



Archivos de Medicina (Col)

ISSN: 1657-320X

medicina@umanizales.edu.co

Universidad de Manizales

Colombia

LÓPEZ HERRERA, JORGE URIEL; MORALES ACOSTA, ADRIANA; PERDOMO CORDOBA,
JEFFERSON; MURILLO RAMÍREZ, LEONARDO; PALMA LOZADA, OSCAR DAVID

Guías de Manejo de las 10 principales causas de morbilidad en Manizales (segunda entrega)

Archivos de Medicina (Col), núm. 13, 2006, pp. 68-81

Universidad de Manizales

Caldas, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273820379005>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

GUIAS DE MANEJO DE LAS 10 PRINCIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD EN MANIZALES (Segunda entrega)

DOCENTE DR. JORGE URIEL LÓPEZ HERRERA,
COAUTORES: ESTUDIANTES, ADRIANA MORALES ACOSTA, JEFFERSON PERDOMO CORDOBA,
LEONARDO MURILLO RAMÍREZ Y OSCAR DAVID PALMA LOZADA

GUÍAS DE MANEJO (3) PARASITOSIS INTESTINAL

Las parasitosis intestinales son infecciones producidas por parásitos cuyo hábitat natural es el aparato digestivo del hombre. Todos los protozoos intestinales patógenos tienen una distribución mundial, al igual que la mayoría de los helmintos, aunque por las deficientes condiciones higiénico-sanitarias se han asociado siempre a países tropicales o en vías de desarrollo.

Para simplificar la clasificación, podemos dividirlos en dos grandes grupos: protozoos y helmintos.

Los protozoos que infectan al ser humano se dividen a su vez en 4 phylum: Sarcodyna (incluye todas las amebas), Ciliophora (protozoos ciliados), Sporozoa (coccidios) y Mastogophora (protozoos flagelados). La clínica va a depender en gran medida del ciclo del parásito en el hombre.

Epidemiología

De las 20 helmintiasis más graves que afectan a la población colombiana, se observa una prevalencia de nemátodos, especialmente entre la población escolar. El parasitismo intesti-

nal y los problemas nutricionales (deficiencia de micronutrientes) son considerados como las principales causas de inasistencia, deserción escolar y deterioro en la capacidad de aprendizaje del niño. Estos dos grandes indicadores se encuentran íntimamente relacionados, tanto en sus causas como, en sus consecuencias.

El parasitismo intestinal afecta directamente el estado nutricional del menor, pues incrementa las pérdidas de hierro y vitamina A, causa pérdida de los nutrientes ingeridos e incrementa los niveles de anorexia. De otro lado, el parasitismo incide en la capacidad de aprendizaje y cognición del menor al incrementar las citocinas inflamatorias y el factor de necrosis tumoral, los cuales pueden afectar el Sistema Nervioso Central

La prevalencia del parasitismo intestinal en Colombia, principalmente en el área rural y urbana marginal, ha sido tradicionalmente alta, debido a que las condiciones socioeconómicas y sanitarias son deficientes.

El estudio nacional de parasitismo intestinal de 1992 mostró prevalencias de 38.6% en el caso de *Ascaris lumbricoides*, el 35.3% de *Trichuris trichiura* y 21.2% de *Uncinarias* 8.

El estudio de parasitismo de 1999 estableció que la prevalencia de los dos primeros helmintos eran menores del 10% en el ámbito nacional, revelando una reducción importante de esta problemática

Factores epidemiológicos

- A.) Contaminación fecal
- B.) Condiciones ambientales
- C.) Vida rural.
- D) Deficiencia de higiene y educación
- E) Costumbres alimenticias
- F) Migraciones humanas

A continuación se describen los parasitos de mayor prevalencia en la region del eje cafetero teniendo en cuenta: medios de transmisión, ciclo de vida, manifestaciones clinicas y tratamiento.

Ancylostoma duodenale y Necator americanus, (Uncinarias o ancylostómidos)

Medio de transmisión: penetración de larva filariforme a través de la piel.

Ciclo vital: la larva atraviesa la piel, emigra por los vasos sanguíneos hasta el pulmón donde madura y de allí asciende por traquea y la faringe hasta ser deglutido alojándose definitivamente en el intestino delgado.

Clínica: reacción alérgica con exantema en la puerta de entrada, síntomas digestivos, eosinofilia y anemia microcítica por ingesta de sangre e incluso déficit nutricional, que en niños muy pequeños puede provocar retraso mental o de crecimiento.

Es frecuente la sobreinfección bacteriana de las lesiones provocadas por los gusanos al anclarse a la mucosa. Neumonitis, pequeñas hemorragias e infiltrados pulmonares se encuentran en la fase migratoria larvaria.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100 mg/ 12 horas/ 3 días o 500 mg/ 1 día. Tratamiento alternativo: Albendazol 400 mg/ 1 día o Pamoato de pirantel 11 mg/ Kg/ 3 días.

Control en 2-4 semanas.

Ascaris lumbricoides

Medio de transmisión: ingesta de alimentos o agua contaminados.

Ciclo vital: ingesta de huevo, a través de pared duodenal pasa a sistema circulatorio derecho hasta llegar a pulmón. Las larvas maduran en los alvéolos, ascienden hasta la glotis donde pasan a tubo digestivo o son expulsadas directamente al toser. Los adultos viven en el intestino delgado.

Clínica: Los síntomas intestinales los produce el gusano adulto, reviste especial gravedad la oclusión intestinal (por ovillos de parásitos), las lesiones hepática o vesicular (por migración del adulto por conducto biliar), peritonitis (por perforación intestinal) y necrosis pancreática (por obstrucción de la ampolla de Vater).

La clínica respiratoria depende del grado de hipersensibilidad y en ella es frecuente la eosinofilia. El síndrome de Löfller se produce por la migración de larvas al pulmón y se caracteriza por tos, fiebre, eosinofilia e infiltrados pulmonares. Éstos son típicamente difusos, migratorios y transitorios.

La fiebre, corticoides, ciertos antiparasitarios y algunos anestésicos favorecen la migración de adultos hacia conducto biliar o localizaciones extraintestinales (incluida piel y fosas nasales).

Es importante saber que desde la infestación hasta la aparición de huevos hay un periodo de más de dos meses, en los que no se podrá hacer el diagnóstico por muestra de heces. Tratamiento de elección: Mebendazol 100 mg/ 12 horas/ 3 días ó 500 mg/ 1 día.

Tratamiento alternativo: Albendazol 400mg/ 1 día o Ivermectina 12 mg/ 1 día o Pamoato de pirantel 11 mg/ kg/ 1 día.

Comentarios: Control en 2-4 semanas

Entamoeba histolytica

Medio de transmisión: ingesta de agua o alimentos contaminados y prácticas sexuales oro-anales.

Ciclo vital: tras ingesta, el quiste libera al trofozoito que invade el intestino grueso, se multiplica y produce una necrosis local de la pared, por donde algunos trofozoitos pasan a localizaciones extraintestinales.

Clínica: existen casos asintomáticos, se cree que la mayoría de ellos corresponden a *E. dispar* indistinguible morfológicamente de la *E. histolytica*. Cuando produce clínica ésta suele incluir: abdominalgia intensa, diarreas con sangre y moco, úlceras de mucosa e incluso peritonitis por perforación de la misma, granulomas amebianos o colitis fulminantes.

La forma extraintestinal más común es el absceso hepático (con supuración achocolatada, fiebre, malestar general, pérdida de peso y en ocasiones hepatomegalia), otras formas son la neumonía o pleuritis amebiana, la anemia, amebiasis genitourinaria, cutánea o cerebral.

Tratamiento de elección: enfermedad moderada Metronidazol 500-750 mg/ 12 horas/ 10 días o enfermedad invasiva Metronidazol 750 mg/ 12 horas/ 7 días

Tratamiento alternativo: Paramomicina 25-35 mg/ Kg en 3 dosis/ 7 días o furoato de diloxanida 500 mg/ 12 horas/ 10 días.

Comentarios: Control 2 a 4 semanas postratamiento. Para evitar riesgo diseminación primero dar metronidazol y luego paramomicina.

Enterobius vermicularis

Medio de transmisión: directa mano-boca principalmente, objetos personales, autoinfección o inhalación de polvo.

Ciclo vital: ingesta de huevo fértil, eclosión en intestino delgado y migración a intestino grueso. La hembra durante la noche se dirige hacia región perianal donde deposita sus huevos. A veces existe migración a vagina.

Clínica: gran parte son portadores asintomáticos. Entre la clínica más habitual el prurito de predominio nocturno e insomnio acompañado de astenia e irritación ocasionalmente. A veces la hembra emigra a vagina, útero o trompas, donde muere en poco tiempo, produciendo una reacción inflamatoria local con granulomas o alteraciones urogenitales. Es rara la eosinofilia.

Descartar siempre coinfección por *Dientamoeba fragilis* ya que es transportada en la cascara de los huevos de *Enterobius vermicularis*.

El diagnóstico se realiza mediante la prueba del celo o test de Gram, ya que los huevos no son visibles en heces.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100mg o Albendazol 400mg

Tratamiento alternativo: Pamoato de pirantel 11 mg/ Kg/ 1 dosis

Comentarios: Repetir tratamiento a las 2 semanas.

Giardia lamblia

Medio de transmisión: ingesta de alimentos o agua contaminados o relaciones sexuales oro-anales.

Ciclo vital: tras ingesta, el quiste se rompe en duodeno y yeyuno donde se multiplica.

Clínica: Casi la mitad de los infestados son portadores asintomáticos, mientras que la otra

mitad presentan febrícula, escalofríos, diarreas explosivas acuosas y fétidas, que se acompañan de abdominalgia, abundantes gases y esteatorrea, generalmente sin sangre en heces. Puede derivar en un síndrome crónico o en un síndrome de malabsorción o deshidratación importante.

Tratamiento de elección: Metronidazol 250-500 mg/ 8 horas/ 7 días; Tinidazol 2 g una dosis.

Tratamiento alternativo: Quinacrina 100 mg /12 horas/ 5 días. Quinacrina + metronidazol en casos resistentes

Comentarios: Control 2 a 4 semanas postratamiento.

Hymenolepis nana

Medio de transmisión: ingesta de harina o cereales contaminados con huevos fecundados. También existe autoinfección.

Ciclo vital: similar al de Hymenolepis diminuta

Clínica: Asintomáticos. En autoinfecciones o infestaciones masivas nos encontramos con cuadros inespecíficos gastrointestinales y síntomas generales como irritabilidad, retardo en el crecimiento, cefalea y marcada eosinofilia.

Tratamiento de elección: Praziquantel 25 mg /Kg una dosis.

Strongyloides stercoralis

Medio de transmisión: penetración de la larva a través de la piel o ingesta de la misma. Existen casos de transmisión sexual.

Ciclo vital: la larva infectante filariforme penetra por piel y emigra por vasos sanguíneos hasta pulmón. Una vez allí madura hasta dar un adulto, que asciende por traquea y desciende hasta intestino delgado. Los huevos

eclosionan en el interior del tubo digestivo y las larvas se expulsan por heces. Es posible que estas larvas maduren dentro de la luz intestinal hasta formas infectivas, dando lugar a cuadros de autoinfección.

Clínica: varía desde asintomáticos hasta infestaciones masivas con migración por tubo digestivo y anexos produciendo clínica intestinal, malabsorción, heces con sangre y ulceración de la mucosa y eosinofilia. En pulmón aparece neumonitis, infiltraciones difusas e incluso abscesos pulmonares. La migración de la larva por tejido subcutáneo da lugar a la larva currens.

Existe un cuadro especial que debe ser reseñado, el síndrome de hiperinfestación. Dicho síndrome se produce cuando se rompe el equilibrio entre inmunidad y parásito (leucemia, alcoholismo, malnutrición, corticoides, inmunosupresores, preparación a transplantes...) con diseminación sistémica y afectación multiorgánica. La mortalidad es de casi un 90% y curiosamente en pacientes VIH+ pese a su estado inmunológico éste síndrome no es habitual.

Tratamiento de elección: Ivermectina 200 mcg/ Kg/ 24 horas/ 2 días. En hiperinfestación o SIDA repetir 2 dosis más a los 15 días.

Tratamiento alternativo: Tiabendazol 25 mg/ Kg/ 12 horas/ 2 días (máximo 3g/día).

Albendazol 400 mg/ día/ 3 días (7 en síndrome de hiperinfestación y repetir 1 vez/ mes durante 3 meses)

Comentarios: Control heces 1 mes postterapia.

Taenia saginata

Medio de transmisión: ingesta de carne vacuna contaminada con cisticercos.

Ciclo vital: tras ingesta se ancla en intestino delgado desde donde producirá huevos en las proglótides.

Clínica: generalmente asintomática salvo por pequeñas molestias, abdominalgias en la zona de anclaje con diarreas ocasionales o digestiones pesadas. Con frecuencia es la visión de proglótides lo que hace al paciente acudir al médico.

Normalmente asintomáticos, en algunos casos síntomas abdominales inespecíficos.

Tratamiento de elección: Praziquantel 10 mg/ Kg una dosis

Tratamiento alternativo: Niclosamida 2g dosis única

Comentarios: Control: búsqueda de huevos y proglótides 1 y 3 meses postterapia.

Taenia solium

Medio de transmisión: ingesta de carne de cerdo contaminada por cisticercos.

Ciclo vital: tras ingesta se ancla en intestino delgado desde donde producirá huevos en las proglótides.

Clínica: normalmente asintomáticos, en algunos casos síntomas abdominales inespecíficos. La ingesta de huevos de Tenia solium, produce emigración a musculatura, tejido subcutáneo, ojos, pulmón o cerebro (cisticercosis).

Tratamiento de elección: Praziquantel 10 mg/Kg una dosis.

Tratamiento alternativo: Niclosamida 2g dosis única.

Comentarios: control: búsqueda de huevos y proglótides 1 y 3 meses postterapia

Trichuris trichiura

Medio de transmisión: ingesta de alimentos o agua contaminados.

Ciclo vital: ingesta de huevo fértil, eclosión en intestino delgado, migración a mucosa de intestino grueso donde maduran, y localización definitiva del adulto en mucosa del ciego, donde se anclan.

Clínica: asintomáticos, síntomas abdominales inespecíficos, prolapso rectal en niños, anemia, eosinofilia, pérdida de peso, diarreas mucopurulentas, apendicitis o sobreinfecciones bacterianas de la mucosa.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100 mg/ 12 horas/ 3 días ó 500 en dosis única.

Tratamiento alternativo: Albendazol 400 mg dosis única (3 dosis si infestación masiva). Ivermectina 12 mg/ día.

Comentarios: control en 2-4 semanas. Cada parásito tiene un tratamiento específico, en algunos casos con medicación extranjera, que debemos solicitar como tal al Ministerio de Sanidad y Consumo.

Bibliografía

- 1- www.fisterra.com.co/guiasclinicas
- 2- www.unicef.org.co
- 3- Botero D, Restrepo M; parasitosis humanas; CIB Medellín; tercera edición; 11 , 12.

GUÍAS DE MANEJO (4)

ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA

EN EL ADULTO (EDA)

La Enfermedad Diarréica Aguda (EDA) se puede definir como un cambio súbito en el patrón de evacuación intestinal normal del individuo, caracterizado por aumento en la frecuencia o disminución en la consistencia de las deposiciones. **Para ser considerada como aguda, su aparición debe tener menos de tres semanas.** La causa más importante y frecuente de EDA es la infección entero-cólica con respuesta variable en los enfermos; algunos manifiestan cuadros graves, otros síntomas moderados y otros son asintomáticos.

Fisiopatología

El cuadro suele ser mediado por uno o más de los siguientes mecanismos:

Diarrea osmótica. se origina por la presencia de solutos no absorbibles en la luz intestinal, como laxantes y alimentos mal digeridos que causan la salida de agua. Desaparece con el ayuno. Es frecuente luego de la administración de medio de contraste oral para la realización de una TAC.

Diarrea secretora. es secundaria a la secreción activa de iones que causa una pérdida considerable de agua. Dentro de este grupo se encuentran las diarreas producidas por virus (rotavirus), enterotoxinas bacterianas (cólera, *E. coli*), protozoos (giardia) trastornos asociados con el SIDA, tumores productores de péptido intestinal vasoactivo (VIP), tumores carcinoides (histamina y serotonina) y adenomas vellosos de colon distal. No desaparece con el ayuno.

Diarrea exudativa. es producto de la inflamación, ulceración de la mucosa intestinal y alteración de la permeabilidad para agua, electrolitos y solutos pequeños como la úrea. Puede tener algunos componentes de la diarrea secretora como consecuencia de la liberación de prostaglandinas por células inflamatorias. Es consecuencia de infecciones bacterianas (*Salmonella*), *Clostridium difficile* (frecuentemente inducidos por antibióticos) parásitos del colon (*Entamoeba histolytica*), enfermedad de Crohn, enterocolitis por radiación e isquemia intestinal, proctocolitis ulcerativa y enfermedad intestinal inflamatoria idiopática.

Diarrea motora. Aunque poco estudiada, se sabe con certeza que se producen alteraciones hiperperistálticas con disminución en el contacto entre el contenido luminal y la mucosa intestinal. A menudo la diarrea es intermitente y alterna con estreñimiento. Es causada por diabetes mellitus, hipertiroidismo y, también por el síndrome de intestino irritable.

Reducción de la superficie de absorción. Algunas operaciones (resección o derivación intestinal amplia) dejan una superficie de absorción inadecuada para líquidos y electrolitos. Es el denominado síndrome de intestino corto.

Etiología

Los cuadros más corrientes de diarrea aguda suelen tener su origen en alimentos o agua contaminados. Las diarreas agudas que se desarrollan con ocasión de viajes se denominan «diarreas del viajero» y, en la mayor parte

de los casos, son producidas por infecciones bacterianas. Las diarreas de origen viral son igualmente importantes (Tabla No.1).

Tabla No. 1
CAUSAS INFECCIOSAS DE
DIARREA AGUDA

Bacterias	Protozoos	Virus
<i>E.coli</i>	<i>E. histolytica</i>	Rotavirus
Shiguella	Giardia	Norwalk
<i>Salmonella</i>	Cryptosporidea	Adenovirus
<i>Vibrio cholera</i>		Calicivirus
<i>S. aureus</i>		

La infección bacteriana más común en nuestro medio es la debida a la *Escherichia coli*. Aunque la mayor parte de las cepas de *E. coli* son inofensivas, algunas, como la enterotoxigénica, son las causantes del 70% de los casos de diarrea del viajero.

La *shigellosis*, conocida como disentería bacilar, es causa importante de diarrea. La presentación clínica incluye cólicos abdominales, fiebre y diarrea que con frecuencia es sanguinolenta. La *Salmonella* puede causar gastroenteritis, fiebre tifoidea y bacteremia.

La diarrea viral se acompaña de síntomas sistémicos como fiebre, mialgias y cefaleas. Por lo general se autolimita en tres o cuatro días, aunque en ocasiones, produce cuadros severos con deshidratación, haciéndose obligatorio un manejo intrahospitalario.

Las infecciones parasitarias como la giardiasis, además de la diarrea, que nunca es sanguinolenta, producen dolor abdominal. La amebiasis es clínicamente indistinguible de las colitis bacterianas, por lo cual es indispensable el estudio de las heces frescas en busca de trofozoitos para asegurar el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO: Para establecer el diagnóstico son indispensables una historia clínica detallada y una exploración física cuidado-

sa, y hacer distinción entre las causas infecciosas y no infecciosas de la enfermedad (Tabla No. 2).

Tabla No. 2
Causas no infecciosas de diarrea aguda

- Enfermedad inflamatoria del intestino; Colitis ulcerosa - Enfermedad de Crohn
- Deficiencia de lactasa
- Fármacos: laxantes, antiácidos, antibióticos

Es imprescindible precisar:

- a. La existencia de síntomas sistémicos que faciliten clasificar la severidad del proceso
- b. La duración del cuadro y antecedentes de episodios similares
- c. La existencia de antecedentes epidemiológicos personales o familiares
- d. Las manifestaciones extraintestinales. Una diarrea asociada con dolor de articulaciones, iridoscleritis o erupciones cutáneas, sugiere la existencia de una enfermedad intestinal inflamatoria.

El examen físico debe incluir el rectal y el pélvico (vaginal).

Estudio paraclínico

Aunque no en todo paciente con diarrea aguda es necesario el examen coprológico, por cuanto en la mayoría se inicia tratamiento empírico, en los casos graves está indicado el examen microscópico de las heces para detectar glóbulos rojos y leucocitos. Su presencia confirma la existencia de una diarrea de origen inflamatorio (exudativa) mientras que su ausencia sugiere la presencia de una diarrea secretora, osmótica o motora. El examen es igualmente útil para la detección de parásitos,

para el cultivo y para detectar enteropatógenos. El cuadro hemático es útil para valorar la evolución de un cuadro infeccioso, o la existencia de anemia como parte de una patología crónica de base. Ante una neutropenia, debe considerarse la enteropatía neutropénica, una entidad grave que se caracteriza por inflamación segmentaria, úlceras y hemorragias de la pared intestinal.

El estudio químico de las heces es útil, puesto que si hay deficiencia de disacaridasas, el pH es inferior a 5,5 y aparecen azúcares reductores por encima de 0,5 g/dl.

En la investigación de las diarreas por virus se usan la inmunoelectroforesis, las pruebas de fijación del complemento, radioinmunoanálisis (RIA), inmunofluorescencia y Elisa.

La sigmoidoscopia se considera útil en aquellos pacientes con signos y síntomas de proctitis y es absolutamente necesaria cuando existe evidencia clínica o por laboratorio de sangrado, ya que posibilita visualizar la mucosa y por lo tanto, confirma o descarta la colitis ulcerativa y la colitis amebiana.

Las determinaciones de electrolitos, gases arteriales, seroaglutinaciones y la radiografía simple de abdomen, dependen del cuadro clínico del paciente.

Tratamiento

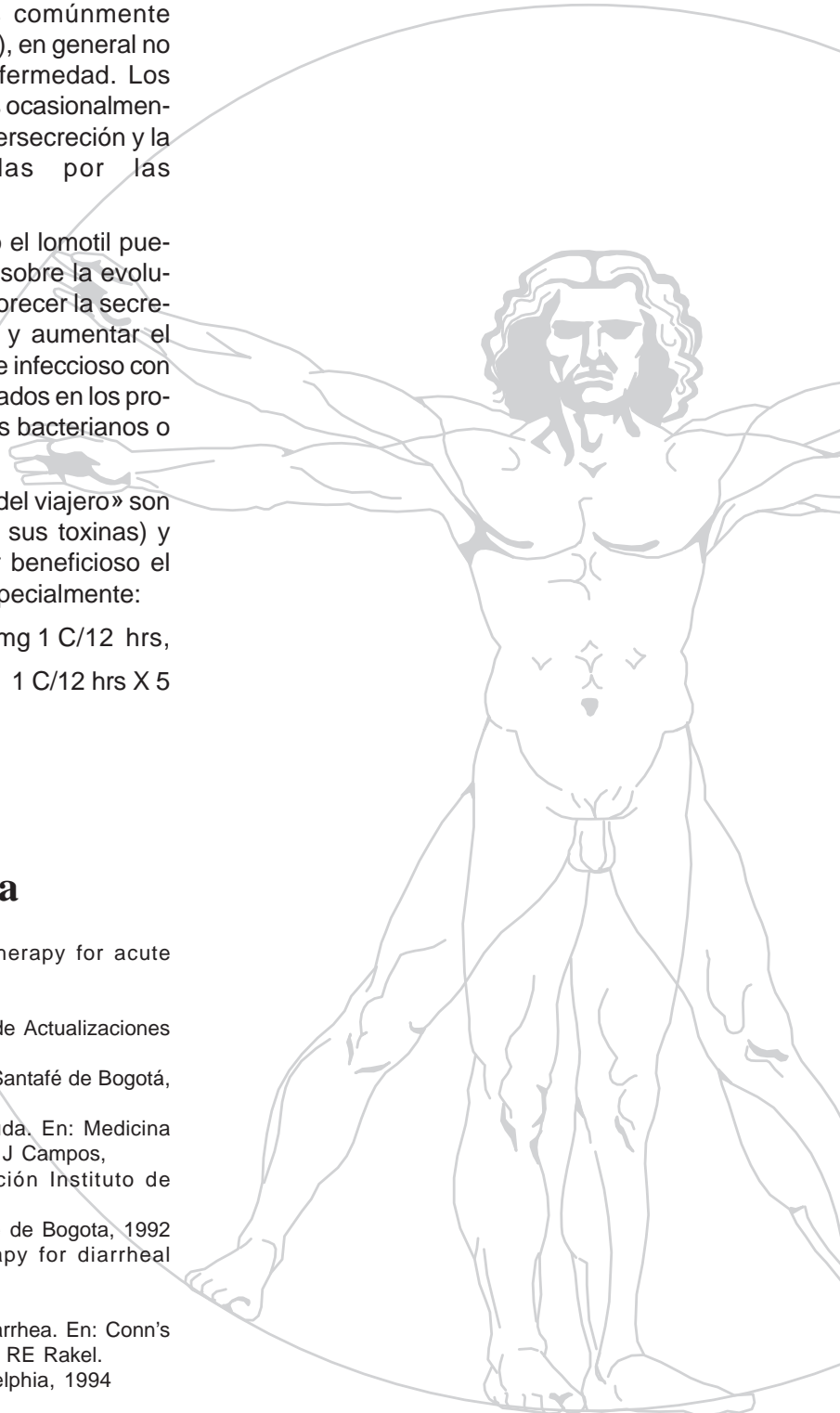
El objetivo primordial es corregir la deshidratación y los trastornos hidroelectrolitos y mantener la homeostasia durante el curso de la enfermedad; para ello se recomienda la solución de rehidratación oral, la cual puede ser salvadora en los niños y en los ancianos. La composición por litro de agua consiste en: cloruro de sodio 3,5 g; cloruro de potasio 1,5 g; bicarbonato de sodio 2,5 g; glucosa 20 g. Su uso es más eficaz. Un adulto con diarrea profusa debe beber entre 700 y 1.000 ml cada hora, según el peso, la edad y la severidad de la enfermedad.

- Debe tenerse en cuenta que en algunos casos esta solución hipertónica puede incrementar la diarrea y que en la mayoría de diarreas simples, como la «diarrea del viajero», es suficiente ingerir cualquier líquido salado o acompañado de galletas salinas. También son útiles las soluciones minerales comerciales, que son de muy buen gusto, como el Gatorade.
- La hidratación parenteral se indica en casos de dishidratación grave, cuando fracasa la hidratación oral o se sospecha enterocolitis. Se utiliza lactato de Ringer, 10-20 ml/kg/hora, según la intensidad de las pérdidas.
- En la deficiencia de disacaridasas ocasionalmente es necesario reemplazar la leche y derivados, los jugos y frutas, por preparados de proteínas vegetales o animales que no contengan disacáridos; también es útil el caseinato de calcio.
- Los agentes antimicrobianos sólo están indicados en casos específicos de enfermedad diarreaica:
 - a. Disentería por *Shigella*. se trata con ampicilina (g diarios durante 5 a 7 días) o trimetropin - sulfametoxazol (2 tabletas de doble concentración durante 5 a 7 días).
 - b. Enteritis por *Campylobacter*. Su manejo se hace con eritromicina (250 mg tres veces al día durante 7 días)
 - c. Giardiasis. Está indicado el tratamiento con metronidazol (250 mg tres veces al día durante 7 días)
 - d. *Escherichia coli*. El tratamiento con antibióticos sólo está indicado si los síntomas son intensos e incapacitantes; el fármaco de elección es el trimetropin-sulfametoxazol (2 tabletas de doble concentración durante 3 días).
 - e. Amebiasis. Está indicado el tratamiento con metronidazol (500 mg tres veces al día durante 7-10 días)

- Los antidiarreicos usados comúnmente (coalín, pectina, Peto-bismol), en general no cambian el curso de la enfermedad. Los opiáceos sintéticos son útiles ocasionalmente, puesto que inhiben la hipersecreción y la hipermotilidad producidas por las prostaglandinas E_1 y E_2 .
- Sin embargo, agentes como el lomotil pueden tener efectos adversos sobre la evolución de la enfermedad al favorecer la secreción prolongada de toxinas y aumentar el tiempo de contacto del agente infeccioso con la mucosa. Están contraindicados en los procesos inflamatorios invasivos bacterianos o parasitarios.
- La mayoría de las «diarreas del viajero» son producidas por bacterias (o sus toxinas) y en ellas ha demostrado ser beneficioso el uso de antibioticoterapia, especialmente:
 1. Trimetropin Sulfa Tbs X 480 mg 1 C/12 hrs,
 2. Ciprofloxacina Tbs X 500mg 1 C/12 hrs X 5 días.

Bibliografía

1. Avery ME. Snyder JD. Oral therapy for acute diarrhea.
2. New Engl J Med 323:891, 1990
3. Campos J. Tercer Curso Anual de Actualizaciones en Medicina Interna.
4. Fundación Santa Fe de Bogotá. Santafé de Bogotá, 1990
5. Díaz H, Campos J. Diarrea aguda. En: Medicina Interna. F Chalem, J Escandón, J Campos,
6. R Esguerra, editores. Fundación Instituto de Reumatología e Inmunología.
7. Editorial Presencia Ltda. Santafé de Bogota, 1992
8. Donowitz M et al. Drug therapy for diarrheal diseases. A look ahead.
9. Rev Infect Dis 8:202, 1986
10. Ericsson CD. Acute infections diarrhea. En: Conn's Current Therapy 1994. Edited by RE Rakel.
11. WB Saunders Company. Philadelphia, 1994



GUÍAS DE MANEJO (5)

ENFERMEDAD DIARRÉICA CRÓNICA EN EL ADULTO

Una diarrea es crónica cuando dura más de 4 semanas. Requiere reevaluaciones continuas. La causa más frecuente es el síndrome del intestino irritable. El diagnóstico nos lo da la evaluación conjunta de la historia, examen físico, pruebas de laboratorio y estudios complementarios.

Alteración de la motilidad intestinal: se debe al aumento del tránsito intestinal, asociado en ocasiones a sobrecrecimiento bacteriano. Puede aparecer alternando con estreñimiento. No cede con el ayuno.

Diarrea facticia: autoinducida por el paciente. Más frecuente en mujeres. Es una diarrea acuosa que se suele asociar a hipopotasemia, debilidad y edemas.

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico puede ser clasificada en:

Diarrea inflamatoria: existe inflamación de la mucosa y submucosa. Clínicamente aparece fiebre, dolor abdominal, sangre o leucocitos en heces, lesiones inflamatorias en biopsia intestinal. A veces alteraciones de la analítica (hipoalbuminemia, hipoglobulinemia). El mecanismo causante de la diarrea es la inflamación, la malabsorción y la secreción intestinal.

Diarrea osmótica: ocurre cuando un soluto (nutriente o fármaco) que no se absorbe en intestino delgado ejerce un efecto osmótico de manera que atrae agua hacia la luz intestinal. Clínicamente aparece malabsorción, mejora con el ayuno, y pueden aparecer déficit nutricionales, pH bajo, sodio en heces bajo y tendencia a la hipernatremia.

Diarrea secretora o acuosa: aumento de la evacuación por alteración del intercambio de líquidos y electrolitos. Persiste a pesar del ayuno, puede aparecer deshidratación, gran volumen de las heces, y pH fecal suele ser mayor a 6.

TABLA N° 1 : CAUSAS

Diarrea inflamatoria	EII (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn) Colitis isquémica Enterocolitis por radiación Gastroenteritis eosinófila (infecciosa, inflamatoria, alergias, por congestión esplácnica, SIDA) Enfermedades autoinmunes (Behcet, injerto contra huésped, ...)
Diarrea osmótica	Insuficiencia pancreática exocrina (crónica, FQ, obstrucción de vía, ...) Sobrecrecimiento bacteriano Toma crónica de determinadas frutas, dulces, chicles, alimentos dietéticos, con sorbitol o fructosa Enfermedad celíaca Déficit de lactasa Enfermedad de Whipple Linfangiectasia intestinal Abetalipoproteinemia Síndrome del intestino corto tras resección Síndrome carcinoide Mastocitosis sistémica Síndrome de Zollinger-Ellison Vipomas pancreáticos Carcinoma medular de tiroides Adenoma vellosa de recto Colitis microscópica y colitis colágena Diarrea colerética por fístulas o resecciones Síndrome del colon irritable Síndrome posvagotomía Malabsorción de ácidos biliares Hipertiroidismo Impactación fecal Enfermedades neurológicas Neuropatías (diabetes mellitus) Abuso de laxantes Adición de agua
Diarrea secretora	
Diarrea por alteración de la motilidad intestinal	
Diarrea facticia	

Historia clínica. Deben valorarse 14 puntos:

1. Inicio: abrupto, gradual...
2. Patrón: continua, intermitente...
3. Duración de síntomas
4. Factores epidemiológicos: viajes, comidas en restaurantes, enfermedad en otros familiares...
5. Características de las heces: acuosas, ensangrentadas, aceitosas...
6. Existencia de incontinencia fecal
7. Dolor abdominal y sus características
8. Presencia de pérdida de peso
9. Factores agravantes: stress, dietas...
10. Factores atenuantes: dieta blanda, fármacos...
11. Repaso de historia anterior del paciente
12. Iatrogenia: fármacos, radiación, cirugía...
13. Uso de laxantes
14. Revisión sistemática: hipertiroidismo, diabetes mellitus, enfermedades del colágeno, tumores, SIDA...

Relación entre las características de las heces y localización de la causa

Intestino delgado y colon derecho	Resto de colon, recto y sigma
Frecuencia escasa o moderada	Muy frecuente
Abundante	Escasa
Clara	Oscura
Acuosa	Moco
Espumosa	Urgencia rectal
Jabonosa	Tenesmo rectal
Grasienta o brillante	
Sin sangre	Con sangre
Dolor abdominal periumbilical o cólico y con borborismos	Dolor hipogástrico o sacro que cede tras las deposiciones

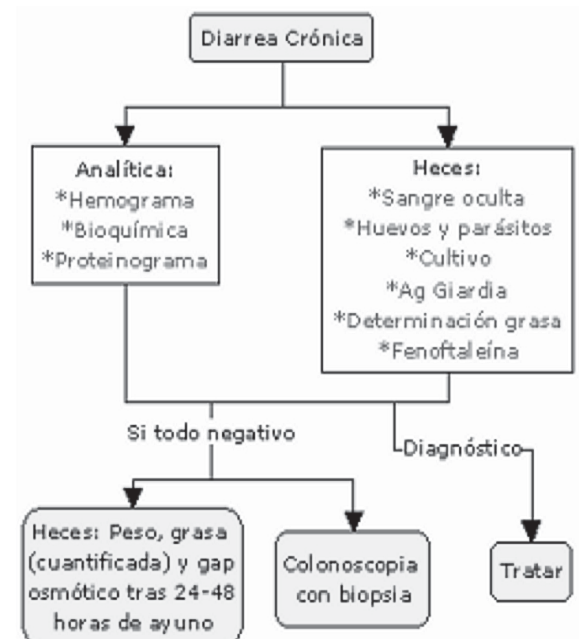
Examen físico

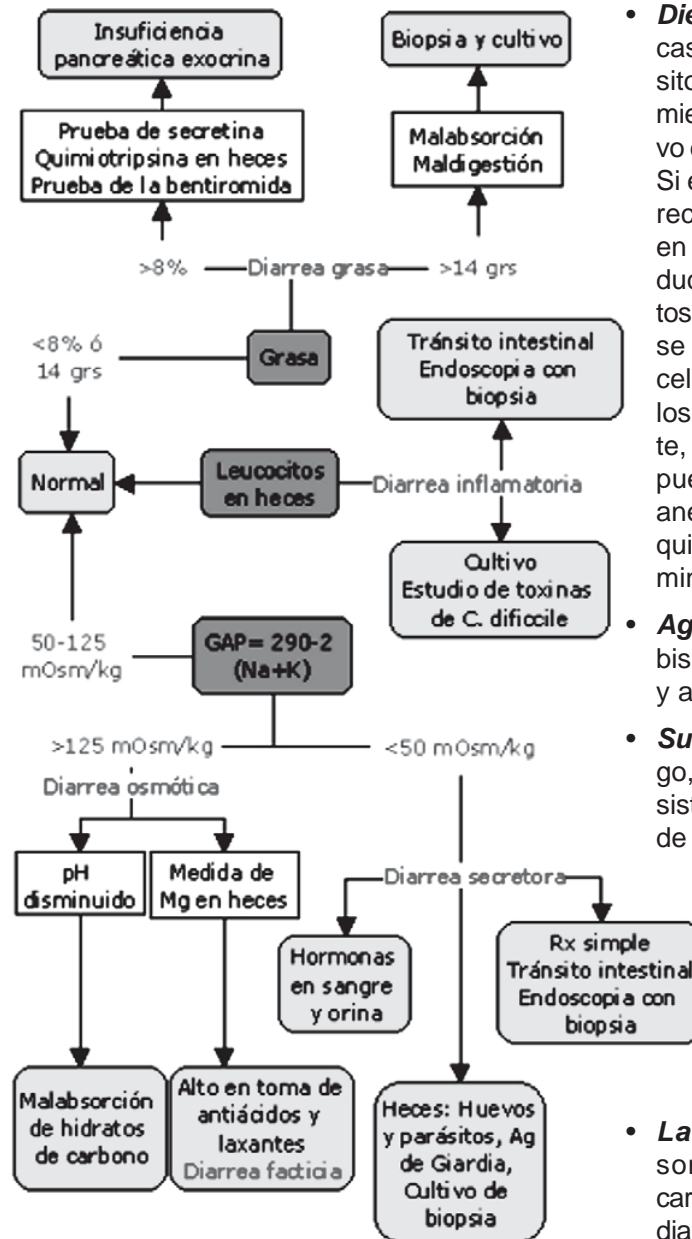
Ayuda a establecer la severidad de la diarrea y el diagnóstico etiológico. Debe valorarse el estado de nutrición e hidratación, palidez, fiebre, edemas, hipotensión postural, adenopatías, hiperpigmentación cutánea o mucosa, neuropatía, bocio, artritis, hepatomegalia, masas abdominales, ascitis, impactación fecal, fístula anal, rash cutáneo, equimosis, macroglosia, exoftalmos, aftas bucales, disnea.

Pruebas complementarias

Una diarrea es crónica cuando dura más de 4 semanas. Requiere reevaluaciones continuas. **La causa más frecuente es el síndrome del intestino irritable.** El diagnóstico nos lo da la evaluación conjunta de la historia, examen físico, pruebas de laboratorio y estudios complementarios.

FLUJOGRAMA N° 1





- Dieta y suplementos nutricionales.** En el caso de paciente con déficit de lactasa transitorio o intolerancia a la lactosa se recomienda dieta libre de lactosa y derivados (salvo el yogurt que contiene betagalactosidasa). Si existe una pérdida importante de peso se recomienda dieta rica en proteínas y pobre en grasas. En ocasiones, la diarrea es producida por el efecto osmótico de los productos dietéticos que contienen edulcorantes que se deben eliminar de la dieta. En enfermos celíacos se indica dieta libre en gluten. En los pacientes con pérdida de zinc importante, es adecuado administrarlo pues sino se puede cronificar más la diarrea. Si existe anemia ferropénica o megaloblástica se requiere aporte de Hierro o Ácido fólico o vitaminas.
- Agentes antisecretores.** El subsalicilato de bismuto tiene propiedades antimicrobianas y antisecretorias.
- Sustancias absorbentes.** El salvado de trigo, el plántago o el psilio aumentan la consistencia de las heces mediante absorción de agua de la luz intestinal
 - Los derivados opiáceos** como defenoxilato y Loperamida son útiles en diarrea secretora y están contraindicados en diarreas infecciosas, diarreas de alto volumen y colitis ulcerosa (donde puede favorecer la aparición de megacolon tóxico).
- La octeótrida**, análogo sintético de la somatostatina, es útil en el síndrome carcinoide, en otros tumores neuroendocrinos, diarrea por diabetes mellitus (también asociada a clonidina), diarrea por virus VIH, enfermedad injerto contra huésped (EHCH), diarrea tras quimioterapia, tras resección intestinal extensa con yeyunostomía distal. Sus efectos adversos son aumento de riesgo de cálculos biliares, malabsorción y pseudoobstrucción.
- Los inhibidores de la ATPasa y los antagonistas de los receptores H2** son útiles

Tratamiento

La reposición de líquidos es lo más importante del manejo agudo del paciente con diarrea.

Relación entre signos y síntomas, y causa etiológica

Artritis	EII, enfermedad de Whipple, derivaciones intestinales, collagenopatías
Dolor abdominal	Afectación pancreática
Afección hepática	EII, neoplasia
Fiebre	EII, TBC, amebiasis, linfoma, enfermedad de Whipple, hipertiroidismo
Eosinofilia	Parásitos, gastroenteritis eosinófila
Neuropatía	Diabetes, amiloidosis
Proteinuria	Amiloidosis
Pérdida importante de peso	EII, síndromes de malabsorción, neoplasia, hipertiroidismo
Linfadenopatías	Enfermedad de Whipple, linfoma, SIDA
Eritema nodoso	EII, TBC
Hipotensión arterial	Diabetes, enfermedad de Addison
Colagenosis	Vasculitis mesentérica
Úlceras pépticas	Síndrome de Zollinger-Ellison
Arterioesclerosis sistémica	Isquemia intestinal
Hiperpigmentación	Enfermedad de Whipple, enfermedad de Addison, esprue tropical
Infecciones de repetición	Inmunodeficiencia
Sudoración, temblor	Hipertiroidismo
Fístulas perianales	Enfermedad de Crohn
Crisis de sofoco	Tumor carcinoide, vipoma, mastocitosis, feocromocitoma, vipoma, glucagonoma
Acantosis nigricans	Neoplasias

en el síndrome de Zollinger-Ellison, síndrome del intestino corto.

- **La *Indometacina*** es útil en la diarrea que acompaña al carcinoma medular de tiroides y a los adenomas vellosos y a la enteritis por radiación, pero puede exacerbar la diarrea de EII.
- **La *Colestiramina*** es útil en diarreas secundarias a malabsorción ileal de sales biliares y en pacientes con diarrea tras resección ileal limitada.
- Respecto a los *antibióticos*, están indicados en el sprue tropical y en el sobrecrecimiento bacteriano excesivo.
- La diarrea severa por EHCH se trata con *esteroides* y *globulina antitímocito* o mofetilo de micofenolato.
- **Los α_2 -adrenérgicos (*clonidina* y *lidamidina*)** son útiles en la diarrea por retirada de opiáceos. Los pacientes con resección ileal extensa, dieta baja en grasa y agentes inhibidores de la motilidad.

Bibliografía

1. Ahlquist DA, Camilleri M. Diarrea y estreñimiento. En: Braundwald E, Fauci AS, Kasper DL et al eds. Harrison Principios de Medicina Interna. 15ªed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2001.p 286-297
2. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Diarrhea. Gastroenterology 1999;116:1461-1464. [Medline]
3. Quintero Carrión E. Síndrome diarreico. En: Rozman C, Aguado J M, Agustí García-Navarro, et al eds. Medicina interna. 14ª ed. Madrid: Mosby-Doyma; 2000. p.213-223
4. Semrad C E, Chang E B. Approach to the patient with diarrhea. En: Humes H D, Dupont H L. Kelley's Textbook of Internal Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2000. P.159-164.
5. Toth PP. Gastroenterology: Chronic Diarrhea. [Internet]. En: Graber M A, Toth P P, Herting R L. University of Iowa Family Practice Handbook.. 3ª ed. Iowa: University of Iowa; 1999. [consultado el 31-12-2001]. Disponible en: <http://www.vh.org/Providers/ClinRef/FPHandbook/Chapter04/02-4.html>