



Acta Gastroenterológica Latinoamericana  
ISSN: 0300-9033  
ISSN: 2429-1119  
actasage@gmail.com  
Sociedad Argentina de Gastroenterología  
Argentina

## Abordaje diagnóstico de la diarrea crónica

---

**Moreno, María Laura**

Abordaje diagnóstico de la diarrea crónica

Acta Gastroenterológica Latinoamericana, vol. 50, 4, 2020

Sociedad Argentina de Gastroenterología, Argentina

**Disponible en:** <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199367756016>



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional.

## Abordaje diagnóstico de la diarrea crónica

María Laura Moreno

Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo, Argentina

### Introducción

Se define diarrea crónica como la alteración persistente de la forma de las heces, consideradas las consistencias entre los tipos 5 a 7 de la Escala de Bristol y un aumento en la frecuencia de las deposiciones, con una duración mayor a cuatro semanas. Su prevalencia se estima entre el 4-5%.

Acta Gastroenterológica  
Latinoamericana, vol. 50, 4, 2020

Sociedad Argentina de Gastroenterología,  
Argentina

Redalyc: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199367756016>

### *Diferentes pasos para el abordaje diagnóstico de pacientes con diarrea crónica:*

1. Realizar una detallada historia clínica (HC).
2. Diferenciar diarrea "funcional" de "orgánica" (Tabla 1).
3. Diferenciar diarrea de colon de intestino delgado (Tabla 2).
4. Herramientas diagnósticas: laboratorio general, específico y biomarcadores.
5. Clasificarla como inflamatoria, malabsortiva o acuosa (Figura 1).
6. Considerar la diarrea ficticia o por abuso de laxantes.
7. Descartar incontinencia: en pacientes añosos, con antecedentes de trauma obstétrico, cirugía pelviana, diabetes (DBT), *stroke*. Descartar prolapso o impactación fecal.
8. Examen proctológico: para evaluar la presencia de fístulas, abscesos, pólipos o tumores de recto, evaluar incontinencia y descartar impactación fecal. Estudios complementarios: manometría anorrectal y ecografía endoanal.

1) **HC:** interrogar acerca de: **alimentos que desencadenan los síntomas** (cafeína, alcohol, FODMAP, edulcorantes, lactosa, fructosa, trigo, etc.). **Medicación crónica** (magnesio, antihipertensivos, hipoglucemiantes, antibióticos, AINEs, antiarrítmicos, antineoplásicos, inmunosupresores, etc.); **antecedentes quirúrgicos** (resecciones intestinales, gastrectomía, bypass gástrico, vagotomía, colecistectomía); **enfermedades concomitantes** (diabetes, hipo/hipertiroidismo, esclerodermia, etc.); tratamiento reciente con antibióticos; viajes recientes a zonas endémicas; familiares con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), enfermedad celíaca (EC) o cáncer colorrectal (CCR);

tratamiento previo con radioterapia. Interrogar la relación de la diarrea con la comida, el ayuno y el sueño. Sugieren presencia de causa orgánica la estomatitis aftosa, la uveítis, el eritema nodoso y el pioderma gangrenoso (asociación con EII). Las aftas bucales son características de la EC, la presencia de artralgias o artritis con EII, linfoma o enfermedad de Whipple. **Cirugía previa:** en resecciones extensas de íleon y colon derecho, las causas de diarrea son múltiples: incremento en la velocidad del tránsito intestinal por la pérdida de la válvula ileocecal (VIC) y de las hormonas sintetizadas en el íleon terminal, que normalmente regulan el tiempo de tránsito; sobre-crecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO), síndrome de intestino corto y déficit de sales biliares (SB). **Las resecciones ileales extensas** se acompañan de disminución de SB disponibles para llegar a una concentración micelar crítica necesaria para la absorción de las grasas y puede manifestarse con **esteatorrea**. Las **resecciones más cortas** pueden provocar **diarrea colerética** por la acción de las SB sobre el colon. Luego de una colecistectomía, puede producirse diarrea colerética hasta en un 10% de los pacientes.

2) Los síntomas sugestivos de una **enfermedad orgánica** incluyen: diarrea de menos de tres meses de duración, predominantemente nocturna o continua y pérdida de peso significativa. La presencia de síntomas que cumplen los **Criterios de Roma IV**, en ausencia de síntomas de alarma (anemia, pérdida de peso, sangrado rectal o fiebre) sumado a un examen físico y laboratorio normal, sugieren el diagnóstico de **un trastorno funcional intestinal**: síndrome de intestino irritable con predominio de diarrea (SII-D) o diarrea funcional (DF). Estos criterios tienen una especificidad diagnóstica entre el 52 a 74% y no excluyen la EII, la colitis microscópica o la diarrea por ácidos biliares.

**Tabla 1**  
Diagnóstico diferencial entre diarrea funcional y orgánica

	Funcional	Orgánica
Duración	Prolongada > 6 meses	Corta < 3 meses
Curso clínico	Intermitente	Continua
Presentación	Diurna	Nocturna
Síntomas de alarma*	Ausentes	Presentes
Volumen fecal	< 200 g/día	> 400 g/día

\* Sangrado rectal anemia fiebre pérdida de peso no intencional inicio reciente de síntomas en mayores de 50 años

### 3) Diagnóstico diferencial.

**Tabla 2**  
Diagnóstico diferencial entre diarrea de colon y de intestino delgado

Parámetros	De colon	De intestino delgado
Volumen	Escaso	Abundante
Características	Con moco, pus o sangre	Abundantes, amarillentas, grasosas
Síntomas acompañantes	Pújos, tenesmo, urgencia	Borborigmos, meteorismo
Dolor	Marco cólico, hipogastrio, región sacra	Centro abdominal, periumbilical

Prolongada: > 6 meses.

4) **Laboratorio general:** hemograma: evaluar la presencia de anemia (ferropénica o megaloblástica), eosinofilia; aumento de la eritrosedimentación o PCR, que orienta a procesos inflamatorios/

infecciosos. La hipoalbuminemia tiene alta especificidad para la presencia de enfermedad orgánica (EPP: enteropatía perdedora de proteínas, EII, desnutrición). La hipogammaglobulinemia orienta a inmunodeficiencias y la "hiper" a procesos inflamatorios/infecciosos (descartar siempre VIH). La deficiencia de hierro es un indicador sensible de patología del intestino delgado, particularmente la EC. Las pruebas de función tiroidea también deben realizarse en esta etapa. Ante sospecha de EC solicitar la serología específica: anticuerpos anti transglutaminasa IgA (a-tTG IgA) + IgA total o a-tTG IgA/anticuerpos deaminados de gliadina (DGP) IgG; y anticuerpos anti endomisio (EmA) IgA en casos dudosos, como prueba confirmatoria. Existe un porcentaje bajo de pacientes celíacos con anticuerpos negativos (seronegativos; 7%). Si la IgA es deficiente, se recomienda solicitar anticuerpos de tipo IgG (EMA; a-tTG o DGP IgG). Finalmente, en población adulta la biopsia duodenal será el paso siguiente para confirmar el diagnóstico, con la toma de biopsias en número recomendado (1-2 de bulbo y 4 de segunda porción duodenal). En pacientes VIH positivos se deben descartar causas frecuentes de diarrea, como las infecciones oportunistas (*Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Isospora belli*, *norovirus*) o la enteropatía crónica por enfermedad de SIDA.

**Estudio de la materia fecal: cálculo del anión gap (AG):** nos ayuda a discernir entre diarreas osmóticas o secretoras, y para ello debemos solicitar ionograma fecal. El AG se calcula con la siguiente fórmula:  $290 - [2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) \text{ MF}]$ . En la diarrea osmótica el AG es mayor a 125 mmol/L y en la secretora, menor de 50 mmol/L. Muchas veces los fenómenos que generan la diarrea son mixtos y los resultados serán solo orientativos. Otros: volumen de materia fecal en 24 horas, pérdida de grasa (**métodos de Van de Kamer o esteatocrito**); y **Clearance de  $\alpha 1$  antitripsina** (aumentado en EPP, como en EII, yeyunoileitis ulcerativa y linfangiectasia intestinal). **Calprotectina fecal:** esta proteína se libera en procesos inflamatorios debido a la degranulación de neutrófilos y es útil en el diagnóstico diferencial del SII y EII, en quien no se sospecha cáncer. Otras causas de calprotectina elevada: CCR, gastroenteritis infecciosa y drogas (AINEs e IBP). Se usa como valor de corte 50  $\mu\text{g/g}$ ; niveles mayores a 250  $\mu\text{g/g}$ , sugiere inflamación activa y demostró muy buena correlación con actividad endoscópica.

La infección por *Clostridium difficile* debe sospecharse en pacientes con antecedentes de uso de antibióticos, en grupos de riesgo, embarazadas y recaída de pacientes con EII. El diagnóstico podrá realizarse en dos etapas: primero identificar la presencia del organismo con la prueba de inmunoensayo (EIA), determinar la enzima glutamato deshidrogenasa (GDH) o pruebas de amplificación del ácido nucleico o PCR (Polymerase Chain Reaction). Segundo, demostrar producción activa de toxinas A y B a través de EIA. Tal combinación, de una prueba sensible y luego una prueba específica, da altos valores predictivos negativos y positivos, cuando las pruebas concuerdan.



Figura 1

Diarrea acuosa osmótica/secretora; exudativa y malabsorptiva

TBC: tuberculosis; HS: herpes simple; CMV: citomegalovirus; IPE: insuficiencia pancreática exocrina; SIBO: sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado.

5) Las diarreas acuosas se clasifican en osmóticas o secretoras. **Diarrea osmótica:** originada por sustancias en la luz intestinal osmóticamente activas que atraen agua, suelen ser de volúmenes no mayores a un litro y **ceden con el ayuno**. Causas: malabsorción de hidratos de carbono (intolerancia a la lactosa-fructosa). Ingesta excesiva de carbohidratos poco absorbibles (sorbitol y manitol presente en golosinas "sin azúcar"), secundario a la ingesta de antiácidos con magnesio o laxantes osmóticos (lactulosa, polietilenglicol, fosfatos, sulfato), déficit de disacaridasas o en presencia de atrofia vellositaria como uno de los mecanismos de diarrea. **Diarrea secretora:** suele ser de altos volúmenes ( $> 1$  litro) y no cede con el ayuno. Las causas: colitis microscópica (CM), malabsorción de ácidos biliares, diarrea posvagotomía, neuropatía autonómica diabética, alcoholismo, abuso de laxantes (bisacodilo, antraquinonas -sen o cáscara sagrada-, fenoltaleína), hipertiroidismo, mastocitosis sistémica, adenoma vellosito de recto, tumores neuroendocrinos (TNE) funcionantes (síndrome carcinoide, gastrinoma, vipoma, somatostatina, sme. de Zollinger-Ellison, feocromocitoma, carcinoma medular de tiroides). Frente a su sospecha deben solicitarse estudios por imágenes (TC, RM, PET con galio, octreoScan) y la determinación de péptidos en suero (gastrina; serotonina; cromogranina; histamina; glucagón; cortisol; VIP; calcitonina) o en orina (ácido 5-hidroxiindolacético; ácido vanilmandélico/metanefrinas; histamina). La CM se asocia a factores de riesgo independientes como el uso de medicamentos (AINEs, IBP, antidepresivos IRS (Inhibidores de la Recaptación de Serotonina), estatinas y beta bloqueantes); tabaco y condiciones autoinmunes (EC, DBT tipo I, tiroiditis autoinmune, AR). Suelen cursar con síntomas leves, pero a veces con deposiciones nocturnas, incontinencia y pérdida de peso. Es más prevalente en mujeres y en edad mayor de 65 años. Se estima que el 10% de los pacientes con diarrea crónica acuosa pueden tener CM. El diagnóstico definitivo es histopatológico: evidencia de incremento de linfocitos intraepiteliales  $> 20/100$  células epiteliales en la **colitis linfocítica** o la presencia de una banda de colágeno subepitelial  $> 10 \mu$  en la **colitis colágena**. Se debe realizar videocolonoscopía (VCC) y la toma de biopsias de colon derecho, izquierdo y recto, aún ante la apariencia endoscópica normal de la mucosa. En contexto de diarrea crónica al realizar una VCC **"SIEMPRE BIOPSIAR"**. **Diarrea**

**malabsortiva:** suele presentarse con esteatorrea. Sin embargo, formas más leves de malabsorción pueden no dar lugar a ninguna anormalidad en las heces. Consideramos **maldigestión** a la alteración en la hidrólisis de los nutrientes a nivel de la luz intestinal y debemos pensar en: 1) **IPE:** por reducción de las enzimas pancreáticas funcionantes que llegan al intestino, inactivación de las mismas por un pH inapropiadamente bajo (ej: Sme. de Zollinger Ellison) o por alteración en la mezcla con la comida (asincronía después de bypass gástrico). Sospecharlo en pacientes con antecedentes de alcoholismo, pancreatitis crónica, fibrosis quística, resección o cáncer de páncreas, pero también en DBT (26-44%), EC (30%), SII (6%) y EII (19-30%). Los pacientes pueden presentar distensión abdominal, meteorismo, diarrea/esteatorrea, pérdida de peso, déficit vitamínico (ADEK) y desnutrición. El diagnóstico funcional se realizará con la determinación de **elastasa** en materia fecal, una enzima producida y liberada por el páncreas, que permanece intacta durante el tránsito intestinal. Son considerados valores normales 200–500 µg/g; de 100-200 µg/g IPE leve/moderada y < 100 µg/g IPE severa. Es un método altamente sensible y específico para IPE avanzada (S: 73-100% y E: 80-100%) y su rendimiento es menor para formas leves a moderadas (S < 60%). La prueba no se ve afectada por la terapia concomitante con enzimas de reemplazo y requiere solo una muestra de heces de 100 mg. 2) **SBID:** sospecharlo en patologías que alteran la motilidad intestinal (DBT, esclerodermia, pseudoobstrucción intestinal crónica, diverticulosis de intestino delgado, enteritis actínica, vagotomía) y también ante la presencia de estenosis, bridas, fístulas, resección de VIC, enfermedad de Crohn y SII. El cultivo del material intestinal, si bien se considera la prueba de oro para su diagnóstico, tiene limitaciones (es invasivo, de alto costo, incapaz de detectar cepas bacterianas difíciles de cultivar, detecta solo SBID proximal, y la muestra puede contaminarse). Por lo tanto, en la práctica se utiliza la prueba del aliento (método seguro y no invasivo). Puede realizarse utilizando distintos sustratos: glucosa (G) o lactulosa (Lac). Ambos son metabolizados cuando se exponen a bacterias intestinales, con la producción de hidrógeno (H<sub>2</sub>) y metano (CH<sub>4</sub>). Se considera diagnóstico un aumento en las concentraciones de H<sub>2</sub> en el aire espirado, con respecto a la basal, > 20 ppm en 90 minutos y de CH<sub>4</sub> > 10 ppm dentro de las dos horas (sensibilidad: 20-93% para G y 31-68% para Lac; especificidad de 30-86% para G y 44-100% para Lac). La Lac puede acelerar el tránsito intestinal, dando resultados falsos positivos. En cuanto a la G, una prueba negativa excluye SB proximal pero no distal, ya que se absorbe completamente en el yeyuno proximal. 3) **Déficit de SB:** cualquier resección o enfermedad que afecte el íleon (E. Crohn, TBC) podrá alterar la absorción de SB y ocasionar **diarrea colerética** por estímulo de la secreción de cloro y agua a nivel colónico o malabsorción de grasas al disminuir la concentración micelar crítica. También la síntesis de SB puede verse disminuida por enfermedad hepatocelular. La malabsorción de SB es un factor potencialmente importante en la fisiopatología de la diarrea en SII, EC y E. Crohn. Si bien existen pruebas diagnósticas que pueden



identificar malabsorción de SB (SeHCAT; medición en suero de C4 o FGF19 y en heces de AB por métodos de cromatografía), no se encuentran disponibles en nuestro medio. El SeHCAT demostró alta sensibilidad (89%) y especificidad (cercana al 100%) pero requiere la administración de un isótopo radioactivo, disponibilidad de medicina nuclear con cámara gamma y múltiples visitas para completar el estudio. Se considera diagnóstico una respuesta clínica positiva a la prueba terapéutica con quelantes de sales biliares (colestiramina). La **malabsorción** se refiere a la alteración en la absorción mucosa y posmucosa de los nutrientes. Para el estudio de **causas mucosas** será necesaria la realización de videoendoscopia digestiva alta y la toma de biopsias para definir etiología de la enteropatía ya sea, EC o cualquier otra entidad que curse con atrofia vellositaria (Tabla 3). Ante sospecha de **enteropatías segmentarias o distales** (E. Crohn, TBC, linfoma, yeyuno-ileítis ulcerativa) serán de utilidad estudios por imágenes como entero-TC o entero-resonancia, videocápsula endoscópica y enteroscopia dirigida con toma de biopsias. También la TC y RM con contraste endovenoso son de utilidad para el diagnóstico de patologías con compromiso mesentérico, ascitis, adenomegalias (linfoma, linfangiectasia, TBC, mesenteritis). **Diarrea exudativa:** las diarreas de origen inflamatorio del colon típicamente se presentan con heces no formes, de escaso volumen, con presencia de sangre o pasaje de moco, síntomas como pujos y tenesmo. Se deberá solicitar videocolonoscopia (VCC) con toma de biopsias e idealmente ileoscopia para la evaluación del íleon terminal (fundamental en sospecha de EII). La VCC es fundamental para el diagnóstico de colitis microscópica, EII, neoplasias y otras condiciones (colitis isquémica, por radiación, pseudomembranosa, TBC, amebiasis, CCR).

**Tabla 3**  
Causas de atrofia vellositaria no celíaca

Imunodeficiencia común variable (ICV).	Linfoma.
Enteropatía asociada a drogas.	TBC
(pímsarín, metotrexato, micofenolato).	Enfermedad injerto contra huésped.
SIBI.	Enteropatía por VIH.
Enfermedad de Whipple.	Enteropatía autoinmune.
Enfermedad de Crohn.	Sprue tropical.
Giardiasis/Leishmaniasis/Criptosporidiasis.	Sprue colágeno.

6) La diarrea por abuso de laxantes deberá sospecharse en pacientes con antecedentes de trastornos de la alimentación. Claves diagnósticas: la hipopotasemia puede sugerir la ingesta de laxantes estimulantes como los senósidos; la melanosis coli observada durante la VCC es sugestiva de ingesta crónica de laxantes antraquinónicos (senósidos, cáscara sagrada, aloe); un AG elevado puede sugerir la ingesta de magnesio. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el análisis de una muestra de orina o de heces para determinar la presencia de laxantes. La mayoría de estos pueden detectarse mediante espectrofotometría o cromatografía.

7 y 8) El tacto rectal y el examen proctológico son necesarios para descartar impactación fecal como causa de pseudodiarrea por rebosamiento o cáncer rectal, permiten evaluar la competencia de los

esfínteres y detectar áreas de dolor, induración (abscesos), orificios fistulosos, lesiones protruyentes o la presencia de masa tumoral.

#### *Diarrea crónica en pacientes diabéticos:*

En pacientes con diabetes de larga evolución que presentan diarrea es importante considerar las múltiples causas posibles: IPE, SBID, neuropatía autonómica, incontinencia por disfunción anorrectal, EC asociada, secundaria a medicamentos (metformina, etc.) y uso de edulcorantes (sorbitol, manitol, etc.)

En conclusión, el estudio de pacientes con diarrea crónica continúa siendo un desafío en la práctica clínica. El conocimiento de las distintas etiologías, los mecanismos fisiopatológicos y la utilidad de las distintas herramientas diagnósticas nos permitirá elaborar un plan de estudio acorde a la sospecha clínica y con un uso racional de los recursos disponibles.

### **Bibliografía recomendada**

1. Schiller LR, Pardi DS, Sellin JH. Chronic Diarrhea: Diagnosis and Management [Internet]. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2017; 15: 182-193.e3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2016.07.028>
2. Arasaradnam RP, Brown S, Forbes A, Fox MR, Hungin P, Kelman L, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3ª edición. Gut. 2018; 67 (8): 1380-1399.
3. Fernández-Bañares F, Accarino A, Balboa A, Domènech E, Esteve M, García-Planella E, y cols. Diarrea crónica: definición, clasificación y diagnóstico [Internet]. Gastroenterología y Hepatología. 2016; 39: 535-559. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.09.018>
4. Carrasco-Labra A, Lytvyn L, Falck-Ytter Y, Surawicz CM, Chey WD. AGA Technical Review on the Evaluation of Functional Diarrhea and Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome in Adults (IBS-D). Gastroenterology 2019; 157 (3): 859-880.
5. Camilleri M, Sellin JH, Barrett KE. Pathophysiology, Evaluation, and Management of Chronic Watery Diarrhea [Internet]. Gastroenterology 2017; 152: 515-532.e2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2016.10.014>
6. Oduyebo I, Camilleri M. Bile acid disease [Internet]. Current Opinion in Gastroenterology 2017; 33: 189-195. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/mog.0000000000000344>
7. Camilleri M. Bile Acid Diarrhea: Prevalence, Pathogenesis, and Therapy [Internet]. Gut and Liver 2015; 9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5009/gnl14397>
8. Vijayvargiya P, Camilleri M. Current Practice in the Diagnosis of Bile Acid Diarrhea [Internet]. Gastroenterology 2019; 156: 1233-1238. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2018.11.069>



9. Spiller R. Diarrhea-Predominant Bowel Disorders Following Inflammation and Infection [Internet]. Pathophysiology of the Enteric Nervous System. 2008; 188-200. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/9780470760307.ch15>
10. Irritable Bowel Syndrome with Diarrhea (IBS-D) [Internet]. The APRN and PA's Complete Guide to Prescribing Drug Therapy 2019. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1891/9780826179340.0218>
11. Pimentel M, Morales W, Rezaie A, Marsh E, Lembo A, Mirocha J, et al. 311 Large Scale Validation of a Biomarker for Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome [Internet]. *Gastroenterology* 2015; 148: S-69. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0016-5085\(15\)30240-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0016-5085(15)30240-7)
12. Kamboj AK, Oxentenko AS. Clinical and Histologic Mimickers of Celiac Disease. *Clin Transl Gastroenterol* 2017; 8 (8): e114. Doi: 10.1038/ctg.2017.41
13. Rao SSC, Bhagatwala J. Small Intestinal Bacterial Overgrowth [Internet]. *Clinical and Translational Gastroenterology* 2019;10: e00078. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14309/ctg.0000000000000078>
14. Murray JA, Rubio-Tapia A. Diarrhoea due to small bowel diseases [Internet]. Vol. 26, Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2012; 26: 581-600. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpg.2012.11.013>
15. Juckett G, Trivedi R. Evaluation of chronic diarrhea. *Am Fam Physician*. 2011; 84 (10): 1119-1126.