

Actas de Reuniones Clínicas

Medwave. Año IX, No. 3, Marzo 2009. Open Access, Creative Commons.

Diarrea crónica

Autor: Ricardo Latorre Martín⁽¹⁾

Filiación: ⁽¹⁾Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile

doi: <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2009.03.3834>

Ficha del Artículo

Citación: Latorre R. Diarrea crónica. *Medwave* 2009 Mar;9(3) doi: 10.5867/medwave.2009.03.3834

Fecha de publicación: 1/3/2009

Resumen

Este texto completo es la transcripción editada de una conferencia dictada en reunión clínica del Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile. La publicación de estas actas ha sido posible gracias a una colaboración editorial entre Medwave y el Departamento de Medicina del Hospital Clínico Universidad de Chile. El director del Departamento de Medicina es el Dr. Alejandro Cotera.

Introducción

El término *diarrea* proviene de las palabras griegas *dia*, que significa a través y *rhein*, que significa fluir. Su etimología es similar a la del término *diabetes*, compuesto por *dia* (a través) y *beno*, que significa pasar, ya que para los griegos los diabéticos eran personas en las que el líquido pasaba a través de ellos sin detenerse, por la gran cantidad de orina que producían.

Diarrea crónica: definición

En la práctica clínica se define a la diarrea como la evacuación de deposiciones blandas o líquidas por un periodo mayor de cuatro semanas. No se usa ni aumento de la frecuencia ni aumento de peso de las deposiciones; el concepto de peso se usa solamente con fines de investigación, porque es la única manera de objetivar las pérdidas y en ese contexto se entiende por diarrea la eliminación de más de 230 gramos diarios de deposición.

Las diarreas agudas duran menos de siete días y son autolimitadas; entre siete días y un mes se habla de diarrea prolongada. La diarrea crónica puede ser indolora y no tener ninguna otra manifestación clínica, pero también puede tener síntomas asociados, como dolor abdominal, urgencia defecatoria, malestar perianal e incontinencia fecal.

Es importante recordar que antes de catalogar a un cuadro como diarrea crónica se debe descartar, especialmente en ancianos, la presencia de pseudos-diarrea por fecalota. Este problema se produce en pacientes postrados o en reposo prolongado que reciben una alimentación muy pobre en fibra y líquidos y múltiples fármacos, lo que ocasiona detención del tránsito intestinal y desarrollo de una masa fecal en el recto que actúa como un verdadero tapón; la deposición que logra escurrir a través de esta gran masa fecal se percibe como "diarrea". También se debe descartar la incontinencia anal, sobre

todo en pacientes de edad o neurológicos en los cuales el esfínter anal es incapaz de mantener el tono, de modo que eliminan deposiciones normales durante gran parte del día y eso se interpreta como diarrea. El tacto rectal, que antiguamente era una parte obligatoria dentro del examen físico, permite descartar rápidamente estas dos condiciones.

La importancia de la diarrea crónica radica en que es una consulta relativamente frecuente en adultos, entre 3 a 5%, impacta en la calidad de vida ya que es invalidante en lo laboral y produce un impacto económico secundario a la ausencia laboral y a los gastos médicos que origina. Su etiología es muy variada, desde causas leves como el intestino irritable variedad diarreico hasta causas graves, como tumores intestinales.

Clasificación de las diarreas

Las diarreas se pueden clasificar según muchos criterios.

Según evolución, las diarreas se clasifican en agudas o crónicas. Las diarreas agudas son autolimitadas y son mucho más frecuentes que las crónicas, pero la mayoría son producidas por unas pocas causas, entre ellas infecciones, fármacos o toxinas alimentarias. Las diarreas crónicas son mucho menos frecuentes que las agudas, pero pueden ser producidas por una gran cantidad de etiologías, muchas de ellas congénitas y otras que se presentan sólo en la edad pediátrica.

Según volumen las diarreas se clasifican en de alto volumen y baja frecuencia o de poco volumen y alta frecuencia, lo que orienta de inmediato a la localización del cuadro en intestino delgado o intestino grueso, respectivamente. El recto sigmoide actúa como un gran reservorio que permite al individuo pasar algunas horas sin necesidad de evacuar; cuando este segmento intestinal se enferma el paciente tiene sensación de urgencia evacuatoria aun con pequeñas cantidades de

deposición. Por lo tanto, diarreas de poco volumen y alta frecuencia orientan a enfermedad del intestino grueso bajo el recto sigmoide. En cambio los pacientes con enfermedad del intestino delgado o colon derecho, con recto sigmoide sano, tienen buen reservorio y por lo tanto pueden resistir grandes cantidades de deposición antes de sentir la necesidad de ir a evacuar, de modo que tienen volúmenes altos y frecuencia relativamente baja.

Según características de la deposición las diarreas pueden ser acuosas, aceitosas (esteatorreicas) o inflamatorias. Cuando hay esteatorrea el paciente refiere claramente la presencia de gotas de aceite y cuando hay inflamación describe elementos patológicos como mucus, pus, sangre o restos alimentarios. Las diarreas acuosas se producen por un mecanismo secretor u osmótico; las diarreas aceitosas, por esteatorrea y las inflamatorias, por una enfermedad inflamatoria o tumoral.

Se sabe que una proporción de las diarreas son iatrogénicas, pero no existe una clasificación para ellas. Aquí se propone agruparlas según causa en diarreas por cirugía previa, radioterapia o drogas. Ejemplos de las primeras son las diarreas en pacientes en los que se ha realizado cirugía bariátrica, resección intestinal por tumor, enfermedad diverticular o lesión mesentérica trombótica, o colecistectomía, que es muy frecuente en Chile y evoluciona con diarrea hasta en 20% de los casos debido a la acción de las sales biliares. La radioterapia por cáncer prostático, cáncer cervicouterino o linfomas abdominales suele producir enteritis por radiación que se manifiesta por un cuadro diarreico agudo, prolongado o que se puede presentar meses después. Finalmente están las diarreas iatrogénicas por fármacos que no son laxantes, como la colchicina y, quizás lo más frecuente en la actualidad, la metformina, muy usada por los diabetólogos y también por los gastroenterólogos en casos de hígado graso. Hasta 20 a 25% de los pacientes que usan metformina presentan diarrea y no es raro que consulten por diarrea crónica. Si el paciente entrega este antecedente se debe suspender el fármaco y controlar en 48 horas, ya que si es ésta la causa la diarrea desaparecerá en ese lapso. La acarbosea es otro hipoglicemiante que también puede producir diarrea, pero la metformina es la más frecuente. Los suplementos alimentarios también son causa de diarrea crónica ya que muchos contienen magnesio, que tiene efecto laxante.

Epidemiología

Los aspectos epidemiológicos son muy útiles para hacer el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica. Por ejemplo, en una mujer de 30 años de edad que ha tenido diarrea durante diez años, sin diarrea nocturna ni signos de alarma y presenta otros síntomas de intestino irritable, el diagnóstico está claro; en cambio, no se va a plantear un síndrome de intestino irritable en un paciente que comienza con diarrea a los 70 años.

Según las características epidemiológicas del paciente se deben sospechar determinadas causas de diarrea crónica:

- Los viajeros, especialmente los que han estado en países exóticos, pueden presentar infecciones por bacterias, protozoos o enfermedades tropicales.
- Si la diarrea se da en un contexto de epidemia o brote en niños y personal de una guardería infantil, es probable que la causa sea un rotavirus.
- Los diabéticos pueden presentar diarrea por alteración de la motilidad secundaria a neuropatía, por ingesta de fármacos o por condiciones asociadas, como enfermedad celíaca, insuficiencia pancreática exocrina y sobrecrecimiento bacteriano.
- Los pacientes portadores de VIH y SIDA pueden presentar diarreas crónicas por gérmenes oportunistas como *Cryptosporidium*, *Citomegalovirus*, Herpes y *Micobacterium avium*, o por drogas o linfomas.
- Los pacientes institucionalizados en hospitales, casas de reposo y asilos pueden presentar diarreas secundarias a fármacos por *Clostridium difficile* u otros gérmenes que contaminan las sondas nasogástricas o las fórmulas enterales, las cuales también pueden causar diarrea cuando son demasiado hipertónicas. Además pueden presentar isquemia intestinal y pseudo-diarrea por impactación fecal.

En cuanto a la fisiopatología de la diarrea crónica, cuando se enfrenta a un paciente con diarrea crónica se debe determinar cuál es el mecanismo de producción más relevante: osmótico, secretor, por trastorno de la motilidad intestinal o inflamatorio. En casi todos los cuadros predomina uno de estos mecanismos, pero en algunos se pueden presentar hasta tres simultáneamente. Además, no se debe olvidar la posibilidad de una diarrea crónica facticia en pacientes que se provocan o inventan la diarrea por conflictos laborales o de otro tipo, cosa que es muy difícil de diagnosticar porque suelen ser personas inteligentes que elaboran muy bien el engaño.

Diarrea osmótica

La diarrea osmótica es secundaria a la presencia en el lumen intestinal de grandes cantidades de solutos osmóticamente activos, pero no absorbibles, generalmente carbohidratos o iones poco absorbibles. Se puede deber a:

1. Malaabsorción de carbohidratos.
2. Excesiva ingestión de carbohidratos pobremente absorbibles.
3. Diarrea provocada por magnesio.
4. Laxantes con aniones no absorbibles.

Dentro de la malaabsorción de carbohidratos la causa más frecuente es el déficit de la disacaridasa lactasa, debido a lo cual la lactosa llega sin ser procesada hasta el intestino grueso, donde los gérmenes la desdoblan produciendo anhídrido carbónico y ácido láctico que actúa como un agente osmótico, atrayendo agua hacia el lumen y provocando meteorismo y diarrea. El diagnóstico se hace mediante el *test* de aire aspirado con lactosa. Otra causa de malaabsorción de carbohidratos es el síndrome de malaabsorción generalizado y una tercera causa es la

malaabsorción de fructosa congénita, que no es tan infrecuente. La fructosa, elemento dietético natural presente en frutas naturales y secas, miel y bebidas gaseosas, es un monosacárido que tiene un transporte limitado, de modo que si la capacidad de éste se sobrepasa la fructosa remanente quedará en el lumen y actuará como un soluto no absorbible.

La excesiva ingestión de carbohidratos pobremente absorbibles se refiere a sustancias no naturales, como la lactulosa, un disacárido que se usa en gastroenterología como parte del manejo de la encefalopatía en pacientes cirróticos y también como laxante. La lactulosa es un disacárido, pero no tiene una disacaridasa y por lo tanto actúa como agente osmótico dentro del intestino. Otro compuesto de este grupo es el sorbitol, presente en elixires, jarabes, dulces, en todos los productos *sugar free* y también en algunas frutas; igual que la fructosa, no se absorbe y las personas que consumen grandes cantidades de estos productos pueden tener problemas. El manitol, presente en productos dietéticos libres de azúcar, también es una sustancia que no se absorbe. Finalmente están las fibras y salvados.

Las diarreas provocadas por magnesio se presentan en pacientes que consumen exceso de antiácidos. Casi todos estos productos contienen aluminio y magnesio, pero algunos sólo contienen magnesio, como la antigua leche de magnesia. La idea de la mezcla es conseguir un balance, ya que el aluminio constipa a los enfermos y el magnesio les produce diarrea, pero por lo general predomina el efecto del magnesio. Muchos suplementos alimentarios contienen magnesio y también los laxantes.

Los laxantes con aniones no absorbibles son el sulfato de sodio, fosfato de sodio y citrato de sodio. El fosfato de sodio es el Fleet Oral clásico, un potente laxante. Todos éstos son aniones, a diferencia del magnesio que es un catión, pero tienen un efecto muy similar.

Malaabsorción (esteatorrea)

El síndrome de malaabsorción se define por la pérdida de grasas por la deposición, aunque cuando hay insuficiencia pancreática se compromete la absorción de todos los nutrientes; sin embargo los hidratos de carbono y las proteínas se pueden absorber en parte gracias a otros sistemas enzimáticos, como la amilasa salival y las proteasas estomacales, mientras que las lipasas sólo se producen en el páncreas.

La malaabsorción puede ser parietal o luminal. En la primera los pacientes tienen un trastorno de la pared intestinal, sea en la pared misma o en los vasos linfáticos que constituyen el sistema de drenaje del intestino. En la segunda el intestino está sano, pero faltan las enzimas del páncreas, de modo que en realidad es un problema de maldigestión luminal.

En ambos casos hay esteatorrea, que se manifiesta clínicamente por la presencia de deposiciones aceitosas y se puede confirmar con un examen bastante simple, que es la observación de las grasas neutras con la tinción

Sudan III, lo que demora dos minutos y permite detectar rápidamente la presencia de grasa en las deposiciones. También se puede efectuar el esteatocrito, un examen semicuantitativo que consiste en poner deposición líquida en un tubo capilar, centrifugarla y medir el sobrenadante, en el cual se acumula la grasa debido a que su densidad es diferente a la de las deposiciones. Finalmente se puede realizar la clásica prueba de Van de Kamer, que tiene la ventaja de que determina en forma cuantitativa la cantidad de deposiciones que elimina la persona en 24 horas y considera como normal hasta 7 g/día. Sin embargo, existe buena correlación entre esteatocrito, Sudan III y Van de Kamer, por lo que éste se realiza cada vez menos debido a su complejidad.

Una vez que se confirma la presencia de grasa en las deposiciones se debe determinar si la causa es parietal o luminal mediante la prueba de D-Xilosa, un monosacárido que se absorbe rápidamente en el intestino, por lo tanto cuando éste está sano la D-Xilosa pasa rápidamente a la sangre y se elimina por la orina. La prueba consiste en administrar al paciente una cantidad estandarizada de D-Xilosa y medir posteriormente sus niveles sanguíneos y urinarios. La malaabsorción parietal se caracteriza por D-Xilosa en orina baja y deposiciones voluminosas debido a la presencia de ácidos grasos libres catárticos en el colon, puesto que la digestión de grasas es normal; en cambio en la maldigestión luminal la D-Xilosa es normal y las deposiciones no son muy acuosas, ya que hay triglicéridos intactos no catárticos en el colon debido a la falta de lipasas pancreáticas. El examen tiene una serie de inconvenientes, por ejemplo la presencia de sobrecrecimiento bacteriano puede dar falsos negativos, pero todos los exámenes en Medicina tienen limitaciones.

En resumen, si un paciente refiere deposiciones con características esteatorreicas, muy voluminosas y tiene Sudan III positivo, lo más probable es que exista una malaabsorción parietal.

Las causas más frecuentes de malaabsorción parietal son las enfermedades de la mucosa; la más característica es la enfermedad celíaca, en la que hay una atrofia vellositaria difusa por intolerancia al gluten de modo que no se absorbe nada de lo que se ingiere ni de lo que el páncreas desdobla, las sustancias quedan en el lumen y actúan como sustancias osmóticamente activas; la otra es la enfermedad de Whipple, que es muy poco frecuente. Otra causa de malaabsorción parietal es el intestino corto o resección de ileon por trombosis mesentérica, tumores, enfermedad de Crohn o tuberculosis: el ileon es la zona más noble del intestino delgado porque absorbe las sales biliares y la vitamina B12; cuando se reseca las sales biliares no se absorben y actúan como laxante, ya que son muy catárticas. Una tercera causa de malaabsorción es el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, que se asocia a deconjugación de las sales biliares. Finalmente no hay que olvidar la isquemia mesentérica de intestino delgado, que produce malaabsorción y dolor tipo angina mesentérica: los pacientes tienen sensación de dolor inmediatamente después de la comida y desarrollan sitofobia o fobia por la comida, pero no por asco sino por

miedo al dolor. Cuando el paciente refiere esto se debe pensar en un problema malaabsortivo, que muchas veces mejora cuando se corrige el problema isquémico con *stent* o cirugía derivativa.

La maldigestión se puede deber a insuficiencia pancreática exocrina, que es la causa principal. Basta con la décima parte del páncreas para que la digestión sea adecuada, de modo que para que se produzca malaabsorción este órgano debe estar casi totalmente destruido, sea por tumores, pancreatitis crónica o resecciones pancreáticas. La otra causa de maldigestión es la inadecuada concentración de sales biliares en duodeno, que ocurre en presencia de tumores de la ampolla de Vater o de la vía biliar. Debido a la falta de sales biliares no se puede absorber las micelas y por lo tanto, los pacientes tienen esteatorrea.

Diarrea secretora

Las diarreas secretoras son más frecuentes que las osmóticas. El término se acuñó en 1967 para definir diarreas causadas por transporte anormal de iones en las células del epitelio intestinal. Esto se manifiesta por una reducida tasa de absorción de iones normales (sodio, potasio y sus respectivos aniones) y agua o por secreción de los mismos.

Existen cuatro categorías de enfermedades que pueden producir diarreas secretoras:

1. Defectos congénitos de absorción de iones: son muy raros; se describe la clororrea, en que la persona pierde grandes cantidades de cloro a través de la diarrea.
2. Resección intestinal, por mecanismos obvios.
3. Enfermedad difusa de la mucosa: en este caso el problema es mixto, de absorción, pero también de secreción, por osmosis.
4. Mediadores anormales que generan cambios intracelulares: productos de la células inflamatorias como inteluquinas, enterotoxinas como la del estafilococo, el cólera y la *Escherichia coli*, laxantes, ácidos grasos y ácidos biliares. Estos mediadores alteran el AMP cíclico intracelular de tal modo que se altera la secreción o la absorción de iones normales.

Entre las enfermedades asociadas a diarrea secretora están:

- Infección con enterotoxinas, que es la más común.
- Uso de laxantes estimulantes como fenoltaleína, bisacodil, cáscara, aloe, docusato y antraquinonas, sustancia ésta que produce melanosis en el colon.
- Resección intestinal.
- Enfermedad inflamatoria intestinal: aunque la diarrea de la enfermedad de Crohn se asocia clásicamente a un fenómeno inflamatorio, existe además un mecanismo secretor en un porcentaje de casos.
- Colitis microscópica: es una entidad relativamente nueva, descrita hace alrededor de veinte años, pero es más frecuente de lo que se piensa. Se diagnostica por biopsia.
- Enfermedad celíaca.

- Linfoma de intestino delgado.
- Adenoma vellosos rectal.
- Zollinger Ellison (gastrinoma).
- VIPoma (cólera pancreático).
- Síndrome carcinoide (serotonina).
- Hipertiroidismo, que también tiene un mecanismo mixto porque también produce diarrea por aumento de la peristalsis intestinal, es decir, por trastornos de la motilidad.
- Colagenopatías.

Frente a una diarrea acuosa hay dos mecanismos posibles: osmótico o secretor. El diagnóstico diferencial se puede hacer mediante la prueba de ayuno, que consiste en dejar al paciente con régimen cero e hidratación endovenosa durante 24 horas; la diarrea osmótica cede rápidamente una vez que se eliminan las sustancias osmóticamente activas del lumen intestinal, mientras que la diarrea secretora continúa, aunque con menor volumen.

Otra forma de diferenciar diarrea osmótica de secretora es midiendo el *Gap* osmótico fecal. Normalmente la osmolaridad del plasma y de las deposiciones es similar, alrededor de 290 mOsm/kg y está dada principalmente por el sodio, el potasio y sus respectivos aniones. El *Gap* normal es menor de 50, pero se acepta hasta 100. Un *Gap* osmótico fecal > 100 mOsm/Kg, con sodio fecal < 60 en deposiciones indica la presencia de una diarrea osmótica. En cambio en la secretora el *Gap* es < 50 y el sodio fecal, > 90.

Trastornos de la motilidad

El trastorno de motilidad es difícil de probar como causa de la diarrea; más bien se plantea cuando se han excluido las causas osmóticas o secretoras. Los estudios de motilidad intestinal que se han implementado en los últimos años permiten diferenciar los trastornos motores por hipo o hiper motilidad.

Cuando el intestino delgado está muy "apurado" se reduce el tiempo de contacto entre el contenido del lumen y las células epiteliales, lo que genera mayor oferta de fluidos al colon. La primera causa de diarrea crónica en el adulto joven en general, y de diarrea por hiper motilidad en particular, es el síndrome de intestino irritable, en el cual los mediadores químicos producirían mayor motilidad (o menor motilidad en algunos casos), mayor dolor visceral y distensión y alteraciones en la secreción. Otras causas de diarrea por trastorno motor son: carcinoide, carcinoma tiroideo, hipertiroidismo, síndromes post vagotomía, gastrectomía o colecistectomía y neuropatía diabética.

Por otra parte, la motilidad intestinal anormalmente reducida puede favorecer el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, provocando diarrea y esteatorrea. Entre las enfermedades que cursan con trastornos motores intestinales están: la diabetes, que puede tener ambos tipos de trastornos de la motilidad; la esclerodermia, que tiene alteraciones motoras características; la amiloidosis y las drogas anticolinérgicas.

Diarrea crónica por mecanismo inflamatorio

Las causas de diarrea crónica inflamatoria pueden ser infecciosas, inflamatorias, vasculares o por drogas.

Entre las causas infecciosas están virus como *Citomegalovirus*, bacterias como *Yersinia*, *Clostridium*, *Micobacterium avium* y *Tuberculosis*, parásitos como *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Isospora B.* y *Blastocystis*, y *Helmintos*.

Las enfermedades inflamatorias son las conocidas enfermedades inmunológicas, entre ellas: la colitis ulcerosa idiopática; la enfermedad de Crohn; la colitis microscópica, que no es visible al endoscopio pero sí a la biopsia y la colitis eosinofílica, en la que se asocian eosinofilia y diarrea y tiene manifestaciones clínicas polimorfas, dependiendo de la capa del tubo digestivo en que esté el compromiso eosinofílico: cuando el problema

afecta a la capa mucosa generalmente cursa con diarrea secundaria a una típica inflamación inmunológica. Finalmente está la enfermedad injerto *versus* huésped, en la que es fácil hacer el diagnóstico porque se trata de un trasplantado.

Entre las enfermedades vasculares que producen diarrea por mecanismo inflamatorio se puede señalar tres ejemplos: las actínicas, que dan una típica manifestación vascular con colonoscopia prácticamente patognomónica; las lesiones isquémicas, que producen úlceras y diarreas; y las vasculitis, que son propias del campo de reumatólogos y nefrólogos.

Finalmente, ciertos tipos de drogas pueden producir diarrea por fenómenos inflamatorios: son las que se utilizan en quimioterapia, que ocasionan este fenómeno a través de una mucositis.



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.