



Universidad del sureste

Campus: Tuxtla Gutiérrez

Nombre: Frida Citlali Hernández Pérez

Docente: Dr. Eduardo Zebadua

Tema: Diarreas

Unidad 2

Medicina humana

5to semestre

Fecha: 20/ 09/ 2021

Diarrea

Definición

La diarrea se define, en sentido amplio, como la expulsión de heces no formadas o anormalmente líquidas, con una mayor frecuencia de defecación. Se puede definir como diarrea aguda la que dura menos de dos semanas, como diarrea persistente si dura de dos a cuatro semanas y como diarrea crónica la que dura más de cuatro semanas. Existen dos cuadros frecuentes en los cuales se evacua una cantidad total de heces menor de 200 g/día y que es necesario distinguir de la diarrea, ya que los algoritmos diagnósticos y terapéuticos de ambos son diferentes. Uno es la pseudodiarrea, o eliminación frecuente de pequeñas cantidades de heces, que suele acompañarse de tenesmo rectal y que se observa en el síndrome del colon irritable o en algunos trastornos anorrectales, como las proctitis. El otro es la incontinencia fecal, o evacuación involuntaria del contenido del recto, causada predominantemente por trastornos neuromusculares o algún problema estructural de la región anorrectal.

Fisiopatología:

En condiciones normales, el intestino delgado y el colon absorben el 99% del aporte de líquido diario (~10 L) procedente de la ingesta oral y de las secreciones endógenas. Una reducción del 1% en la absorción intestinal de agua es suficiente para causar diarrea. A su vez, un aumento en la secreción conduce también a un exceso de agua en las heces y a la aparición de diarrea. La diarrea se debe generalmente a un trastorno del transporte de agua en el intestino que lleva a un exceso acuoso en las heces. Desde el punto de vista fisiopatológico, los mecanismos más conocidos de diarrea son: a) presencia de solutos no absorbibles en la luz intestinal (diarrea osmótica); b) inhibición de la absorción activa de iones o la secreción excesiva de iones intestinales (diarrea secretora), y c) origen multifactorial. Este último es el más frecuente y se caracteriza por la liberación de

citoquinas generadas por células que participan en la respuesta inmunitaria, mediadores del sistema nervioso entérico y péptidos u hormonas sintetizadas periféricamente.

Diarrea aguda

Etiología

Más de 90% de los casos de diarrea aguda se deben a agentes infecciosos; estos casos se manifiestan a menudo por vómito, fiebre y dolores abdominales. La proporción del 10% restante se debe a medicamentos, ingestión de sustancias tóxicas, isquemia y otros trastornos.

La mayor parte de **las diarreas infecciosas** se transmite por vía fecal-oral, a través de contactos personales directos o, con mayor frecuencia, al ingerir alimentos o agua contaminados con los microorganismos patógenos que están en las heces de humanos o de animales.

En Estados Unidos se conocen los siguientes grupos de alto riesgo:

1. Los viajeros. Casi 40% de los turistas que llegan a las regiones endémicas de América Latina, África y Asia sufre la llamada diarrea del viajero, que principalmente se debe a *Escherichia coli* enterotoxígena o enteroagregada y también a *Campylobacter*, *Shigella*, *Aeromonas*, norovirus, Coronavirus y *Salmonella*. Quienes viajan a Rusia (en particular a San Petersburgo) están más expuestos a padecer diarreas originadas por *Giardia*; y los que visitan Nepal pueden contagiarse por *Cyclospora*. Las personas que hacen excursiones acampan o nadan en parques naturales pueden adquirir una infección por *Giardia*. Las personas que participan en cruceros de barcos también pueden padecer brotes de gastroenteritis causadas por agentes como el Norovirus.

2. Personas que han consumido determinados alimentos. La diarrea poco después de haber comido en un día de campo, banquete o restaurante sugiere infección por *Salmonella*, *Campylobacter* o *Shigella* proveniente del pollo; *E. coli* enterohemorrágica (O157:H7) de la carne molida cruda, *Bacillus cereus* del arroz

frito u otros alimentos recalentados; Staphylococcus aureus o Salmonella de la mayonesa o crema; Salmonella de los huevos; Listeria de alimentos crudos o quesos blandos, y especies de Vibrio, Salmonella o hepatitis A aguda de mariscos, especialmente cuando son crudos.

3. Personas con inmunodeficiencias. Las personas que padecen inmunodeficiencias primarias (p. ej., déficit de IgA, hipogammaglobulinemia variable común, enfermedad granulomatosa crónica) o lo que es mucho más frecuente, un estado de inmunodeficiencia secundaria, como en los ancianos, el sida o el tratamiento con inmunodepresores, están expuestos a padecer diarrea. Los patógenos intestinales habituales suelen producir un estado diarreico más intenso y prolongado y, en particular en los pacientes con sida, aparecen infecciones por oportunistas, como las originadas por especies de Mycobacterium, a ciertos virus (citomegalovirus, adenovirus y del herpes simple); y a algunos protozoarios (Cryptosporidium, Isospora belli, Microsporidia y Blastocystis hominis). En los sujetos con sida, los agentes que se transmiten por contagio venéreo a través del recto (p. ej., Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum, Chlamydia) pueden facilitar la aparición de proctocolitis. Los individuos con hemocromatosis están predispuestos especialmente a padecer infecciones invasoras e incluso letales por especies entéricas como Vibrio y Yersinia y es importante que no consuman pescado crudo.

4. Personal de las guarderías y sus familiares. En estos casos, conviene recordar que son muy frecuentes las infecciones por Shigella, Giardia, Cryptosporidium, rotavirus y otros agentes.

5. Personas que residen en centros de asilo. La diarrea infecciosa es una de las clases más frecuentes de infecciones nosocomiales en muchos hospitales y en los centros de cuidado a largo plazo; los agentes causales son muy variados, pero el más frecuente es Clostridium difficile. Algunas veces C. difficile infecta a personas sin antecedente de haber usado antibióticos y se adquiere fuera de un hospital.

Otras causas. Es probable que los efectos adversos de los medicamentos sean la causa no infecciosa más frecuente de diarrea aguda y esta relación se puede

sospechar si el consumo del fármaco coincide en el tiempo, con el comienzo de los síntomas. Aunque hay muchísimos medicamentos capaces de producir diarrea, algunos de los señalados con mayor frecuencia son los antibióticos, antiarrítmicos cardiacos, antihipertensivos, antiinflamatorios no esteroideos, algunos antidepresivos, los antineoplásicos, broncodilatadores, antiácidos y laxantes. La colitis isquémica, con oclusión o sin ella, suele aparecer en personas de más de 50 años y muchas veces se manifiesta por dolor agudo en la parte inferior del abdomen, seguido de diarrea, originalmente líquida y abundante y después sanguinolenta y suele ocasionar lesiones inflamatorias agudas del colon descendente y del sigmoide, pero no afecta al recto. También puede aparecer diarrea aguda que acompañe a la diverticulitis del colon y a la enfermedad del injerto contra el hospedador. A veces se observa diarrea aguda, a menudo acompañada de alteración importante del estado general, después de ingerir productos tóxicos, como insecticidas organofosforados, amanita y otras setas y arsénico, así como toxinas ambientales preformadas presentes en determinados pescados, como la intoxicación denominada ciguatera y la debida a la ingestión de peces escómbridos. El cuadro clínico de la anafilaxia inmediata a los alimentos es similar. Los trastornos que originan diarrea crónica también pueden confundirse al principio con diarrea aguda. Así ocurre en la enfermedad inflamatoria intestinal y en algunas otras diarreas inflamatorias crónicas que pueden tener un comienzo repentino en vez de insidioso y presentan las mismas manifestaciones que una infección.

Cuadro clínico

La fisiopatología que explica la diarrea aguda por agentes infecciosos origina manifestaciones clínicas específicas que pueden tener utilidad diagnóstica. Se observa diarrea acuosa abundante secundaria a hipersecreción del intestino delgado cuando se han ingerido toxinas bacterianas preformadas, bacterias productoras de enterotoxinas y patógenos capaces de adherirse al intestino. En los dos primeros casos, la diarrea puede aparecer súbitamente en cuestión de horas y se acompaña de vómito intenso con fiebre mínima o nula; en el tercero suele haber menos vómito, mayor distensión o más dolores cólicos abdominales y fiebre más

alta. Todos los microorganismos invasores y que elaboran citotoxinas producen fiebre alta y dolores abdominales. Con frecuencia las bacterias invasoras y *Entamoeba histolytica* producen diarrea sanguinolenta (llamada disentería). Las bacterias del género *Yersinia* invaden la mucosa del íleon terminal y del colon proximal y pueden causar dolores abdominales especialmente intensos, con dolor a la palpación del abdomen, al grado de simular apendicitis aguda. Finalmente, la diarrea infecciosa puede acompañarse de síntomas generales. Las infecciones por *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella* y *Yersinia* muchas veces se acompañan de artritis reactiva (antiguamente conocida como síndrome de Reiter), artritis, uretritis y conjuntivitis. La yersiniosis también puede causar pericarditis, glomerulonefritis y tiroiditis autoinmunitaria. Asimismo, *Escherichia coli* enterohemorrágica (O157:H7) y *Shigella* pueden causar síndrome hemolítico-urémico que produce gran mortalidad. En la actualidad se ha identificado al síndrome de colon irritable posinfeccioso como complicación de la diarrea infecciosa.

Criterios diagnósticos

- Los médicos deben realizar una historia clínica completa antes de ordenar cultivos de heces.
- Los estudios de diagnóstico en heces se pueden usar, si están disponibles, en casos de disentería, deshidratación moderada a grave y síntomas que duren más de siete días, para aclarar la etiología de la enfermedad del paciente y permitir una terapia dirigida específica.
- La evaluación diagnóstica usando cultivo de heces y métodos independientes del cultivo, si están disponibles, deben usarse en situaciones donde el paciente tiene un alto riesgo de propagar la enfermedad a otros, y durante brotes conocidos o sospechosos.
- Se debe realizar prueba de heces para identificar especies de *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Campylobacter* sp., *Yersinia* sp., *C. difficile*, en pacientes con sintomatología específica. *Yersinia*: pacientes con diarrea enterocolítica, persistencia de dolor abdominal (niños en edad escolar), dolor en cuadrante inferior derecho, pacientes con fiebre y riesgo epidemiológico. Analizar muestras

de heces para especies de *Vibrio cholerae*, en personas con evacuaciones abundantes, características en agua de arroz, o exposición a aguas saladas o insalubres, consumo de mariscos crudos o poco cocidos, o viaje a zonas endémicas en los tres días previos a la sintomatología.

- La bioquímica en sangre periférica no suele aportar datos patognomónicos para el diagnóstico etiológico de la diarrea, pero es útil para descartar o sospechar un síndrome de malabsorción. Debe solicitarse: hemograma completo, VSG, hormonas tiroideas (TSH y T4 libre), reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, fibrinógeno), proteinograma, tasa de protrombina, niveles séricos de hierro, vitamina B12, ácido fólico, calcio y fosfatasa alcalina.
- La radiografía simple de abdomen puede ser determinante en el caso de presencia de calcificaciones abdominales diagnósticas de pancreatitis crónica.
- En pacientes con diarrea aguda sanguinolenta debe practicarse una rectosigmoidoscopia. Esta prueba permite visualizar lesiones localizadas en el recto y el colon izquierdo. La toma dirigida de biopsias puede confirmar el diagnóstico etiológico de la diarrea. En ocasiones, el análisis en fresco al microscopio óptico de una extensión de mucosa permite la detección de trofozoítos móviles.

Tratamiento

Para el tratamiento del paciente con diarrea, se recomiendan dos tipos de clasificación: gravedad de la deshidratación (leve, moderada y grave) y tipo de diarrea (diarrea aguda con sangre, disentería y diarrea persistente). Las recomendaciones clave para el tratamiento del paciente con diarrea son las siguientes:

- Los pacientes con diarrea aguda sin sangre en heces con una deshidratación moderada deben rehidratarse por vía oral y no necesitan antibióticos
- La terapia con antibióticos solo se recomienda para la disentería
- El tratamiento para la diarrea persistente se basa en la posible causa: antihelmíntico para la sospecha de parasitosis y metronidazol para la sospecha de giardiasis.

- Evaluar el grado de deshidratación del paciente. La apariencia generalmente es enferma, mucosas secas, llenado capilar retardado, frecuencia cardíaca aumentada e hipotensión ortostática, por lo que los signos vitales son útiles para identificar grados graves de deshidratación. El examen rectal puede ser útil para evaluar la presencia de sangre, y las características de las heces.
- El primer paso para tratar la diarrea aguda es la rehidratación, preferiblemente por vía oral.
- La SRO con osmolaridad reducida (≤ 270 mmol/l) es recomendada como terapia de primera línea en deshidratación de leve a moderada por diarrea por cualquier causa y en personas con deshidratación leve a moderada asociada con vómitos o diarrea grave.
- El uso de agentes antimotilidad como la loperamida es efectivo para reducir la duración de la diarrea en adultos. Sin embargo, no se recomiendan para personas con sospecha de shigelosis o E. coli productora de toxina Shiga.
- Se recomienda el uso de SSB en pacientes con diarrea del viajero leve a moderada, a fin de reducir el número de evacuaciones.
- En adultos inmunocomprometidos con diarrea aguda grave o sanguinolenta, se recomienda considerar el tratamiento antibacteriano empírico.
- En pacientes asintomáticos en quienes se han identificado especies de Salmonella enterica en heces, se recomienda el tratamiento antibacteriano para reducir el riesgo de transmisión.
- Se recomiendan los probióticos solo en adultos con diarrea aguda asociada al uso de antimicrobianos, debido a que puede reducir la gravedad y duración de la sintomatología.

Diarrea crónica

Cuando la diarrea dura más de cuatro semanas es preciso estudiarla para descartar algún trastorno subyacente grave. A diferencia de la diarrea aguda, la mayor parte de las múltiples causas de la diarrea crónica no son infecciosas.

Etiología y cuadro clínico

Diarrea secretora. Las diarreas secretoras se deben a alteraciones del transporte de los líquidos y electrólitos a través de la mucosa intestinal. **Clínicamente** se caracterizan por ser muy voluminosas, acuosas, por lo general indoloras y persistentes a pesar del ayuno. Como no hay malabsorción de solutos, la osmolaridad fecal depende de la normalidad de los electrólitos endógenos sin que exista diferencia osmótica fecal.

Fármacos. Los efectos adversos de los fármacos y los productos tóxicos que se ingieren en forma continuada son la causa más frecuente de las diarreas secretoras crónicas.

Ablación intestinal, enfermedades de la mucosa o fístulas enterocólicas. Las situaciones mencionadas pueden causar diarrea de tipo secretor al disminuir la superficie necesaria para que se resorban los líquidos y electrólitos secretados. A diferencia de otras diarreas secretoras, la ocasionada por estos trastornos tiende a empeorar con las comidas.

Hormonas. Aunque no son frecuentes, el ejemplo clásico de una diarrea secretora es la diarrea mediada por hormonas.

Defectos congénitos de la absorción de iones. Algunos casos raros de diarrea líquida desde el nacimiento son secundarios a defectos de determinados transportadores específicos durante la absorción de iones. Estos trastornos comprenden al intercambio deficiente de $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ (clorhidrorrea congénita) con alcalosis (resultado de un gen *DRA* mutado [que presenta regulación descendente en casos de adenoma]) y un intercambio deficiente de Na^+/H^+ (diarrea sódica continua), resultado de una mutación del gen *NHE3* (intercambiador de sodio/hidrógeno) que provocan acidosis.

Diarrea osmótica. La diarrea osmótica aparece al ingerir solutos osmóticamente activos y poco absorbibles que atraen líquidos hacia la luz intestinal en cantidad suficiente para superar la capacidad de resorción del colon. El agua que contienen las heces aumenta en proporción a la carga de solutos. Un hecho característico de

esta diarrea es que desaparece con el ayuno o al interrumpir la ingestión del producto nocivo.

Causas esteatorreicas. La malabsorción de grasas puede ocasionar expulsión de heces diarreicas grasosas, de difícil eliminación y fétidas que suele acompañarse de pérdida de peso y carencias nutricionales originadas por la malabsorción simultánea de aminoácidos y vitaminas. El aumento de volumen de las heces depende de los efectos osmóticos de los ácidos grasos, particularmente después de hidroxilación bacteriana y, en menor grado, por la masa excesiva de grasa neutra.

Causas inflamatorias. Las diarreas de causa inflamatoria suelen acompañarse de dolores, fiebre, hemorragias u otras manifestaciones de inflamación. Probablemente el mecanismo de la diarrea no es sólo la exudación, sino que, según el sitio de la lesión, puede haber malabsorción de grasas, defectos de absorción de líquidos o electrólitos, e hipersecreción o hiperperistaltismo originados por la liberación de citocinas y otros mediadores de la inflamación.

Diarrea por trastornos de la motilidad intestinal. Muchos cuadros de diarrea incluyen tránsito intestinal acelerado, como fenómeno secundario o facilitador, pero la diarrea generada por un trastorno primario de la motilidad intestinal es rara. Las heces suelen tener las características de la diarrea secretora, pero el tránsito intestinal rápido puede generar esteatorrea leve con expulsión incluso de 14 g/día de grasa fecal por mala digestión secundaria.

Criterios de diagnóstico:

En la mayoría de los pacientes con **diarrea crónica**, la exploración física suele ser anodina. Ocasionalmente puede aportar datos que sugieren una enfermedad sistémica asociada. El examen de la piel puede mostrar palidez importante secundaria a anemia, hiperqueratosis por déficit de vitamina A o una erupción con vesículas en la superficie de extensión sugestiva de dermatitis herpetiforme que se asocia a celiaquía. La induración de la piel en la cara y las extremidades puede

sugerir la existencia de esclerodermia. La pigmentación cutánea hará pensar en la enfermedad de Whipple o en el esprúe idiopático.

Examen de heces:

Inicialmente se debe estimar el volumen aproximado de la diarrea e identificar la posible presencia de sangre, pus o moco. A continuación, debe procederse a la toma de muestras con los siguientes objetivos:

- Descartar la presencia de leucocitos en las heces.
- **Examen microscópico** en fresco para identificar huevos o parásitos
- **Tinción con Sudán III.** Es una prueba cualitativa simple que resulta útil sólo cuando su resultado es positivo.
- **Biomarcadores fecales:** principalmente la lactoferrina y la calprotectina. La lactoferrina es una glicoproteína ligada al hierro que se encuentra en los neutrófilos.

Análisis de sangre

La bioquímica en sangre periférica no suele aportar datos patognomónicos para el diagnóstico etiológico de la diarrea, pero es útil para descartar o sospechar un síndrome de malabsorción. Debe solicitarse: hemograma completo, VSG, hormonas tiroideas (TSH y T4 libre), reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, fibrinógeno), proteinograma, tasa de protrombina, niveles séricos de hierro, vitamina B12, ácido fólico, calcio y fosfatasa alcalina.

El hemograma puede mostrar una anemia microcítica que sugiere lesión de la mucosa con pérdidas hemáticas crónicas o malabsorción de hierro, frecuentes en la enfermedad celíaca y otras enfermedades difusas del intestino delgado.

Tratamiento

El tratamiento de la diarrea crónica varía según la causa en cada caso concreto y puede ser curativo, supresor o empírico. Si se puede erradicar la causa, el tratamiento tiene efectos curativos, como ocurre al extirpar un cáncer colorrectal, al administrar antibióticos en la enfermedad de Whipple o al interrumpir el consumo de

un fármaco nocivo. En muchos procesos crónicos, la diarrea se puede controlar al suprimir los mecanismos subyacentes. Así ocurre al eliminar la lactosa de la dieta cuando hay una deficiencia de lactasa; o al suprimir los alimentos con gluten en el esprue celiaco; al utilizar los glucocorticoides u otros antiinflamatorios en la enfermedad inflamatoria intestinal, agentes adsorbtivos, como la colestiramina, en la malabsorción de los ácidos biliares en el íleon; los inhibidores de la bomba de protones, como el omeprazol, en la hipersecreción gástrica de los gastrinomas; los análogos de la somatostatina, como el octreótido, en los carcinoides malignos; los inhibidores de las prostaglandinas, como la indometacina, en el carcinoma medular de la tiroides; y las enzimas pancreáticas sustitutivas, en la insuficiencia exocrina del páncreas. Cuando la causa o el mecanismo exacto de una diarrea no es evidente en el estudio diagnóstico, aún se puede aliviar la diarrea con tratamiento empírico. Los opiáceos de acción leve, como difenoxilato o loperamida, suelen resultar útiles en las diarreas acuosas de poca o moderada intensidad, pero si su gravedad es mayor puede tener más eficacia la codeína o la tintura de opio. Ahora bien, estos fármacos antiperistálticos deben evitarse en la enfermedad inflamatoria intestinal, ya que podrían desencadenar megacolon tóxico. La clonidina, un agonista adrenérgico α_2 , puede suprimir la diarrea de origen diabético. La reposición de líquidos y electrolitos es una medida terapéutica importante en todos los pacientes con diarrea crónica. Asimismo, en ocasiones es necesario reponer las vitaminas liposolubles en los pacientes con esteatorrea crónica