24

TABLA 38

Microorganismo aislado		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Flora normal	121	57,6	57,6	57,6
	<i>Salmonella</i>	53	25,2	25,2	82,9
	<i>Campylobacter</i>	31	14,8	14,8	97,6
	<i>Clostridium</i>	3	1,4	1,4	99,0
	<i>Shigella</i>	2	1,0	1,0	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

Características clínicas y microbiológicas de las diarreas agudas en una Unidad de Corta Estancia.
Desarrollo de un modelo predictivo de *Salmonella*.

TABLA 39

<i>Salmonella</i>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	,00	157	74,8	74,8	74,8
	1,00	53	25,2	25,2	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

TABLA 40

<i>Campylobacter</i>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	,00	179	85,2	85,2	85,2
	1,00	31	14,8	14,8	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

TABLA DE VARIABLES CONTINUAS

TABLA 41

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad	210	11	94	43,14	21,506
Creatinina	210	,39	5,50	1,0614	,65625
Días de ingreso	210	0	10	3,06	1,425
Fibrinógeno	185	195	788	395,88	108,179
Hemoglobina	210	8,00	19,00	14,2424	1,71931
Informe definitivo	207	24	240	92,52	37,838
Informe preliminar	19	12	72	32,21	16,995
Leucocitos	210	2480	27050	10590,57	5198,541
Nº deposiciones al día de las últimas 24h	210	1	60	9,19	6,573
PCR	204	,0300	35,0000	7,765245	8,2502749
VSG	197	2	120	26,70	19,188

5.7 OTROS RESULTADOS:

Relación entre hipertensión y diabetes con los días de estancia

ANOVA de un factor

Diabetes y días de estancia: la media de estancia en los diabéticos de 3,15 días y en los no diabéticos 2,95 días, la diferencia no es significativa (Tablas 42, 43).

TABLA 42

Descriptivos								
Días de ingreso								
	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
No diabetes	170	2,95	1,246	,096	2,76	3,14	0	7
Sí diabetes	33	3,15	1,372	,239	2,67	3,64	1	7
Total	203	2,98	1,266	,089	2,81	3,16	0	7

TABLA 43

ANOVA					
Días de ingreso					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	1,155	1	1,155	,719	,397
Intra-grupos	322,766	201	1,606		
Total	323,921	202			

Hipertensión y días de estancia: los hipertensos tiene estancia media de 3,37 días y los no hipertensos tienen una estancia media de 2,94 días, la diferencia sí es estadísticamente significativa (Tablas 44, 45).

TABLA 44

Descriptivos								
Días de ingreso								
	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
No HTA	150	2,94	1,387	,113	2,72	3,16	0	10
Sí HTA	60	3,37	1,484	,192	2,98	3,75	0	7
Total	210	3,06	1,425	,098	2,87	3,26	0	10

TABLA 4542

ANOVA					
Días de ingreso					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	7,802	1	7,802	3,897	,050
Intra-grupos	416,393	208	2,002		
Total	424,195	209			

Creatinina e hipertensión:

Los hipertensos tienen un nivel medio de creatinina de 1,38 mg/dl y en los no hipertensos es de 0,93 mg/dl siendo la diferencia estadísticamente significativa (0,000) (Tablas 46, 47).

TABLA 46

Descriptivos								
Creatinina								
	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
No HTA	150	,9326	,50207	,04099	,8516	1,0136	,39	3,90
Sí HTA	60	1,3833	,86104	,11116	1,1609	1,6058	,46	5,50
Total	210	1,0614	,65625	,04529	,9721	1,1507	,39	5,50

TABLA 47

ANOVA					
Creatinina					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	8,707	1	8,707	22,276	,000
Intra-grupos	81,301	208	,391		
Total	90,008	209			

Toma de antibióticos previos y coprocultivo negativo:

De los 25 pacientes que habían recibido tratamiento antibiótico en las 48 horas previas el coprocultivo resultó negativo en 23 (92%) y positivo en 2 (8%) (Tablas 48 y 49).

TABLA 48

Microorganismo aislado						
Tratamiento antibiótico en las 48 h previas			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
no	Válidos	no	98	53,0	53,0	53,0
		si	87	47,0	47,0	100,0
		Total	185	100,0	100,0	
si	Válidos	no	23	92,0	92,0	92,0
		si	2	8,0	8,0	100,0
		Total	25	100,0	100,0	

TABLA 49

Tratamiento					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	89	42,4	42,4	42,4
	si	121	57,6	57,6	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

***Clostridium* y toma de antibióticos previos:**

De los 3 pacientes con diarrea por *Clostridium difficile* ninguno había tomado antibiótico las 48 horas previas. Dos sí habían tomado antibiótico en los dos meses previos y uno no (Tablas 50, 51).

TABLA 50

Antibióticos 48h previas			
		Frecuencia	Porcentaje
Perdidos	Sistema	3	100,0

TABLA 51

Tratamiento antibiótico en los 2 meses previos					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	1	33,3	33,3	33,3
	si	2	66,7	66,7	100,0
	Total	3	100,0	100,0	

Aislamiento de *Salmonella* y tratamiento antibiótico:

En 20 casos en los que el coprocultivo resultó positivo para *Salmonella spp.* no se instauró tratamiento antibiótico. En 33 casos en los que el coprocultivo resultó positivo para *Salmonella spp.* sí se instauró tratamiento antibiótico (Tablas 52, 53).

TABLA 52

SALMONELLA						
Tratamiento		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado	
no	Válidos	,00	69	77,5	77,5	77,5
		1,00	20	22,5	22,5	100,0
		Total	89	100,0	100,0	
si	Válidos	,00	88	72,7	72,7	72,7
		1,00	33	27,3	27,3	100,0
		Total	121	100,0	100,0	

TABLA 53

Germen aislado					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No germen	121	57,6	57,6	57,6
	<i>Salmonella</i>	53	25,2	25,2	82,9
	<i>Campylobacter</i>	31	14,8	14,8	97,6
	<i>Clostridium</i>	3	1,4	1,4	99,0
	<i>Shigella</i>	2	1,0	1,0	100,0
	Total	210	100,0	100,0	

Características de los pacientes con *Salmonella spp.* tratados con antibiótico:

La edad media de los que recibieron tratamiento antibiótico fue de 48 años, la edad media de los que no recibieron antibiótico fue de 37 años (Tabla 54).

TABLA 54

Estadísticos descriptivos						
Tratamiento		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
no	Edad	20	12	73	37,50	18,836
	N válido (según lista)	20				
si	Edad	33	12	94	47,97	22,705
	N válido (según lista)	33				

La fiebre estuvo presente en el 60% de los pacientes en los que no se instauró tratamiento antibiótico y en el 75% de los que sí se instauró tratamiento antibiótico (Tabla 55).

Características clínicas y microbiológicas de las diarreas agudas en una Unidad de Corta Estancia.
Desarrollo de un modelo predictivo de *Salmonella*.

TABLA 55

Fiebre al ingreso						
Tratamiento			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
no	Válidos	no	8	40,0	40,0	40,0
		si	12	60,0	60,0	100,0
		Total	20	100,0	100,0	
si	Válidos	no	8	24,2	24,2	24,2
		si	25	75,8	75,8	100,0
		Total	33	100,0	100,0	

En los que no recibieron tratamiento antibiótico la diarrea fue sanguinolenta en el 15%, mientras que en los que sí recibieron antibiótico fue sanguinolenta en el 18% (Tabla 56).

TABLA 56

SANGUINOLENTA						
Tratamiento			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
no	Válidos	,00	17	85,0	85,0	85,0
		1,00	3	15,0	15,0	100,0
		Total	20	100,0	100,0	
si	Válidos	,00	27	81,8	81,8	81,8
		1,00	6	18,2	18,2	100,0
		Total	33	100,0	100,0	

El dolor abdominal estuvo presente en el 95% de las infecciones por *Salmonella spp.* que no recibieron antibiótico y en el 94% de las que sí lo recibieron (Tabla 57).

TABLA 57

Dolor abdominal						
Tratamiento			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
no	Válidos	no	1	5,0	5,0	5,0
		si	19	95,0	95,0	100,0
		Total	20	100,0	100,0	
si	Válidos	no	2	6,1	6,1	6,1
		si	31	93,9	93,9	100,0
		Total	33	100,0	100,0	

La cifra media de proteína C reactiva fue 18 mg/dl en los que no se instauró tratamiento antibiótico y de 14 mg/dl en los que sí.

La cifra media de leucocitos fue de 9.586 μ L en los que no recibieron antibiótico y de 8.456 μ L en los que sí lo recibieron (Tabla 58).

TABLA 58

Estadísticos descriptivos						
Tratamiento		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
no	Edad	20	12	73	37,50	18,836
	Fiebre al ingreso	20	0	1	,60	,503
	PCR	7	2	32	18,57	11,631
	Leucocitos	20	3290	20290	9586,50	5505,830
	Dolor abdominal	20	0	1	,95	,224
	SANGUINOLENTA	20	,00	1,00	,1500	,36635
	N válido (según lista)	7				
si	Edad	33	12	94	47,97	22,705
	Fiebre al ingreso	33	0	1	,76	,435
	PCR	14	1	27	14,29	7,216
	Leucocitos	33	2480	17160	8456,36	3781,320
	Dolor abdominal	33	0	1	,94	,242
	SANGUINOLENTA	33	,00	1,00	,1818	,39167
	N válido (según lista)	14				

5.8 INVESTIGACIÓN DE VARIABLES ASOCIADAS A SALMONELLA

VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y AISLAMIENTO DE *SALMONELLA*

Zona de Salud:

TABLA 59

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Zona de salud	-,033	,033	1,023	1	,312	,967
	Constante	-,832	,271	9,422	1	,002	,435

No hay asociación entre la zona de salud de donde procede el paciente con el aislamiento de *Salmonella spp.* (nivel de significación 0.312)

Mascotas:

TABLA 60

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	mascotas	-20,915	23205,422	,000	1	,999	,000
	Constante	-,288	,764	,142	1	,706	,750

No hay asociación entre el tener mascota y el aislamiento de *Salmonella spp.* (nivel de significación 0.999).

Tipo de alimento sospechoso:

TABLA 61

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Tipo de alimento sospechoso	-,273	,140	3,786	1	,052	,761
	Constante	-,058	,323	,032	1	,857	,944

La asociación entre el tipo de alimento sospechoso y el aislamiento de *Salmonella spp.* está en el límite de la significación (0.052).

Consumo previo de huevos:

TABLA 62

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	HUEVOS	1,220	,331	13,562	1	,000	3,389
	Constante	-1,552	,220	49,678	1	,000	,212

Sí encontramos asociación entre el consumo previo de huevos y el aislamiento de *Salmonella spp.* en el coprocultivo (significación 0.000).

Existencia de otros afectados en el entorno del paciente:

TABLA 63

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Otros afectados	,999	,363	7,577	1	,006	2,715
	Constante	-1,327	,190	48,749	1	,000	,265

Sí hay asociación entre la existencia de otros afectados y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.006).

VARIABLES CLÍNICAS Y AISLAMIENTO DE *SALMONELLA*:

Dolor abdominal:

TABLA 64

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Dolor abdominal	1,411	,627	5,060	1	,024	4,101
	Constante	-2,335	,605	14,918	1	,000	,097

Sí encontramos asociación entre la presencia de dolor abdominal y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.024).

Presencia de náuseas:

TABLA 65

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Náuseas	,051	,368	,019	1	,891	1,052
	Constante	-1,124	,319	12,394	1	,000	,325

No encontramos asociación entre la presencia de náuseas y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.891).

Presencia de vómitos:

TABLA 66

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Vómitos	,440	,336	1,717	1	,190	1,553
	Constante	-1,356	,272	24,872	1	,000	,258

No encontramos asociación entre la presencia de vómitos y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.190).

Presencia de fiebre al ingreso:

TABLA 67

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Fiebre al ingreso	,928	,339	7,478	1	,006	2,528
	Constante	-1,634	,273	35,750	1	,000	,195

Sí hay asociación entre la presencia de fiebre al ingreso y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.006).

Características de la diarrea:

TABLA 68

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Características de la diarrea	,373	,172	4,709	1	,030	1,452
	Constante	-1,644	,314	27,468	1	,000	,193

Sí encontramos asociación entre las características de la diarrea y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.030).

Deposiciones no blandas:

TABLA 69

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Deposiciones no blandas	20,261	8770,826	,000	1	,998	6,296E8
	Constante	-21,203	8770,826	,000	1	,998	,000

No encontramos asociación entre la presencia de deposiciones no blandas (acuosa, verde, sanguinolenta) con el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.998).

Deposiciones de color verde:

TABLA 70

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	verde	1,655	,413	16,059	1	,000	5,231
	Constante	-1,386	,186	55,348	1	,000	,250

Sí encontramos asociación entre la presencia de deposiciones de color verde y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.000).

Deposiciones sanguinolentas:

TABLA 71

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	SANGUINOLENTA	-,185	,417	,196	1	,658	,831
	Constante	-1,052	,175	36,098	1	,000	,349

No encontramos asociación entre la presencia de deposiciones sanguinolentas y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.658).

Deposiciones acuosas:

TABLA 72

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	ACUOSA	-,310	,319	,942	1	,332	,734
	Constante	-,916	,232	15,592	1	,000	,400

No encontramos asociación entre la presencia de deposiciones acuosas y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.332).

Número de deposiciones al día en las últimas 24 horas:

TABLA 73

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Nº deposiciones al día últimas 24h	,039	,023	2,809	1	,094	1,040
	Constante	-1,460	,279	27,302	1	,000	,232

No encontramos asociación entre el número de deposiciones en las 24 horas previas al ingreso con el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.094).

Número de deposiciones al día en las últimas 24 horas categorizada:

TABLA 74

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Nº deposiciones categorizada.	,468	,219	4,563	1	,033	1,596
	Constante	-1,547	,280	30,522	1	,000	,213

Sí encontramos asociación entre el número de deposiciones categorizada (dividido en 3 intervalos el número de deposiciones: de 0 a 4, de 5-10 y más de 10 deposiciones al día) **y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.033).**

Tiempo desde el comienzo de la diarrea hasta el ingreso:

TABLA 75

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Tiempo desde el comienzo de la diarrea	-,079	,053	2,183	1	,140	,924
	Constante	-,824	,226	13,335	1	,000	,439

No se encontró asociación entre el tiempo del comienzo de la diarrea y el aislamiento de *Salmonella spp.* (nivel de significación 0.14).

Presencia de diabetes:

TABLA 76

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Diabetes	-,056	,443	,016	1	,899	,945
	Constante	-1,083	,176	37,676	1	,000	,339

No encontramos asociación entre la presencia de diabetes y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.899).

Presencia de HTA:

TABLA 77

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	HTA	-,274	,364	,566	1	,452	,761
	Constante	-1,012	,185	30,018	1	,000	,364

No se encontró asociación entre la presencia de hipertensión arterial y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.45).

Días de estancia hospitalaria:

TABLA 78

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Días de ingreso	,162	,107	2,289	1	,130	1,176
	Constante	-1,595	,379	17,709	1	,000	,203

No se encontró asociación entre los días de estancia hospitalaria y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.13)

VARIABLES ANALÍTICAS Y AISLAMIENTO DE *SALMONELLA*.

Cifra de leucocitos:

TABLA 79

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Leucocitos	,000	,000	7,297	1	,007	1,000
	Constante	-,076	,386	,038	1	,845	,927

Sí encontramos asociación entre la cifra de leucocitos y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.007). El coeficiente B es próximo a cero pero con signo negativo: -1.018×10^{-4} . Esto quiere decir que cuanto menor es la cifra de leucocitos, más probabilidad de que se aisle *Salmonella spp.*

Cifra de leucocitos categorizada:

TABLA 80

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	LEUCOCITOSCAT	-,802	,280	8,186	1	,004	,449
	Constante	-,008	,395	,000	1	,985	,992

Sí encontramos asociación también entre la cifra de leucocitos categorizada y el aislamiento de *Salmonella spp.* (dividida en 3 intervalos: cifras menores de 4.000, entre 4.000 y 10.000 leucocitos/mm³ y cifras mayores de 10.000). **(Significación 0.004)**. También el coeficiente B es de signo negativo.

Niveles de PCR:

TABLA 81

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	PCR	,037	,033	1,260	1	,262	1,038
	Constante	-,609	,554	1,208	1	,272	,544

No encontramos asociación entre los niveles de PCR y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.262).

Niveles de PCR categorizada:

TABLA 82

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	PCR_cat	,077	,144	,286	1	,593	1,080
	Constante	-1,192	,277	18,477	1	,000	,304

No encontramos asociación entre los niveles de PCR categorizada en 3 niveles (niveles de PCR <5, PCR entre 5 y 10, PCR > 10 mg/dl.) y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.593).

Nivel de VSG:

TABLA 83

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	VSG	,008	,008	,956	1	,328	1,008
	Constante	-1,357	,288	22,188	1	,000	,257

No encontramos asociación entre niveles de VSG y aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.328).

Cifras de fibrinógeno:

TABLA 84

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Fibrinógeno	,004	,002	6,507	1	,011	1,004
	Constante	-2,674	,674	15,738	1	,000	,069

Sí encontramos asociación entre las cifras de fibrinógeno y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.011).

Cifras de creatinina:

TABLA 85

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Cr	,376	,223	2,854	1	,091	1,457
	Constante	-1,498	,296	25,577	1	,000	,224

No encontramos asociación entre las cifras de creatinina y el aislamiento de *Salmonella spp.* (significación 0.091).

EN RESUMEN: LAS VARIABLES QUE SE ASOCIARON CON EL AISLAMIENTO DE *SALMONELLA* EN EL COPROCULTIVO FUERON:

Epidemiológicas:

consumo de huevos,
existencia de otros afectados,

Clínicas:

presencia de dolor abdominal,
presencia de fiebre al ingreso,
características de la diarrea,
deposiciones de color verde,
número de deposiciones en las 24 horas previas al ingreso categorizada.

Analíticas:

cifra de leucocitos y cifra de leucocitos categorizada,
niveles de fibrinógeno.

5.9 INVESTIGACIÓN DE VARIABLES ASOCIADAS A CAMPYLOBACTER

VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y AISLAMIENTO DE *CAMPYLOBACTER*

Zona de Salud:

TABLA 843

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Zona de salud	,039	,040	,925	1	,336	1,039
	Constante	-2,016	,366	30,302	1	,000	,133

No encontramos asociación entre la zona de salud y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.336).

Alimentos sospechosos:

TABLA 87

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Alimentos sospechosos	,314	,393	,638	1	,424	1,369
	Constante	-1,924	,297	41,976	1	,000	,146

No encontramos asociación entre el consumo de alimentos sospechosos y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.424).

Consumo previo de huevos:

TABLA 88

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	HUEVOS	,019	,416	,002	1	,964	1,019
	Constante	-1,759	,236	55,465	1	,000	,172

No encontramos asociación entre el consumo previo de huevos y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.964).

Existencia de otros afectados en el entorno del paciente:

TABLA 89

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Otros afectados	-,631	,566	1,247	1	,264	,532
	Constante	-1,646	,210	61,310	1	,000	,193

No encontramos asociación entre la existencia de otros afectados con diarrea en el entorno del paciente y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.264).

VARIABLES CLÍNICAS Y AISLAMIENTO DE *CAMPYLOBACTER*

Dolor abdominal:

TABLA 90

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Dolor abdominal	,307	,572	,288	1	,592	1,359
	Constante	-2,015	,532	14,329	1	,000	,133

No encontramos asociación entre la presencia de dolor abdominal y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.592).

Presencia de vómitos:

TABLA 91

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Vómitos	-,806	,400	4,067	1	,044	,447
	Constante	-1,356	,272	24,872	1	,000	,258

Sí encontramos asociación entre la presencia de vómitos y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.044). El coeficiente B tiene signo negativo, lo que significa que la relación entre la presencia de vómitos y el aislamiento de *Campylobacter* es inversa.

Presencia de fiebre al ingreso:

TABLA 92

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Fiebre al ingreso	,542	,404	1,799	1	,180	1,719
	Constante	-2,068	,320	41,763	1	,000	,126

No encontramos asociación entre la presencia de fiebre y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.180).

Características de la diarrea:

TABLA 93

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Características de la diarrea	,386	,206	3,519	1	,061	1,472
	Constante	-2,348	,393	35,729	1	,000	,096

No encontramos asociación entre las características de la diarrea y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.061).

Diarrea no blanda (acuosa, verde, sanguinolenta):

TABLA 94

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	No blanda	,543	,770	,498	1	,481	1,722
	Constante	-2,251	,743	9,171	1	,002	,105

No encontramos asociación entre la diarrea no blanda y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.481).

Diarrea verde:

TABLA 95

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	verde	,438	,505	,754	1	,385	1,550
	Constante	-1,825	,216	71,666	1	,000	,161

No encontramos asociación entre el color verde de la diarrea y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.385).

Diarrea sanguinolenta:

TABLA 96

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	SANGUINOLENTA	,669	,442	2,291	1	,130	1,953
	Constante	-1,906	,228	69,592	1	,000	,149

No encontramos asociación entre la diarrea sanguinolenta y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.130).

Diarrea acuosa:

TABLA 97

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Acuosa	-,544	,392	1,931	1	,165	,580
	Constante	-1,471	,269	29,907	1	,000	,230

No encontramos asociación entre la diarrea acuosa y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.165).

Número de deposiciones al día en las últimas 24 horas:

TABLA 98

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Nº deposiciones al día de las últimas 24 h.	,018	,027	,463	1	,496	1,018
	Constante	-1,925	,325	35,036	1	,000	,146

No encontramos asociación entre el número de deposiciones al día en las últimas 24 horas y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.496).

Número de deposiciones al día en las últimas 24 horas categorizada:

TABLA 99

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Deposiciones_cat	,094	,263	,128	1	,720	1,099
	Constante	-1,842	,319	33,439	1	,000	,158

No encontramos asociación entre el número de deposiciones en las últimas 24 horas categorizada y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (dividida en 3 intervalos: < 5 deposiciones al día, de 5 a 10 deposiciones al día, más de 10 deposiciones al día) (significación 0.720).

Diabetes:

TABLA 100

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Diabetes	-,011	,530	,000	1	,983	,989
	Constante	-1,712	,213	64,528	1	,000	,181

No encontramos asociación entre la presencia de diabetes y aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.983).

HTA:

TABLA 10144

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	HTA	,026	,429	,004	1	,951	1,027
	Constante	-1,761	,231	58,218	1	,000	,172

No encontramos asociación entre la presencia de HTA y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.951).

Número de días de ingreso:

TABLA 102

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Días de ingreso	-,017	,139	,016	1	,900	,983
	Constante	-1,700	,464	13,451	1	,000	,183

No encontramos asociación entre el número de días de ingreso y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.900).

VARIABLES ANALÍTICAS Y AISLAMIENTO DE *CAMPYLOBACTER*

Cifras de leucocitos:

TABLA 103

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Leucocitos	,000	,000	2,415	1	,120	1,000
	Constante	-2,354	,449	27,429	1	,000	,095

No encontramos asociación entre las cifras de leucocitos y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.120).

Cifra de leucocitos categorizada:

TABLA 104

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Leucocitos categorizada	,638	,363	3,095	1	,079	1,892
	Constante	-2,699	,597	20,471	1	,000	,067

No encontramos asociación entre la cifra de leucocitos categorizada (dividida en tres intervalos: < de 4.000, entre 4.000 y 10.000, y > 10.000 células/ μ L) y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.079).

Niveles de PCR:

TABLA 105

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	PCR	-,068	,061	1,261	1	,261	,934
	Constante	-1,247	,769	2,628	1	,105	,287

No encontramos asociación entre los niveles de PCR y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.261).

Niveles de VSG:

TABLA 106

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	VSG	,011	,010	1,278	1	,258	1,011
	Constante	-2,022	,346	34,119	1	,000	,132

No encontramos asociación entre los niveles de VSG y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.258).

Cifras de fibrinógeno:

TABLA 107

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Fibrinógeno	,000	,002	,001	1	,979	1,000
	Constante	-1,747	,792	4,863	1	,027	,174

No encontramos asociación entre las cifras de fibrinógeno y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.979).

Cifras de creatinina:

TABLA 108

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Cr	,032	,290	,012	1	,913	1,032
	Constante	-1,787	,367	23,742	1	,000	,167

No encontramos asociación entre las cifras de creatinina y el aislamiento de *Campylobacter spp.* (significación 0.913).

EN RESUMEN: CON *CAMPYLOBACTER* SÓLO ENCONTRAMOS ASOCIACIÓN INVERSA CON LA PRESENCIA DE VÓMITOS.

5.10 INVESTIGACIÓN DE VARIABLES ASOCIADAS A RESULTADO

NEGATIVO DEL COPROCULTIVO

VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y COPROCULTIVO NEGATIVO

Zona de Salud:

TABLA 109

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Zona de salud	,005	,029	,032	1	,859	1,005
	Constante	,237	,247	,926	1	,336	1,268

No encontramos asociación entre la zona de salud y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.859).

Alimentos sospechosos:

TABLA 110

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Alimentos sospechosos	-1,233	,295	17,483	1	,000	,292
	Constante	,972	,222	19,187	1	,000	2,643

Sí encontramos asociación entre la existencia de alimentos sospechosos y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.000). El coeficiente B tiene signo negativo, esto indica que si hay alimento sospechoso la probabilidad de que el coprocultivo sea negativo disminuye.

Consumo previo de huevos:

TABLA 111

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	HUEVOS	-,952	,303	9,838	1	,002	,386
	Constante	,621	,175	12,523	1	,000	1,860

Sí encontramos asociación entre el consumo previo de huevos y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.002). El coeficiente B tiene signo negativo, ello indica que si hay consumo de huevos, la probabilidad de que el coprocultivo sea negativo disminuye.

Otros afectados en el entorno del paciente:

TABLA 112

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Otros afectados	-,565	,344	2,695	1	,101	,568
	Constante	,425	,158	7,226	1	,007	1,530

No encontramos asociación entre la existencia de otros afectados en el entorno del paciente y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.101).

VARIABLES CLÍNICAS Y COPROCULTIVO NEGATIVO

Dolor abdominal:

TABLA 113

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Dolor abdominal	-1,213	,450	7,262	1	,007	,297
	Constante	1,350	,424	10,130	1	,001	3,857

Sí encontramos asociación entre la presencia de dolor abdominal y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.007). El coeficiente

B es de signo negativo, si hay dolor abdominal la probabilidad de que el coprocultivo sea negativo es menor.

Vómitos:

TABLA 114

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Vómitos	,168	,286	,345	1	,557	1,183
	Constante	,218	,221	,972	1	,324	1,243

No encontramos asociación entre la presencia de vómitos y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.557).

Presencia de fiebre al ingreso:

TABLA 115

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Fiebre al ingreso	-1,010	,291	12,017	1	,001	,364
	Constante	,867	,221	15,342	1	,000	2,379

Sí encontramos asociación entre la presencia de fiebre al ingreso y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.001). El coeficiente B es de signo negativo, si hay fiebre al ingreso menos probabilidad de que el coprocultivo sea negativo.

Características de la diarrea:

TABLA 116

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Características de la diarrea	-,488	,159	9,369	1	,002	,614
	Constante	1,012	,273	13,765	1	,000	2,752

Sí encontramos asociación entre las características de la diarrea y el resultado negativo del coprocultivo. El coeficiente B es de signo negativo.

Deposiciones de color verde:

TABLA 117

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	verde	-1,736	,459	14,335	1	,000	,176
	Constante	,547	,155	12,486	1	,000	1,727

Sí encontramos asociación entre el color verde de las deposiciones y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.000). El coeficiente B es de signo negativo, si las deposiciones son de color verde, la probabilidad de que el coprocultivo sea negativo es menor.

Deposiciones sanguinolentas:

TABLA 118

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	SANGUINOLENTA	-,257	,353	,529	1	,467	,774
	Constante	,357	,156	5,238	1	,022	1,429

No encontramos asociación entre las deposiciones sanguinolentas y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.467).

Número de deposiciones al día en las últimas 24 horas:

TABLA 119

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Nº deposiciones al día de las últimas 24h	-,047	,024	4,004	1	,045	,954
	Constante	,743	,259	8,253	1	,004	2,102

Sí encontramos asociación entre el número de deposiciones al día y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.045). El coeficiente B tiene signo negativo, a mayor número de deposiciones, menos probabilidad de que el coprocultivo sea negativo.

VARIABLES ANALÍTICAS Y COPROCULTIVO NEGATIVO

Cifra de leucocitos:

TABLA 120

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Leucocitos	,000	,000	1,743	1	,187	1,000
	Constante	-,078	,321	,059	1	,808	,925

No encontramos asociación entre la cifra de leucocitos y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.187).

Niveles de PCR:

TABLA 121

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	PCR	-,023	,033	,486	1	,486	,977
	Constante	-,141	,549	,066	1	,797	,869

No encontramos asociación entre los niveles de PCR y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.486).

Cifras de VSG:

TABLA 122

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	VSG	-,013	,008	2,677	1	,102	,988
	Constante	,655	,253	6,690	1	,010	1,925

No encontramos asociación entre las cifras de VSG y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.102).

Niveles de fibrinógeno:

TABLA 123

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Fibrinógeno	-,004	,001	6,593	1	,010	,996
	Constante	1,743	,595	8,598	1	,003	5,717

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: Fibrinógeno.

Sí encontramos asociación entre los niveles de fibrinógeno y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.010). El coeficiente B tiene signo negativo, lo que indica que a niveles más altos de fibrinógeno menos probabilidad de que el coprocultivo sea negativo.

Niveles de creatinina:

TABLA 124

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Cr	-,369	,225	2,697	1	,101	,691
	Constante	,700	,276	6,422	1	,011	2,014

No encontramos asociación entre las cifras de creatinina y el resultado negativo del coprocultivo (significación 0.101).

EN RESUMEN: LAS VARIABLES QUE SE ASOCIARON CON LA PRESENCIA DE CULTIVOS NEGATIVOS FUERON:

Epidemiológicas:

Alimentos sospechosos: relación inversa, es decir si hay alimentos sospechosos la probabilidad de que el coprocultivo sea negativo es menor.

Consumo de huevos: relación inversa.

Clínicas:

Dolor abdominal: relación inversa.

Fiebre: relación inversa.

Características de la diarrea: relación inversa.

Color verde de las deposiciones: relación inversa.

Número de deposiciones en las 24 h previas al ingreso: relación inversa.

Analíticas:

Niveles de fibrinógeno: relación inversa.

5.11 MODELOS DE PREDICCIÓN

Posteriormente estudiamos las variables que se asociaron con el aislamiento de *Salmonella spp.* en el coprocultivo que fueron:

Epidemiológicas:

consumo de huevos,
existencia de otros afectados,

Clínicas:

presencia de dolor abdominal,
presencia de fiebre al ingreso,
características de la diarrea,
deposiciones de color verde,
número de deposiciones en las 24 horas previas al ingreso categorizada.

Analíticas:

cifra de leucocitos y cifra de leucocitos categorizada,
niveles de fibrinógeno.

Con estas variables realizamos un modelo predictivo para intentar aplicar en la práctica clínica y que nos ayude en la toma de decisiones a la hora de instaurar o no un tratamiento antibiótico empírico.

Variables epidemiológicas:

TABLA 125

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Huevos	1,071	,343	9,766	1	,002	2,919
	Otros afectados	,713	,383	3,472	1	,062	2,041
	Constante	-1,666	,233	51,241	1	,000	,189

Variables clínicas:

TABLA 126

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Dolor abdominal	1,172	,651	3,245	1	,072	3,230
	Fiebre al ingreso	,900	,361	6,211	1	,013	2,461
	Deposiciones de color verde	1,523	,427	12,724	1	,000	4,585
	Nº deposiciones al día de las últimas 24h	,021	,024	,724	1	,395	1,021
	Constante	-3,135	,694	20,387	1	,000	,043

En las variables clínicas seleccionamos para realizar el modelo predictivo la fiebre al ingreso, deposiciones de color verde y presencia de dolor abdominal, prescindimos del número de deposiciones en las últimas 24 horas porque como se puede ver en la tabla al unirla con el resto de variables deja de ser significativa (nivel de significación 0.395), quedando como sigue la tabla de variables clínicas:

TABLA 127

		Variables en la ecuación clínicas							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	R2	P
Paso 1 ^a	Fiebre al ingreso	,941	,358	6,915	1	,009	2,563		
	Deposiciones verdes	1,542	,427	13,034	1	,000	4,672		
	Dolor abdominal	1,211	,646	3,518	1	,061	3,358	0,183	0,680
	Constante	-2,996	,670	19,999	1	,000	,050		

Variables analíticas:

TABLA 128

		Variables en la ecuación					
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Fibrinógeno	,004	,002	4,809	1	,028	1,004
	Leucocitos	,000	,000	8,506	1	,004	1,000
	Creatinina	,150	,254	,346	1	,556	1,161
	Constante	-1,526	,808	3,564	1	,059	,217

Para realizar el modelo predictivo también prescindimos de las variables analíticas para que simplemente con datos de la historia clínica seamos capaces de predecir con alta probabilidad el aislamiento de *Salmonella spp.*, sin necesidad de exploraciones complementarias.

Variables epidemiológicas y clínicas:

TABLA 129

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	HUEVOS	,721	,371	3,781	1	,052	2,057
	Dolor abdominal	1,168	,650	3,227	1	,072	3,215
	Fiebre al ingreso	,864	,372	5,414	1	,020	2,374
	Deposiciones verdes	1,410	,447	9,958	1	,002	4,098
	Otros afectados	,867	,416	4,350	1	,037	2,379
	Constante	-3,364	,687	23,977	1	,000	,035

La probabilidad de que se trate de *Salmonella* se calcula con la siguiente fórmula:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_3 X_3 + \beta_4 X_4 + \beta_5 X_5)}}$$

Donde β son los coeficientes B de cada variable, y X son cada una de las variables explicativas:

$X_1 =$ consumo de huevos, está definida como $\begin{cases} 1 & \text{si hay consumo de huevos} \\ 0 & \text{si no hay consumo de huevos} \end{cases}$

$X_2 =$ dolor abdominal, está definida como $\begin{cases} 1 & \text{si hay dolor abdominal} \\ 0 & \text{si no hay dolor abdominal} \end{cases}$

$X_3 =$ fiebre al ingreso, está definida como $\begin{cases} 1 & \text{si hay fiebre} \\ 0 & \text{si no hay fiebre} \end{cases}$

$X_4 =$ deposiciones verdes, está definida como $\begin{cases} 1 & \text{si hay deposiciones verdes} \\ 0 & \text{si no hay deposiciones verdes} \end{cases}$

$X_5 =$ otros afectados, está definida como $\begin{cases} 1 & \text{si hay otros afectados} \\ 0 & \text{si no hay otros afectados} \end{cases}$

TABLA RESUMEN DE LOS MODELOS

TABLA 130

Modelos	Variable explicativa	B	E.T	Wald	g	Sig.	Exp B	Exp(B) I.C.95 %		R2	P
								Inferior	Superior		
1.Variables epidemiológicas	Huevos	1,071	0,343	9,766	1	0,002	2,919	1,491	5,715	0,115	0,531
	Otros afectados	0,713	0,383	3,472	1	0,062	2,041	0,964	4,322		
	Constante	-1,66	0,233	51,242	1	0,000	0,189				
2.Variables clínicas	Fiebre	,941	,358	6,915	1	,009	2,563			0,183	0,680
	Verde	1,542	,427	13,034	1	,000	4,672				
	Dolor abdominal	1,211	,646	3,518	1	,061	3,358				
	Constante	-2,996	,670	19,999	1	,000	,050				
3.Variables epidemiológicas y clínicas	Huevos	,721	,371	3,781	1	,052	2,057			0,248	0,841
	Otros afectados	,867	,416	4,350	1	,037	2,379				
	Fiebre al ingreso	,864	,372	5,414	1	,020	2,374				
	Verde	1,410	,447	9,958	1	,002	4,098				
	Dolor abdominal	1,168	,650	3,227	1	,072	3,215				
	Constante	-3,364	,687	23,977	1	,000	,035				

P: probabilidad de *Salmonella*, R2: R2 de Nagelkerke

CURVAS COR DE LOS MODELOS:

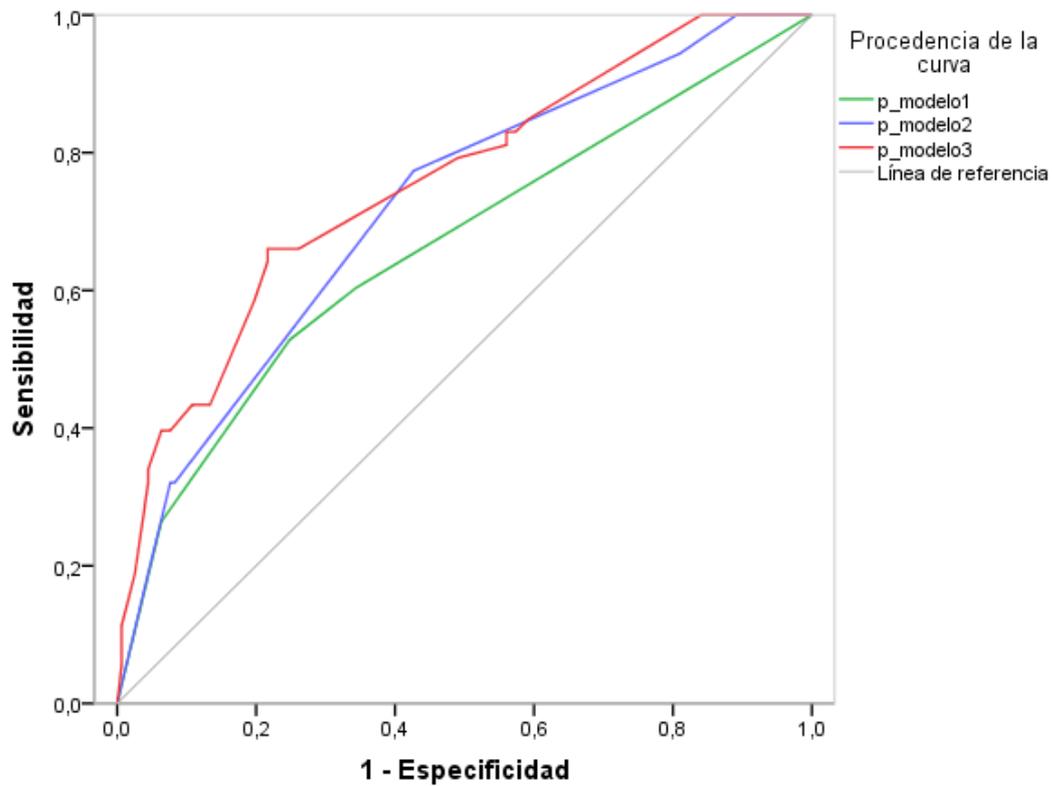


GRÁFICO 25

TABLA 131

Variables resultado de contraste	Área bajo la curva				
	Área	Error típ. ^a	Sig. asintótica ^b	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
p_modelo1	,662	,046	,000	,572	,752
p_modelo2	,719	,040	,000	,641	,798
p_modelo3	,756	,039	,000	,680	,833

Así pues podemos observar que el poder predictivo de estas variables para el aislamiento de *Salmonella spp.* sería en el caso de variables epidemiológicas (modelo 1) del 53%; en el caso de variables clínicas (modelo 2) del 68%; y en el caso de variable clínicas y epidemiológicas juntas (modelo 3) del 84% (tabla 130). El gráfico 25 representa las curvas ROC de los tres modelos, dónde el área bajo la curva para el Modelo 1 es de 0,662 (IC 0,572-0,752), para el Modelo 2 es 0,719 (IC 0,641-0,798) y para el Modelo 3 es 0.756 (IC 0,680-0,833) (tabla 131).

Ejemplos de aplicación práctica del modelo predictivo 3 variables clínicas y epidemiológicas:

-En el caso de un paciente que tenga fiebre, heces de color verde, dolor abdominal, haya comido huevos y tenga otros familiares afectados la probabilidad de que se trate de *Salmonella spp.* es el 84% (gráfico 26).

Pregunta	Contestación	Probabilidad de <i>Salmonella</i>		
¿Tiene fiebre?	SI	0,841		
¿Las heces son de color verde?	SI			
¿Tiene dolor abdominal?	SI			
¿Ha comido huevos?	SI			
¿Otros familiares afectados?	SI			ALTA sospecha de salmonelosis

GRÁFICO 26

-En el caso de un paciente con fiebre, deposiciones verdes, dolor abdominal, que no ha comido huevos, y que tenga otros familiares afectados la probabilidad de *Salmonella spp.* es del 72%, alta sospecha (gráfico 27).

Pregunta	Contestación	Probabilidad de <i>Salmonella</i>		
¿Tiene fiebre?	SI	0,720		
¿Las heces son de color verde?	SI			
¿Tiene dolor abdominal?	SI			
¿Ha comido huevos?	No			
¿Otros familiares afectados?	SI			ALTA sospecha de salmonelosis

GRÁFICO 27

-En el caso de que el paciente tenga fiebre, heces de color verde, haya comido huevos, pero no tenga dolor abdominal ni otros familiares afectados, la probabilidad de *Salmonella spp.* es del 40% (gráfico 28).

Pregunta	Contestación	Probabilidad de Salmonelosis		
¿Tiene fiebre?	SI	0,409		
¿Las heces son de color verde?	si			
¿Tiene dolor abdominal?	no			
¿Ha comido huevos?	SI			
¿Otros familiares afectados?	no			MEDIANA probabilidad de salmonelosis

GRÁFICO 28

-En el caso de que el paciente no tenga fiebre ni deposiciones verdes ni dolor abdominal, pero haya comido huevos y tenga otros familiares afectados, la probabilidad de *Salmonella spp.* disminuye al 14%. (gráfico 29).

Pregunta	Contestación	Probabilidad de Salmonelosis	
¿Tiene fiebre?	no	0,145	
¿Las heces son de color verde?	no		
¿Tiene dolor abdominal?	no		
¿Ha comido huevos?	SI		
¿Otros familiares afectados?	si		BAJA sospecha de salmonelosis

GRÁFICO 29

6. DISCUSIÓN:

- 6.1 Datos de filiación y variables epidemiológicas.
- 6.2 Variables clínicas.
- 6.3 Variables de laboratorio.
- 6.4 Pruebas de imagen.
- 6.5 Variables microbiológicas.
- 6.6 Otros resultados.
- 6.7 Investigación de variables asociadas a *Salmonella*.
- 6.8 Investigación de variables asociadas a *Campylobacter*.
- 6.9 Investigación de variables asociadas a resultado negativo del coprocultivo.
- 6.10 Modelos de predicción.

6.1 DATOS DE FILIACIÓN Y VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS:

En nuestro estudio se incluyeron 210 pacientes con gastroenteritis aguda en el periodo de dos años. Hubo una distribución uniforme entre sexos: 102 hombres y 108 mujeres y la edad varió ampliamente desde los 11 años que es la edad mínima de ingreso en nuestra unidad hasta los 94 años, con una media de 43 años. En cuanto a la nacionalidad, extranjeros eran 33 (15.7%) pacientes siendo el colectivo más importante los procedentes de Ecuador con 10 pacientes, Marruecos y Argelia con 7 pacientes, Bolivia con 5 pacientes. Si nos referimos a la raza, caucásicos eran 200 pacientes, árabes 7 pacientes, asiáticos 1 paciente y negros 1 paciente.

Sobre la procedencia de nuestra muestra, el 95% de los ingresos pertenecían a nuestra área de Salud, el área 1 Murcia Oeste y del área 7 hubo 4 pacientes cuyo hospital de referencia es el Reina Sofía. En cuanto a las zonas de salud de nuestra área de las que provenían los pacientes, las 3 más frecuentes fueron Alcantarilla, El Palmar y Mula con 29, 25 y 21 pacientes respectivamente. Institucionalizados en residencias sólo hubo dos pacientes, lo que contrasta con otros estudios donde los brotes de gastroenteritis son frecuentes en residencias.

Cuando valoramos los antecedentes epidemiológicos, sólo encontramos 12 pacientes que tenían mascota, perro o gato. El 3-5% de casos de *Salmonella* en humanos son por exposición a mascotas: tortugas, pájaros, roedores, perros y/o gatos. Las mascotas exóticas son también fuente de *Salmonella* (53). Ninguno de nuestros pacientes tenía de mascota una tortuga, que se han descrito implicadas en varios brotes de diarreas por *Salmonella* en Estados Unidos, hasta el punto de estar prohibido en ese país tener tortugas de pequeño tamaño (54).

Continuando con los antecedentes epidemiológicos, en 108 (51,4%) pacientes de nuestro estudio encontramos consumo previo de alimentos sospechosos, siendo el más frecuente el huevo en 67 (31.9%) casos, seguido del pollo en 13 (6.2%) casos, pescado en 5 (2.4%) casos. Esto difiere de los datos publicados en Estados Unidos, donde el alimento que con más frecuencia produce toxoinfección alimentaria son las verduras de hoja verde (5). En 43 casos (20.5%) hubo otros afectados en el entorno familiar.

Sobre la toma previa de antibióticos, en nuestro estudio, 25 (11.9 %) casos habían tomado antibiótico en las 48 horas previas al ingreso, siendo una quinolona en 11 casos, cefalosporinas en 3 casos, macrólidos en uno y otros antibióticos en 6 casos. Los pacientes que habían recibido tratamiento antibiótico en los dos meses previos al ingreso fueron 15 (7,1%), de éstos, 4

(1,9%) recibieron cefalosporinas, 1 (0,5%) quinolonas y 8 (3,8%) otros antibióticos.

6.2 VARIABLES CLÍNICAS:

En cuanto a los síntomas que presentaron los pacientes la mayoría presentó dolor abdominal: 176 (83,8%), náuseas 157 (74,8%), vómitos 126 (60%), fiebre 112 (53,3%). El número medio de deposiciones al día en las 24 horas previas al ingreso fue de 9, oscilando entre 1 y 60. Todos estos datos confirman que son diarreas severas que precisan ingreso hospitalario.

Sobre las características de la diarrea, podemos decir que fue acuosa en 119 (56,7%) casos, sanguinolenta en 40 (19%), verde en 30 (14,3%) y blanda en 21 (10%) pacientes. El número de pacientes con diarrea verde sería algo mayor, ya que al considerarlas categorías excluyentes en los casos en los que era verde y sanguinolenta se contabilizó como sanguinolenta. La diarrea sanguinolenta en nuestro estudio es más frecuente que en otras series, donde la encuentran en un 3% de casos (17).

Se instauró tratamiento antibiótico en 121 (57,6%) casos, lo que contrasta con los resultados del estudio de Saldaña *et al*, donde recibieron tratamiento antibiótico el 23.5% de pacientes (13). El antibiótico prescrito con más frecuencia fue ciprofloxacino en 57 (27,1%) pacientes, seguido de azitromicina en 38 (18,1%), metronidazol en 14 (6,7%), ceftriaxona en 9 (4,3%) y otros antibióticos en 3 (1,4%) casos. Como podemos observar el tipo de antibiótico prescrito se ajusta a lo recomendado en la literatura. En 8 pacientes incluso se instauró un segundo tratamiento antibiótico. En nuestra serie, 89 (42,4%) pacientes no recibieron tratamiento antibiótico y presentaron buena evolución clínica pese a ser pacientes con diarrea moderada-severa que precisaron ingreso hospitalario y por tanto, con criterios para la instauración del mismo.

Los pacientes diabéticos fueron 33 (15,7%) y los hipertensos 60 (28,%), datos no recogidos en los escasos estudios publicados, principalmente debido a que eran estudios pediátricos, y por tanto son patologías de baja incidencia a esta edad.

Cuando valoramos la evolución de nuestros pacientes, vemos que sólo se detectaron complicaciones en 4 pacientes: un paciente desarrolló diarrea por *Clostridium difficile* después de haber tenido gastroenteritis por *Salmonella spp.* tratada con ciprofloxacino, un paciente tuvo un síndrome de Mallory-Weiss, un

paciente con coprocultivo positivo para *Clostridium difficile* se diagnosticó de enfermedad inflamatoria intestinal, y un paciente desarrolló colitis isquémica. La tasa de complicaciones de nuestra muestra es baja, aunque no tenemos en la literatura estudios con poblaciones similares para poder comparar.

La estancia media de los pacientes fue de 3,06 días lo que confirma la adecuación del ingreso en la Unidad de Corta Estancia. Saldaña *et al* encontró en su estudio una estancia media discretamente superior de 3.5 días. En el H.C.U. Virgen de la Arrixaca en el año 2013 la estancia media de las gastroenteritis bacterianas fue de 5.7 días y en el conjunto de los hospitales de la región de Murcia la estancia media fue de 6.4 días según los datos publicados (9). En nuestro estudio, el 99% de los pacientes se fue de alta a su domicilio, lo que contrasta con la serie de Saldaña *et al* donde el 25,6% de pacientes se trasladaron a otro servicio (13). En nuestro caso se trasladaron 5 pacientes, dos al servicio de digestivo y tres a la Unidad de Hospitalización a Domicilio.

6.3 VARIABLES DE LABORATORIO:

Las cifras de creatinina media fue de 1,06 mg/dl (0,39-5,5), la insuficiencia renal no fue muy frecuente.

La cifra media de hemoglobina fue 14,24 gr/dl (8-19), en muchos pacientes había hemoconcentración.

La cifra media de leucocitos fue de 10.590 μ L, varió ampliamente desde 2.480 hasta 27.050 μ L.

La media de los valores de PCR fue 7,7 mg/dl (0,03 a 35), lo que confirma que la mayoría son diarreas inflamatorias.

La media de los valores de VSG fue 26 mm/h (2-120).

La media de las cifras de fibrinógeno fue 395 mg/dl (185-788).

6.4 PRUEBAS DE IMAGEN:

En nuestro estudio se realizó en 48 (22,9%) pacientes ecografía abdominal, encontrando alteraciones ecográficas en 11 pacientes (5,2). Las alteraciones ecográficas fueron adenopatías mesentéricas en 6 pacientes, líquido libre en 4 y otras alteraciones en 1 caso (engrosamiento de la pared intestinal). En un caso de *Salmonella spp.* se evidenciaron adenopatías mesentéricas y en un caso de *Campylobacter spp.* existía líquido libre abdominal. *Campylobacter spp.* puede producir un cuadro similar a una apendicitis por afectación ileocecal y en la ecografía lo normal es encontrar adenopatías mesentéricas (55). En nuestro estudio la existencia de adenopatías mesentéricas no coincidió con el aislamiento de *Campylobacter*. No existen datos de ecografía en las series publicadas. Podemos decir que salvo en los casos de dolor abdominal con defensa o Blumberg positivo la ecografía no es una exploración de rutina en el diagnóstico de las diarreas agudas.

6.5 VARIABLES MICROBIOLÓGICAS:

En este sentido, en 121 (57,6%) casos el resultado del coprocultivo fue flora normal. En 89 (42,4%) pacientes el coprocultivo fue positivo. En nuestro estudio encontramos un alto porcentaje de coprocultivos positivos en relación a las cifras descritas en la literatura y teniendo en cuenta que no se realizaron técnicas para la detección de virus, lo que podría haber aumentado el número de diagnósticos etiológicos. Aunque también hay que decir que el virus más frecuente en estos casos, el *rotavirus* se da sobre todo en niños y afecta poco a los adultos. En la mayoría de estudios los coprocultivos son positivos en el 1.5 al 5.6% de los casos (17). En el trabajo de Olesen *et al* que se centraba en niños con diarrea menores de 5 años en Dinamarca se llegó a determinar la causa en el 54% de casos tras investigación microbiológica exhaustiva (14). También en un trabajo de origen sueco se encontraron 51% de coprocultivos positivos, 29% *Campylobacter* y 16% *Salmonella*. Esta alta tasa de cultivos positivos es inusual y se debe a que se trata de diarrea del viajero en la mayoría de casos (56). En los casos de diarrea sanguinolenta los coprocultivos son positivos con una frecuencia mayor y las cifras descritas en la literatura son del 20% (18).

En 53 (25,2%) pacientes el germen aislado fue *Salmonella*, lo que confirma que sigue siendo un germen importante de toxiinfección alimentaria. En 31 (14,8%) casos se aisló *Campylobacter*. En 3 (1,4%) casos el coprocultivo

fue positivo para *Clostridium difficile*, y en 2 (1%) casos se aisló *Shigella*. Los microorganismos aislados con más frecuencia coinciden con la literatura (56), en primer lugar *Salmonella*, seguido de *Campylobacter*, aunque este último con una frecuencia mayor que en otras series, Saldaña *et al* encontraron 1.2% de *Campylobacter*, y con una frecuencia baja *Clostridium* y *Shigella* (13). *Campylobacter* es responsable del 14% de casos de diarrea infecciosa en el mundo (57). Este microorganismo es comensal del aparato digestivo de los animales, especialmente de las aves de corral. Por este motivo, la fuente de infección es la carne de ave contaminada, aunque en menos casos la fuente de infección también puede ser el agua. En adultos la afectación suele ser más severa que en niños (58).

En nuestro estudio ningún paciente había viajado al extranjero recientemente. Solamente en un caso de aislamiento de *Shigella sonnei* el paciente había viajado a Melilla por razones de trabajo. En la serie de Saldaña *et al* encontraron 6 (3.6%) casos de *Shigella*, uno de los cuales procedía de Marruecos (13).

Entre los resultados obtenidos, no encontramos ningún caso de *Yersinia* ni de *E. Coli*, estos últimos, patógenos importantes en series norteamericanas (59). En oriente, en Japón y en Hong-Kong el patógeno más frecuente encontrado es el *Vibrio Parahaemolyticus* debido al consumo de pescado crudo, ostras, y mariscos, seguido de *Salmonella* (20).

La diarrea tras antibióticos se define como aquella que aparece durante el tratamiento antibiótico o en los dos meses posteriores al cese del mismo. Es normalmente benigna y ligada a disbiosis de la flora intestinal. En un porcentaje pequeño de casos se debe a infección por *C. difficile* o colitis por *Klebsiella oxitoca* (16). El *C. difficile* en la actualidad es un patógeno emergente en poblaciones clásicamente consideradas de bajo riesgo como son aquellos que no han tomado antibióticos previos y los que no han estado ingresados recientemente (60). En nuestro estudio cabe resaltar la frecuencia baja de aislamiento de *C. difficile* teniendo en cuenta que 40 pacientes habían recibido tratamiento antibiótico en los días previos (11.9 % había recibido antibiótico en las 48 horas previas al ingreso y 7.1% había recibido antibiótico en los dos meses previos al ingreso).

6.6 OTROS RESULTADOS:

Relación entre hipertensión y diabetes con los días de estancia

-La media de estancia en los diabéticos de 3,15 días y en los no diabéticos 2,95 días, la diferencia no es significativa.

-Los hipertensos tienen una estancia media de 3,37 días y los no hipertensos tienen una estancia media de 2,94 días, la diferencia sí es estadísticamente significativa. Los hipertensos tienen un nivel medio de creatinina de 1,38 mg/dl y en los no hipertensos es de 0,93 mg/dl siendo la diferencia estadísticamente significativa (0,000). Los paciente hipertensos tuvieron una estancia media superior estadísticamente significativa en comparación con los no hipertensos, y también los hipertensos tuvieron unas cifras de creatinina estadísticamente superiores al resto. Esto se podría explicar por la continuación de su tratamiento antihipertensivo, en muchos casos diuréticos, en el domicilio, a pesar de la diarrea, lo que contribuye aún más a la depleción de volumen y al empeoramiento de la función renal.

Toma de antibióticos previos y coprocultivo negativo:

-De los 25 pacientes que habían recibido tratamiento antibiótico en las 48 horas previas el coprocultivo resultó negativo en 23 (92%) y positivo en 2 (8%).

***Clostridium difficile* y toma de antibióticos previos:**

-De los 3 pacientes con diarrea por *C. difficile* ninguno había tomado antibiótico las 48 horas previas. Dos sí habían tomado antibiótico en los dos meses previos y uno no.

Aislamiento de *Salmonella spp.* y tratamiento antibiótico:

-En 20 casos en los que el coprocultivo resultó positivo para *Salmonella spp.* no se instauró tratamiento antibiótico. En 33 casos en los que el coprocultivo resultó positivo para *Salmonella spp.* sí se instauró tratamiento antibiótico.

Características de los pacientes con *Salmonella spp.* tratados con antibiótico:

- La edad media fue superior en los que recibieron antibiótico (48 años) que en los que no lo recibieron (37 años).
- La presencia de fiebre fue superior en los tratados con antibiótico (75%) que en los no tratados con antibiótico (60%).
- La presencia de diarrea sanguinolenta fue algo mayor en los tratados (18%) que en los no tratados (15%).
- Las cifras de PCR fueron más bajas en los tratados (14 mg/dl) que en los no tratados (18 mg/dl).
- Las cifras de leucocitos fueron menores en los tratados (8.456 μ L) que en los no tratados (9.586 μ L).

6.7 INVESTIGACIÓN DE VARIABLES ASOCIADAS AL AISLAMIENTO DE **SALMONELLA**

En cuanto a las variables que se asociaron con el aislamiento de *Salmonella spp.* en el coprocultivo destacan:

-Variables epidemiológicas: consumo de huevos, existencia de otros afectados. Cabe resaltar que no se demostró relación entre el tener mascota y el aislamiento de *Salmonella spp.*

-Variables clínicas: presencia de dolor abdominal, presencia de fiebre al ingreso, características de la diarrea, deposiciones de color verde, número de deposiciones en las 24 horas previas al ingreso categorizada. No se encontró relación con la presencia de deposiciones sanguinolentas. Esto contrasta con los resultados obtenidos en otros estudios donde se ha visto que entre el 51 y el 65% de casos de diarrea por *Salmonella spp.* era sanguinolenta (18). En el estudio de Chan *et al* también se encontró que los pacientes con *Salmonella spp.* tenían la temperatura más alta (20).

-Variables analíticas: cifra de leucocitos y cifra de leucocitos categorizada, se observa una relación inversa, es decir el aislamiento de *Salmonella spp.* se asocia con una cifra de leucocitos menor. Entre los resultados también hubo asociación con niveles de fibrinógeno. Cabe reseñar que no se encontró asociación ni con las cifras de PCR ni de VSG.

6.8 INVESTIGACIÓN DE VARIABLES ASOCIADAS AL AISLAMIENTO DE CAMPYLOBACTER

Investigar las características que se asocian con el aislamiento de *Campylobacter* en el coprocultivo también puede tener interés para instaurar el tratamiento antibiótico empírico adecuado (azitromicina, eritromicina), ya que la mayoría son resistentes a quinolonas. En nuestro estudio, la única variable que se asoció de forma significativa con el aislamiento de *Campylobacter* fue la presencia de vómitos (asociación inversa), por lo que por las características epidemiológicas, clínicas y analíticas no nos ayudan a sospechar *Campylobacter*. Destacar que tampoco encontramos asociación con los alimentos sospechosos, entre ellos el consumo de carne. El no encontrar asociación con el consumo de pollo también se puede deber a que exista contaminación cruzada entre los alimentos en la cocina (61).

La diarrea aguda por *Campylobacter* suele presentar síntomas más leves que *Salmonella*, por lo que hay menos hospitalizaciones por este microorganismo. En el trabajo de Sala Farré *et al* encontraron que las gastroenteritis por *Campylobacter* tienen menos fiebre, menos náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea y menor número de deposiciones que en los casos de *Salmonella* (62). En el estudio de Chan *et al* vieron que en los casos de diarrea por *Campylobacter* la duración del dolor abdominal es mayor y es menos probable la deshidratación (20). Entre los resultados del estudio de Gillespie *et al* destacaba que en los casos de diarrea aguda por *Campylobacter* en los que hay vómitos o diarrea sanguinolenta la duración de la enfermedad es mayor (63). En nuestro estudio tampoco encontramos asociación de *Campylobacter* con las deposiciones sanguinolentas. En otros trabajos encontraban que el 15% de pacientes con *Campylobacter* tienen diarrea con sangre y hasta el 50% si los afectados eran niños (55).

6.9 INVESTIGACIÓN DE VARIABLES ASOCIADAS A CULTIVOS NEGATIVOS

En cuanto a las variables que se asociaron con el resultado del coprocultivo negativo fueron:

-Variables epidemiológicas: en lo relacionado con los alimentos sospechosos vemos que existe relación inversa, es decir, si hay alimentos sospechosos la probabilidad de que el coprocultivo sea negativo es menor. También encontramos relación inversa con el consumo de huevos previamente.

-Variables clínicas: encontramos relación inversa con el dolor abdominal y la existencia de fiebre. Características de la diarrea: se puede observar una relación inversa con el color verde de las deposiciones y con el número de deposiciones en las 24 horas previas al ingreso.

-Variables analíticas: encontramos relación inversa con los niveles de fibrinógeno.

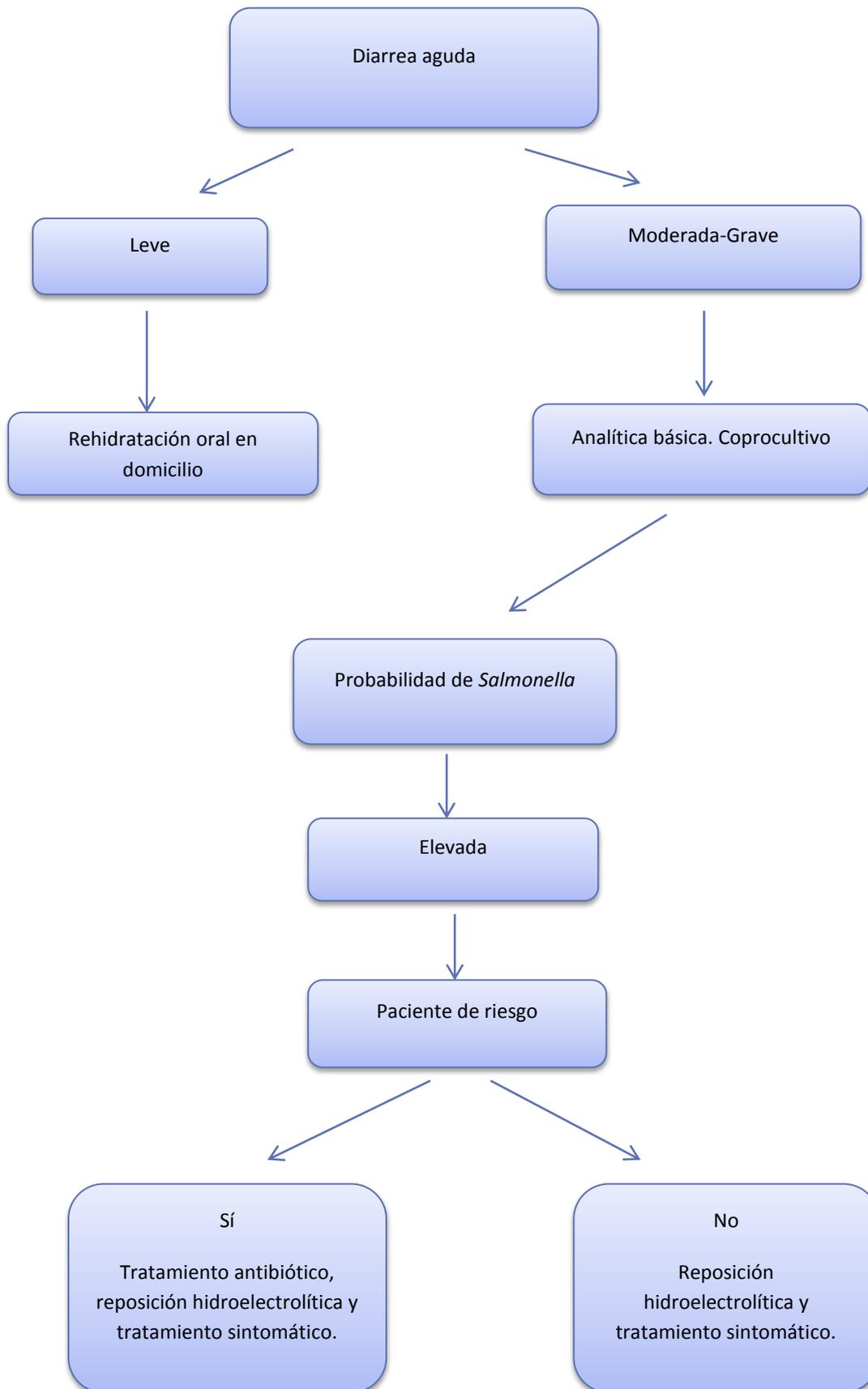
Estos resultados nos muestran que son variables iguales a las que se asocian con el aislamiento de *Salmonella spp.*, pero con relación inversa al resultado del cultivo negativo, es decir, si están presentes es menos probable que el cultivo sea negativo.

6.10 MODELOS DE PREDICCIÓN:

Salmonella spp. es la bacteria más frecuentemente implicada en las diarreas agudas. En las gastroenteritis agudas por *Salmonella spp.* no se recomienda tratamiento antibiótico, ya que no alivia la diarrea, prolonga el estado de portador e incluso aumenta las recaídas. La administración rutinaria de antibióticos puede aumentar la transmisión en la comunidad, y aumentar el riesgo de aparición de cepas resistentes. Por este motivo, se debe sopesar el riesgo-beneficio de instaurar un tratamiento antibiótico empírico.

Por todo esto realizamos un modelo predictivo que nos ayude a sospechar *Salmonella*. No se realizó con *Campylobacter* al encontrar solamente una variable que se asociaba con su aislamiento en el coprocultivo. Este modelo puede ser de utilidad a la hora de no iniciar un tratamiento antibiótico empírico si la probabilidad de *Salmonella* es alta y el paciente no pertenece a un grupo de riesgo (menores de 12 meses, mayores de 50 años, inmunodeprimidos, pacientes con injertos vasculares o prótesis articulares, enfermedad valvular cardíaca, y/o diarrea severa). Con un modelo predictivo que incluya solamente las variables epidemiológicas consumo de huevos y otros afectados (Modelo 1) podemos llegar a predecir el aislamiento de *Salmonella* hasta en un 53%. En el caso de un modelo con las variables clínicas presencia de fiebre, dolor abdominal, deposiciones de color verde (Modelo 2), podemos llegar a predecir *Salmonella* hasta en el 68% de casos. Con un modelo predictivo que incluya las variables epidemiológicas y clínicas (Modelo 3) podemos predecir con una probabilidad de hasta el 84% el aislamiento de *Salmonella*. Cabe destacar que no utilizamos en el modelo predictivo las variables analíticas asociadas al aislamiento de *Salmonella*, como la cifra de leucocitos y los niveles de fibrinógeno, para que sea más fácil de usar en la práctica clínica al prescindir de exploraciones complementarias y por tanto poder ser utilizado en un ámbito extrahospitalario.

Algoritmo de Manejo:



7. CONCLUSIONES:

CONCLUSIONES:

1. *Salmonella spp.* y *Campylobacter spp.* son las bacterias que con más frecuencia se han aislado en nuestro estudio seguidos en un número mucho menor de *Clostridium difficile* y *Shigella spp.*
2. Las variables asociadas con el aislamiento de *Salmonella* han sido:
 - variables epidemiológicas: consumo de huevos, y la existencia de otros afectados.
 - variables clínicas: presencia de dolor abdominal, fiebre al ingreso, características de la diarrea, deposiciones de color verde, y el número de deposiciones en las 24 horas previas al ingreso categorizada.
 - variables analíticas: cifra de leucocitos, cifra de leucocitos categorizada, y los niveles de fibrinógeno.
3. La única variable asociada con el aislamiento de *Campylobacter* es la presencia de vómitos y la asociación ha sido inversa.
4. Las variables asociadas con cultivos negativos fueron las mismas que *Salmonella*, pero con asociación inversa.
5. Con el modelo predictivo para *Salmonella* que incluye variables epidemiológicas y clínicas podemos tener una certeza de hasta el 84% y podemos no iniciar tratamiento antibiótico.
6. La UCE es el marco adecuado para el ingreso de pacientes con diarrea aguda ya que la estancia media es de 3 días y el 99% de pacientes han sido dados de alta a su domicilio.

8. BIBLIOGRAFÍA:

BIBLIOGRAFÍA:

1. Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. N Engl J Med. 1 de enero de 2004;350(1):38-47.
2. DuPont HL. Clinical practice. Bacterial diarrhea. N Engl J Med. 15 de octubre de 2009;361(16):1560-9.
3. Pawlowski SW, Warren CA, Guerrant R. Diagnosis and treatment of acute or persistent diarrhea. Gastroenterology. mayo de 2009;136(6):1874-86.
4. Farthing M, Salam MA, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, et al. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. J Clin Gastroenterol. enero de 2013;47(1):12-20.
5. DuPont HL. Acute infectious diarrhea in immunocompetent adults. N Engl J Med. 17 de abril de 2014;370(16):1532-40.
6. Buzby JC, Roberts T. The economics of enteric infections: human foodborne disease costs. Gastroenterology. mayo de 2009;136(6):1851-62.
7. Torner N. [Clinical and epidemiological study of viral gastroenteritis outbreaks in catalonia]. Rev Esp Salud Publica. octubre de 2009;83(5):659-67.
8. Isabel P del A, Martínez Aragón M^a Victoria, Suárez, Berta, Sánchez Fauquier, Alicia, Salmerón García, Francisco, Soler Soneira, Marta. Situación Epidemiológica de las gastroenteritis producidas por rotavirus. Recomendaciones de la vacunación frente a rotavirus.
9. Servicio Murciano de Salud. Informe regional CMBD 2013. División Médica.
10. Consejería de Sanidad. Región de Murcia. Brotes de infecciones e intoxicaciones vehiculizadas por alimentos. Región de Murcia, 2014. Boletín epidemiológico de Murcia. marzo de 2015;35(786).
11. Sevilla Ruíz; MI, Franco Sánchez, A. Evolución de brotes epidémicos causados por *Salmonella* spp. en la Región de Murcia (2003-2013). Nutr Clín Diet Hosp. 2015;35:80-90.
12. Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults. Am J Gastroenterol. mayo de 2016;111(5):602-22.
13. Saldana Cardiel F, Sopena Biarge F, Garcia Aranda C, Hortells Aznar JL, Zabala Lopez S, Castillo Garcia FJ, et al. [Expediency of hospital admission for acute diarrhea syndrome in a short-stay unit]. An Med Interna Madr Spain 1984. diciembre de 1991;8(12):595-600.

14. Olesen B, Neimann J, Bottiger B, Ethelberg S, Schiellerup P, Jensen C, et al. Etiology of diarrhea in young children in Denmark: a case-control study. *J Clin Microbiol.* agosto de 2005;43(8):3636-41.
15. Bresee JS, Marcus R, Venezia RA, Keene WE, Morse D, Thanassi M, et al. The etiology of severe acute gastroenteritis among adults visiting emergency departments in the United States. *J Infect Dis.* 1 de mayo de 2012;205(9):1374-81.
16. Beaugerie L, Sokol H. [Acute infectious diarrhea in adults: epidemiology and management]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. enero de 2013;42(1):52-9.
17. Wanke, CA. Approach to the adult with acute diarrhea in resource-rich countries. *Uptodate* 2016. *Uptodate* [Internet]. 2016; Disponible en: www.uptodate.com.
18. Pfeiffer ML, DuPont HL, Ochoa TJ. The patient presenting with acute dysentery--a systematic review. *J Infect.* abril de 2012;64(4):374-86.
19. van Langenberg DR, Geary RB, Wong H-L, Ward M, Gibson PR. The potential value of faecal lactoferrin as a screening test in hospitalized patients with diarrhoea. *Intern Med J.* diciembre de 2010;40(12):819-27.
20. Chan SSW, Ng KC, Lyon DJ, Cheung WL, Cheng AFB, Rainer TH. Acute bacterial gastroenteritis: a study of adult patients with positive stool cultures treated in the emergency department. *Emerg Med J EMJ.* julio de 2003;20(4):335-8.
21. Vila J, Alvarez-Martinez MJ, Buesa J, Castillo J. [Microbiological diagnosis of gastrointestinal infections]. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* septiembre de 2009;27(7):406-11.
22. Platts-Mills JA, Operario DJ, Houpt ER. Molecular diagnosis of diarrhea: current status and future potential. *Curr Infect Dis Rep.* febrero de 2012;14(1):41-6.
23. Iijima Y, Asako NT, Aihara M, Hayashi K. Improvement in the detection rate of diarrhoeagenic bacteria in human stool specimens by a rapid real-time PCR assay. *J Med Microbiol.* julio de 2004;53(Pt 7):617-22.
24. Liu J, Gratz J, Maro A, Kumburu H, Kibiki G, Taniuchi M, et al. Simultaneous detection of six diarrhea-causing bacterial pathogens with an in-house PCR-luminex assay. *J Clin Microbiol.* enero de 2012;50(1):98-103.
25. Frank C, Werber D, Cramer JP, Askar M, Faber M, an der Heiden M, et al. Epidemic profile of Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* O104:H4 outbreak in Germany. *N Engl J Med.* 10 de noviembre de 2011;365(19):1771-80.
26. Brandt KG, Castro Antunes MM de, Silva GAP da. Acute diarrhea: evidence-based management. *J Pediatr (Rio J).* diciembre de 2015;91(6 Suppl 1):S36-43.
27. Marcos LA, DuPont HL. Advances in defining etiology and new therapeutic approaches in acute diarrhea. *J Infect.* noviembre de 2007;55(5):385-93.

28. Tarr PI. Shiga toxin-associated hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura: distinct mechanisms of pathogenesis. *Kidney Int Suppl.* febrero de 2009;(112):S29-32.
29. Onwuezobe IA, Oshun PO, Odigwe CC. Antimicrobials for treating symptomatic non-typhoidal *Salmonella* infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;11:CD001167.
30. Lefort A. [Why should antibiotic therapy be avoided in case of acute infectious diarrhea?]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. enero de 2013;42(1):82-3.
31. Hohmann, EL. Approach to the patient with nontyphoidal *Salmonella* in a stool culture. *Uptodate* 2014. *Uptodate* [Internet]. 2014; Disponible en: www.uptodate.com
32. Townes JM. Reactive arthritis after enteric infections in the United States: the problem of definition. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 15 de enero de 2010;50(2):247-54.
33. Tam CC, Rodrigues LC, Petersen I, Islam A, Hayward A, O'Brien SJ. Incidence of Guillain-Barre syndrome among patients with *Campylobacter* infection: a general practice research database study. *J Infect Dis.* 1 de julio de 2006;194(1):95-7.
34. Fernandez-Cruz A, Munoz P, Mohedano R, Valerio M, Marin M, Alcala L, et al. *Campylobacter* bacteremia: clinical characteristics, incidence, and outcome over 23 years. *Medicine (Baltimore).* septiembre de 2010;89(5):319-30.
35. Bujanda Fernández de Piérola, L, Barrio Andrés, J. Diarrea aguda. En: *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas.* 2011. p. 201-12.
36. Muino Miguez A. [Short stay medical unit]. *An Med Interna Madr Spain* 1984. mayo de 2002;19(5):219-20.
37. Juan Pastor A. [Short-stay medical units]. *Rev Calid Asist Organo Soc Espanola Calid Asist.* agosto de 2013;28(4):197-8.
38. Corbella X, Salazar A, Maiques JM, Juan A. [Emergency department short-stay unit as an alternative to standard inpatient care hospitalization]. *Med Clin (Barc).* 13 de abril de 2002;118(13):515-6.
39. Alonso G, Escudero JM. [The emergency department short stay unit and the hospital at home as alternatives to standard inpatient hospitalisation]. *An Sist Sanit Navar.* 2010;33 Suppl 1:97-106.
40. Damiani G, Pinnarelli L, Sommella L, Vena V, Magrini P, Ricciardi W. The Short Stay Unit as a new option for hospitals: a review of the scientific literature. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* junio de 2011;17(6):SR15-19.

41. Hopper SM, Archer P, Breene R, Bolt P, Sammartino L. Paediatric short stay unit in a community hospital: effective, efficient and popular. *Emerg Med Australas EMA*. octubre de 2008;20(5):431-6.
42. Yong TY, Li JYZ, Roberts S, Hakendorf P, Ben-Tovim DI, Thompson CH. The selection of acute medical admissions for a short-stay unit. *Intern Emerg Med*. agosto de 2011;6(4):321-7.
43. Marcos M, Hernandez-Garcia I, Ceballos-Alonso C, Martinez-Iglesias R, Miron-Canelo JA, Laso FJ. [Impact of short-stay units on the quality of medical care in Spain]. *Rev Calid Asist Organo Soc Espanola Calid Asist*. agosto de 2013;28(4):199-206.
44. Epelde F, Iglesias-Lepine ML, Anarte L. [Economic crisis: cost and effectiveness of short stay hospital units]. *An Sist Sanit Navar*. diciembre de 2012;35(3):469-75.
45. Sempere-Montes G, Morales-Suarez-Varela M, Garijo-Gomez E, Illa-Gomez MD, Palau-Munoz P. [Impact of a short stay unit in a tertiary hospital]. *Rev Clin Esp*. junio de 2010;210(6):279-83.
46. González-Armengol JJ, Fernández Alonso C, Martín-Sánchez FJ, González-del-Castillo J, López-Farré A, Elvira C, et al. Actividad de una unidad de corta estancia en urgencias de un hospital terciario: cuatro años de experiencia. *Emergencias*. 2009;21:87-94.
47. de la Iglesia Martínez F, Ramos Polledo V, Pellicer Vazquez C, Nicolas Miguel R, Diz-Lois Martínez F. [The short-stay medical unit of A Coruna: 5th anniversary]. *An Med Interna Madr Spain* 1984. marzo de 2001;18(3):166.
48. Llopis Roca F, Juan Pastor A, Ferré Losa C, Martín Sánchez FJ, Llorens Soriano P, Sempere Montes G. Proyecto REGICE: registro de las unidades de corta estancia en España. Localización, aspectos estructurales y dotación de profesionales (REGICE 1). *Emergencias* 2014;26:57-60. *Emergencias*. 2014;26:57-60.
49. Daly S, Campbell DA, Cameron PA. Short-stay units and observation medicine: a systematic review. *Med J Aust*. 2 de junio de 2003;178(11):559-63.
50. Gordo Remartinez S, Nuevo Gonzalez JA, Cano Ballesteros JC, Sevillano Fernandez JA, Granda Martin MJ, Audibert Mena L. [Characteristics of acute pyelonephritis at a short-stay medical unit]. *Rev Clin Esp*. septiembre de 2009;209(8):382-7.
51. Gonzalez-del Castillo J, Fernandez C, Gonzalez-Armengol JJ, Martin-Sanchez FJ. [The utility of the short stay unit in patients with community acquired pneumonia]. *Rev Clin Esp*. enero de 2012;212(1):50-1.
52. Juan Pastor A, Ferre Losa C, Llopis Roca F, Jacob Rodriguez J, Bardes Robles I, Salazar Soler A. [The short stay unit as an alternative to conventional hospitalisation in the treatment of community acquired pneumonia in the over 75 year-old population]. *Rev Espanola Geriatr Gerontol*. agosto de 2011;46(4):213-6.

53. Kotton CN, Hohmann EL. Pathogenesis of *Salmonella* gastroenteritis. UpToDate 2014. Uptodate [Internet]. 2014; Disponible en: www.uptodate.com
54. Multistate outbreak of human *Salmonella* infections associated with exposure to turtles--United States, 2007-2008. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 25 de enero de 2008;57(3):69-72.
55. Allos BM. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of *Campylobacter* infection. Uptodate [Internet]. 2016; Disponible en: www.uptodate.com
56. Wanke CA. Epidemiology and causes of acute diarrhea in resource-rich countries. UpToDate [Internet]. 2016; Disponible en: www.uptodate.com
57. Sherman PM, Ossa JC, Wine E. Bacterial infections: new and emerging enteric pathogens. Curr Opin Gastroenterol. enero de 2010;26(1):1-4.
58. Allos BM. Microbiology, pathogenesis, and epidemiology of *Campylobacter* infection. UpToDate [Internet]. 2016; Disponible en: www.uptodate.com
59. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, Tauxe RV, Widdowson M-A, Roy SL, et al. Foodborne illness acquired in the United States--major pathogens. Emerg Infect Dis. enero de 2011;17(1):7-15.
60. Dickinson B, Surawicz CM. Infectious diarrhea: an overview. Curr Gastroenterol Rep. agosto de 2014;16(8):399.
61. Gallay A, Bousquet V, Siret V, Prouzet-Mauleon V, Valk H de, Vaillant V, et al. Risk factors for acquiring sporadic *Campylobacter* infection in France: results from a national case-control study. J Infect Dis. 15 de mayo de 2008;197(10):1477-84.
62. Sala Farre MR, Osorio Sanchez D, Arias Varela C, Simo Sanahuja M, Recasens Recasens A, Perez Jove J. [*Campylobacter* and *Salmonella* acute gastroenteritis: epidemiology and health care utilization]. Med Clin (Barc). 5 de octubre de 2015;145(7):294-7.
63. Gillespie IA, O'Brien SJ, Frost JA, Tam C, Tompkins D, Neal KR, et al. Investigating vomiting and/or bloody diarrhoea in *Campylobacter jejuni* infection. J Med Microbiol. junio de 2006;55(Pt 6):741-6.