

DIARREA CRONICA EN EL ADULTO

*Dra. Teresa S. Tellería Irigoyen; **Dr. Walter Miranda Aguirre
 * Médico Familiar policonsultorio El Alto COSSMIL; Director Policlínica 18 de Mayo

DEFINICION

Producción de deposiciones blandas, líquidas, de consistencia disminuida; con o sin aumento de la frecuencia, durante al menos 4 semanas, el número de deposiciones diarias es habitualmente de 3 ó más y el peso total de las heces es superior a 200 a 250 g/día.

EPIDEMIOLOGIA

Esta varía según el estatus socioeconómico, la zona del país y la edad de la población considerada. En occidente se estima que la prevalencia en la población general es de 4 a 5%, cifra que puede aumentar hasta un 14% en la tercera edad.

FACTORES DE RIESGO

Maldigestión

Inadecuada mezcla quimo enzimas digestivas
 Insuficiencia pancreática
 Secreción reducida de ácidos biliares

Malabsorción

Disminución de la superficie absortiva
 Alteración de la superficie absortiva
 Inflamación
 Infiltración tumoral

Alteración del transporte

Obstrucción linfática
 Hipertensión portal

Otras causas

Endocrinopatías
 Tumores
 Infecciones crónicas
 Enfermedad inflamatoria intestinal
 Malabsorción de ácidos biliares
 Laxantes

ETIOPATOGENIA

	FISIOPATOLOGIA	CLINICA	EJEMPLO
DIARREA SECRETORA	Transporte anormal de iones y líquidos a través de los enterocitos	*Persiste a pesar de ayuno *Heces voluminosas *Hipopotasemia y alcalosis metabólica	Sd de Zollinger Ellison Gastrinoma, carcinoide
DIARREA OSMOTICA	Presencia de sustancia en luz intestinal osmóticamente activa	*Cede tras ayuno o al suspender ingesta de alimento causante *Heces poco voluminosas *Tendencia a la hiponatremia	Malabsorción de azúcares, sobredosis de laxantes
DIARREA INFLAMATORIA	Lesión del epitelio y desestructuración de la barrera intestinal.	*En las heces sangre y pus *No cede con el ayuno *Heces de volumen variable	Enfermedad inflamatoria intestinal Colitis intestinal
DIARREA MOTORA	Disminución del tiempo de tránsito intestinal en relación a hipercontractilidad	*No cede con el ayuno *Heces de volumen y características variables	Síndrome de intestino irritable de predominio diarrea
ESTEATORREA	Múltiples mecanismos	Heces amarillentas, oleosas, olor rancio, flotan en el agua	Síndromes de mala absorción.

EXAMEN DEL PACIENTE

La evaluación inicial tiene como objetivo diferenciar la diarrea de origen funcional de la orgánica, la alta de la baja, la malabsortiva de la inflamatoria e identificar sus causas específicas.

ANAMNESIS:

A. CARACTERÍSTICAS DEL CUADRO DIARREICO

1. factores epidemiológicos: indagar exposición a fuentes contaminantes, hábitos y preferencias sexuales.
2. forma de comienzo: ¿el comienzo fue brusco (sugiriendo un cuadro infeccioso) o ha sido lento y gradual?
3. comportamiento de la diarrea en el tiempo: ¿es el primer episodio o hay antecedentes de episodios similares a lo largo de los años? ¿hubo diarrea en la infancia?, ¿se alterna con periodos de constipación?.
4. frecuencia de las deposiciones
5. si interrumpe o no el sueño
6. si hay urgencia, pujos, tenesmo o incontinencia
7. características de la materia fecal: ¿son voluminosas, acuosas o tienen características sugerentes de esteatorrea?
8. existencia de incontinencia
9. dolor abdominal: el área de referencia del dolor del intestino delgado es periumbilical y puede irradiarse a la región dorso lumbar.
10. pérdida de peso: por lo general los pacientes con diarrea crónica reducen la ingesta calórica, lo que condiciona una pérdida moderada de peso.

B. ANTECEDENTES DEL CUADRO DIARREICO

1. cirugía previa
2. radioterapia
3. presencia de pancreatitis crónica o síntomas que sugieran tumor pancreático
4. endocrinopatía
5. hábitos sexuales
6. HIV, SIDA u otras inmunopatías
7. ingesta de alcohol
8. ingesta de fármacos
- 9.- toma de antibióticos en los 3 últimos meses
10. intolerancias alimentarias
11. forma de alimentación
12. ingesta de suplementos nutricionales y azúcares dietéticos no absorbibles
13. historia familiar de enfermedades intestinales.
14. Aspectos psicosociales: relación de los síntomas con el estrés, antecedentes de eventos

psicológicamente significativos que puedan estar en el inicio de la enfermedad y en su cronicidad.

EXAMEN FISICO

Debe ser completo y enfatizar la búsqueda de signos en el abdomen, la boca, piel y las faneras, las mucosas, la zona perineal, y de linfadenopatías que nos puedan orientar en el diagnóstico. Lo más importante del examen físico es medir el impacto que el síntoma diarrea ha tenido en el sujeto: pérdida de peso, anemia, desnutrición, hipovolemia y deshidratación. No debemos olvidar evaluar la presión del esfínter anal a través del tacto rectal.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

✚ HEMATOLOGICOS: hemograma, velocidad de sedimentación globular, urea, creatinina, electrolitos, calcio y magnesio, hepatograma y perfil tiroideo; generalmente son normales en los trastornos funcionales.

Los que tiene mayor especificidad diagnóstica son:

*PCR elevada que apoya el diagnóstico de enfermedad inflamatoria.

*Anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa tisular, indicadores de enfermedad celíaca.

*Anticuerpos pANCA presentes en los casos de colitis ulcerosa.

✚ EXAMEN DE DEPOSICIONES

-Estudio coproparasitológico para la investigación de quistes, huevos y trofozoitos de parásitos.

Debe realizarse la investigación de Isospora, Cryptosporidium y Microsporidium para completar los estudios.

-En una deposición aislada pueden realizarse exámenes simples, útiles y de bajo costo:

*Leucocitos fecales cuya presencia denota inflamación con daño tisular

*tinción de grasa (SUDAN III) o el esteatocrito, para el cual el paciente puede seguir ingiriendo cantidades normales de grasa, se correlacionan muy bien con el balance graso cuando existen esteatorreas significativas (>14g/24h). La presencia de esteatorrea divide a las diarreas crónicas en sin malabsorción y con malabsorción.

*Medición de pH y sustancias reductoras en deposiciones.

Un pH de 5,5 indica malabsorción de hidratos de carbono.

*Medición de electrolitos fecales y osmolaridad.

*Determinación de toxina A, de Clostridium difficile para el diagnóstico de diarrea asociada a antibióticos.

-La inspección de las heces por parte del médico puede ser una gran ayuda para el enfoque diagnóstico; puede realizarse durante el tacto rectal, en el curso de una rectosigmoidoscopia sin preparación o solicitándole al paciente que obtenga una muestra.

-El peso fecal de 24 horas es probablemente uno de los parámetros más importantes ya que si es menor de 200g/diarios la probabilidad de diarrea de origen orgánica es realmente baja.

-El rol de la detección de sangre oculta en materia fecal está bien definido en la investigación de las neoplasias, pero su utilidad en menos clara en el diagnóstico de la diarrea crónica.

EXAMENES ENDOSCOPICOS:

La colonoscopia como la ileoscopia terminal es el mejor examen para estudiar lesiones de la mucosa colónica, en muchos casos la mucosa puede parecer perfectamente normal, sin embargo es importante tomar biopsias escalonadas. La endoscopia digestiva alta permite tomar biopsias de mucosa duodenal y aspirado de líquido intestinal, examen que debería realizarse ante una fuerte sospecha de esteatorrea.

Numerosas enfermedades pueden ser diagnosticadas a través de la biopsia duodenal: enfermedad celiaca, linfoma, enfermedad de Crohn, esprúe asociado a hipogamaglobulinemia, enfermedad de Whipple, linfangectasia, amiloidosis, mastocitosis, infecciones por mycobacterium, cryptosporidium y hongos.

EXAMENES RADIOLOGICOS:

La radiología de intestino delgado examina áreas no accesibles a estudios endoscópicos, revelando patrones de malabsorción, enfermedad de Crohn, linfoma, divertículos yeyunales, estenosis y zonas de dilatación.

Los exámenes radiológicos de colon e intestino delgado son los que diagnostican fístulas, estenosis o adherencias.

La tomografía axial de abdomen y pelvis permite evaluar el páncreas, adenopatías mesentéricas o retroperitoneales, tumores, engrosamientos de la pared intestinal y dilatación de asas.

EVALUACION SEGÚN LA PRESENTACION CLINICA:

a.- PRESENTACION QUE SUGIERE ENFERMEDAD FUNCIONAL:

La diarrea de origen funcional se caracteriza por tener una historia prolongada de síntomas intestinales, muchas veces desde la infancia y adolescencia, con dolor abdominal o no, como el síndrome de intestino irritable y en ausencia de signos de alarma. La diarrea puede ser continua o intermitente, más marcada en la mañana, no interrumpe el sueño y el volumen fecal no suele superar los 200g/día.

Suele estar influida por factores emocionales, mejora con una dieta astringente, la suplementación con psyllium y/o el uso de loperamida. En ocasiones los antidepresivos tricíclicos en bajas dosis son efectivos para tratar simultáneamente el dolor funcional y la diarrea.

a.1.- Síndrome de intestino irritable (colon irritable) y enfermedad celiaca

La enfermedad celiaca es aproximadamente diez veces más frecuente en los pacientes con síndrome de intestino irritable que en la población en general, con una prevalencia que alcanza el 5%

El 20% de los pacientes con enfermedad celiaca cumple con los criterios de Roma, lo cual demuestra cuán fácil puede resultar el subdiagnóstico. Por lo que en la actualidad se aconseja la realización de una serología para enfermedad celíaca, al realizarse correctamente permite someterse a una biopsia de duodeno para confirmar el diagnóstico.

Síndrome de intestino irritable y sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado

a.2.Síndrome de intestino irritable y colitis microscópica

Otra patología que se confunde con el síndrome de intestino irritable es el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, entidad relacionada con alteraciones del tránsito intestinal secundarias a cirugía, suboclusión o seudooclusión del intestino delgado, que producen diarrea grave, malabsorción, anemia y deterioro del estado general, el cuadro muchas veces es más leve, intermitente, sin repercusión sistémica ni hallazgos significativos en los estudios de imágenes endoscópicas y radiológicos del tubo digestivo.

a.3.Síndrome de intestino irritable y otras entidades patológicas

Agrupada a la colitis linfocítica y la colitis colágena, caracterizadas por la ausencia de hallazgos macroscópicos en la radiología y en la colonoscopia, por lo cual su detección depende

enteramente de la realización e interpretación correcta de las biopsias de la mucosa colónica. Los criterios histológicos se han definido como la presencia de más de 20 linfocitos intraepiteliales por cada 100 colonocitos para la colitis linfocítica y el espesamiento de la banda de colágeno subepitelial mayor de 15 u para la colágena. Ambas entidades producen diarrea crónica continua o intermitente, acuosa y a veces voluminosa. La colitis microscópica se asocia con una mayor frecuencia de enfermedad celiaca y en ocasiones puede preceder a una enfermedad inflamatoria del intestino.

MANEJO DE LA DIARREA EN EL PACIENTE CON SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Cuando el paciente con diarrea crónica es menor de 45 años tiene estudios básicos de laboratorio normales, serología negativa para la enfermedad celíaca, alta sospecha clínica de diarrea de origen funcional y no presenta signos de alarma ni antecedentes familiares de enfermedad intestinal se lo puede considerar como funcional e instaurar el tratamiento correspondiente.

En caso de que no se obtenga la respuesta terapéutica esperada o ante la necesidad de confirmar que no existe enfermedad orgánica mediante algún otro método de diagnóstico, el estudio sería debería una rectosigmoidoscopia con biopsia de mucosa colónica para investigar una colitis microscópica.

Cuando el paciente es mayor a 45 años y tiene antecedentes de historia familiar de cáncer colorrectal o de enfermedad inflamatoria intestinal, será preciso realizar una colonoscopia hasta el ciego, intentando pasar al íleon, con biopsias de la mucosa en varios niveles.

La diarrea de los pacientes funcionales suele responder a bajas dosis de loperamida, el agregado de psyllium suele ser útil, los antidepresivos tricíclicos en bajas dosis suelen ser efectivos tanto para reducir el dolor como para controlar la diarrea.

b.- PRESENTACION QUE SUGIERE MALABSORCION

La malabsorción puede producirse como resultado de una digestión defectuosa del contenido luminal debido a la carencia de enzimas pancreáticas y/o sales biliares, o a la falla en la absorción como consecuencia de la enfermedad de la mucosa o de otros desórdenes

del intestino delgado, presentándose como marcador específico para su diagnóstico la presencia de esteatorrea (excreción fecal de grasa mayor de 7 g/día).

En el síndrome de malabsorción la diarrea es consecuencia de la presencia de nutrientes intraluminales que actúan como sustancias osmóticamente activas, que atraen agua, lo cual aumenta el volumen y disminuye la consistencia de la materia fecal. Si hay malabsorción de carbohidratos es frecuente que la diarrea esté acompañada por distensión abdominal, dolor de tipo cólico e inflamatorio y flatulencia como resultado de la fermentación bacteriana de éstos

La malabsorción de proteínas se caracteriza por heces y flatulencia de olor pútrido.

b.1. Enfermedad celiaca

Inflamación crónica de la mucosa del intestino delgado por intolerancia al gluten con atrofia vellositaria, malabsorción y síntomas clínicos que pueden manifestarse a cualquier edad, después de la lactancia y suele mejorar en la adolescencia, por lo tanto existe una enfermedad celiaca del niño, otra del adulto e incluso del anciano.

La patogenia debida a la interacción entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales, existiendo marcadores genéticos específicos como HLA-DQ2 y HLA-DQ8, que al interactuar con las proteínas en el trigo, cebada, avena y centeno producen daño tisular.

Existe una mayor prevalencia en aquellos pacientes con predisposición familiar, con enfermedades autoinmunes como artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Addison, enfermedad tiroidea autoinmune y hepatitis crónica activa, diabetes mellitus tipo I y aquellos con síndrome de Down.

La inflamación en la enfermedad celiaca afecta al intestino delgado proximal con variable compromiso del íleon distal. Generalmente aparece en la infancia luego de introducción en la dieta de cereales, cuando es sintomática está caracterizada por esteatorrea, distensión abdominal, edema, palidez, letargia, pérdida de peso u obesidad, retardo en el crecimiento, astenia, anorexia, además de manifestaciones extraintestinales como anemia por déficit de hierro, manifestaciones neurológicas, osteopenia, dermatitis herpetiforme, psoriasis, estomatitis y

alopecia, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica autoinmune y colangitis esclerosante primaria

El diagnóstico se basa en la clínica, marcadores serológicos, solicitados en pacientes con síntomas sugerentes, condiciones asociadas, familiares de primer grado de un paciente celiaco y biopsia de intestino delgado.

La muestra para la biopsia debe tomarse de la segunda porción del duodeno, reportando la histología según el índice de Marsh (evalúa la progresión de la enfermedad en el tiempo)

Tipo I: lesión infiltrativa

Tipo II: lesión hiperplásica

Tipo III: Lesión destructiva

Tipo IV: lesión hipoplásica

Con respecto a los marcadores serológicos son utilizados como métodos de búsqueda, apoyo diagnóstico, monitorización y respuesta a una dieta sin gluten, los cuales son:

1. Anticuerpos antiendomiso(EMA) : EMA Ig A
2. Anticuerpos antitransglutaminasa tisular (tTG): IgA-IgG anti tTG
3. Anticuerpos antigliadina (AGA): Ig G de utilidad limitada por alto porcentaje de falsos negativos y IgA AGA valida en la monitorización de adherencia y respuesta al tratamiento.

Para su tratamiento podemos utilizar el siguiente acróstico:

C onсульта a un nutricionista

E ducación sobre la enfermedad

L arga adherencia a una dieta sin gluten

I dentificación y tratamiento de deficiencias nutricionales

A cceso a un grupo de trabajo

C ontinuo seguimiento por un grupo de expertos.

El mayor conocimiento de la inmunopatogenia de la enfermedad celiaca ha derivado en la investigación de terapias alternativas a la dieta libre de gluten como : el uso de prolipeptidasas bacterianas para degradación de fragmentos tóxicos del gluten, la inhibición de la enzima transglutaminasa tisular, la interferencia de péptidos del gluten con los bolsillos de HLA-DQ, el bloqueo de IL-15 a través de anticuerpos monoclonales y receptores solubles, el tratamiento con IL-10, con inhibidores de la vía de la zonulina y la eliminación de epítipes tóxicos mediante ingeniería genética.

b.2. Otras enfermedades que producen malabsorción de origen intestinal

Existen otras enfermedades inflamatorias como linfoma, yeyunoileitis ulcerativa no granulomatosa, gastroenteritis eosinofílica, enfermedad de Whipple, esprúe tropical, amiloidosis, giardiasis, enfermedad de Crohn, linfagiectasia intestinal y abetalipoproteinemia que pueden producir malabsorción intestinal.

b.3. Malabsorción por insuficiencia pancreática.

Puede producirse por dos mecanismos: la obstrucción del conducto pancreático o la destrucción de tejido glandular; la mayoría de la patologías que producen insuficiencia pancreática se deben a la combinación de ambos. Las causas más importantes son la pancreatitis crónica y los tumores pancreáticos.

La pancreatitis crónica acompañada por la destrucción progresiva del parénquima, tanto de su componente endócrina y exócrina, por lo tanto los pacientes con esteatorrea debida a la insuficiencia pancreática tendrá resultados muy anormales en todas las pruebas de función pancreática.

c.- PRESENTACION QUE SUGIERE DIARREA INFLAMATORIA:

La diarrea de origen inflamatorio puede ser acuosa, mucosa y/o contener sangre, el volumen y la frecuencia de las deposiciones son muy variables y dependen del segmento afectado.

c.1. Colitis ulcerosa

Compromete el recto, parte proximal del ciego, deposiciones frecuentes de escaso volumen con sensación de pujo y tenesmo, habitual la eliminación de moco y sangre, en algunos pacientes deterioro del estado general, anemia, taquicardia y fiebre.

c.2. Enfermedad de Crohn:

Puede afectar a cualquier zona del tracto digestivo, desde la boca al ano, comprometiéndose más frecuentemente el ileón terminal y el ciego. Es una enfermedad transmural, por lo tanto la pared intestinal se encuentra engrosada con compromiso de la mucosa, submucosa, muscularis propia, subserosa y la grasa mesentérica; lo cual explica los diferentes fenotipos como el inflamatorio, estenosante y penetrante(fístulas y abscesos).

CLASIFICACION DE MONTREAL PARA LA ENFERMEDAD DE CROHN

EDAD AL DIAGNOSTICO(A)		
A.1 menor de 16 años A.2 17-40 años A.3 mayor de 40 años		
LOCALIZACION (L)		MODIFICADA POR COMPROMISO GASTROINTESTINAL (GI) ALTO(L4)
A.1 menor de 16 años A.2 17-40 años A.3 mayor de 40 años		L1+L4 ileon Terminal+GI alta L2+L4 colon+GI alta L3+L4 ileon-colon+ GI alta
COMPORTAMIENTO(C)		MODIFICADO POR ENFERMEDAD PERIANAL(p)
B.1 inflamatorio B.2 estenosante B.3 penetrante		B1p inflamatorio+perianal B2p estenosante+perianal B3p penetrante+ perianal
DIFERENCIAS CLINICAS ENTRE COLITIS ULCEROSA Y ENFERMEDAD DE CROHN		
	ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
CUADRO CLINICO		
Rectorragia	+/-	+++
Masa abdominal	+++	-
Dolor abdominal	+++	+
Disminución de peso	++	+
Fiebre	+	+
Fistulas	Frecuente	Infrecuente
Abscesos	Frecuente	Excepcional
Compromiso perianal	Frecuente	Inusual
Estenosis intestinal	frecuente	frecuente
ENDOSCOPIA		
Distribución de las lesiones	Discontinua	Continua
Compromiso rectal	50%	95%
Úlceras	Si	Solo en casos graves
Estenosis del lumen	Frecuente	Infrecuente
Pseudopólipos	Infrecuente	Frecuentes
Compromiso de ileon Terminal	frecuente	10%
ANATOMIA PATOLOGICA		
Distribución	Parcheada	Difusa
Compromiso	Transmural	Mucosa
Abscesos crípticos	Ocasional	Frecuente
granulomas	característico	Extremadamente rara

Como principios generales del tratamiento debemos indicar:

- A. inducir remisión de la fase aguda
 - B. Mantener al enfermo en remisión clínica
 - C. El mejor momento para la indicación quirúrgica
 - D. Adecuado aporte calórico, proteico, minerales y vitaminas
 - E. Tomarse siempre en cuenta el riesgo de trombosis arterial o venosa como complicación.
 - F. Favorecer la calidad de vida de estos pacientes.
- Drogas actualmente en uso: aminosalicilatos, corticoides, inmoduladores, antibióticos.

d. PRESENTACION INDETERMINADA O DE DIFICIL DIAGNOSTICO

1. diarrea funcional
2. incontinencia fecal
3. diarrea por fármacos
4. colitis microscópica
5. ingesta subrepticia de laxantes
6. sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado
7. malabsorción de carbohidratos
8. insuficiencia pancreática
9. tumores neuroendocrinos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1.- Síndrome del intestino irritable
- 2.- Dieta y fármacos
- 3.- Infección: giarida lamblia, entamoeba histolytica, campylobacter, cryptos prordium, Mycobacterium avium o tuberculosis, Isospora, Cytomegalovirus, Microsporidia.
- 4.- Malabsorción: insuficiencia pancreática, sobrecrecimiento bacteriano, enteropatía inducida por le gluten, resección ileal.
- 5.- Carcinoma de intestino de páncreas.
- 6.- Enfermedad inflamatoria intestinal: proctitis ulcerosa, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colitis isquémica, colitis por radiaciones.
- 7.- Trastornos metabólicos: hipotiroidismo, diabetes mellitas, hipofunción corticosuprarrenal.
- 8.- Gastrónoma inducido por péptidos, tumor de polipéptido intestinal vasoactivo, carcinoide, adenoma vellosa, carcinoma medular de tiroides.
- 9.- Abuso de laxantes
- 10.- Impactación fecal: sobre todo en pacientes de centros geriátricos en tratamiento con antidepressivos tricíclicos y anticolinérgicos.

TRATAMIENTO EMPIRICO O SINTOMATICO

El tratamiento de la diarrea crónica es el de su causa y la eliminación de los productos desencadenantes.

MEDIDAS GENERALES

En primer lugar siempre se debe corregir la deshidratación y pérdida de electrolitos, a pesar de que normalmente ésta es mucho menor que en la diarrea aguda. En algunos casos son necesarios los suplementos de minerales y vitaminas, suplementos de calcio. En cuanto el magnesio también tiene dificultades para absorberse y sus déficits son más difíciles de reponer debido a que las sales de magnesio tienen propiedades laxantes. Se recomienda tratar las deficiencias de hierro con sulfato de hierro en forma líquida, Con respecto a las

vitaminas suele administrarse en forma líquida para favorecer su absorción de la A, D y E y en casos severos en forma parenteral vitamina K.

En muchos casos el médico se ve obligado a instaurar tratamiento a pesar de no contar con un diagnóstico etiológico. El tratamiento empírico es un recurso aplicable únicamente en tres situaciones precisas:

1. Diagnóstico de una enfermedad causal sin tratamiento establecido.
2. ausencia de diagnóstico aun cuando se hayan agotado todos los recursos para la evaluación del paciente
3. utilización de un tratamiento antidiarreico como recurso temporal mientras se llega a un diagnóstico definitivo.

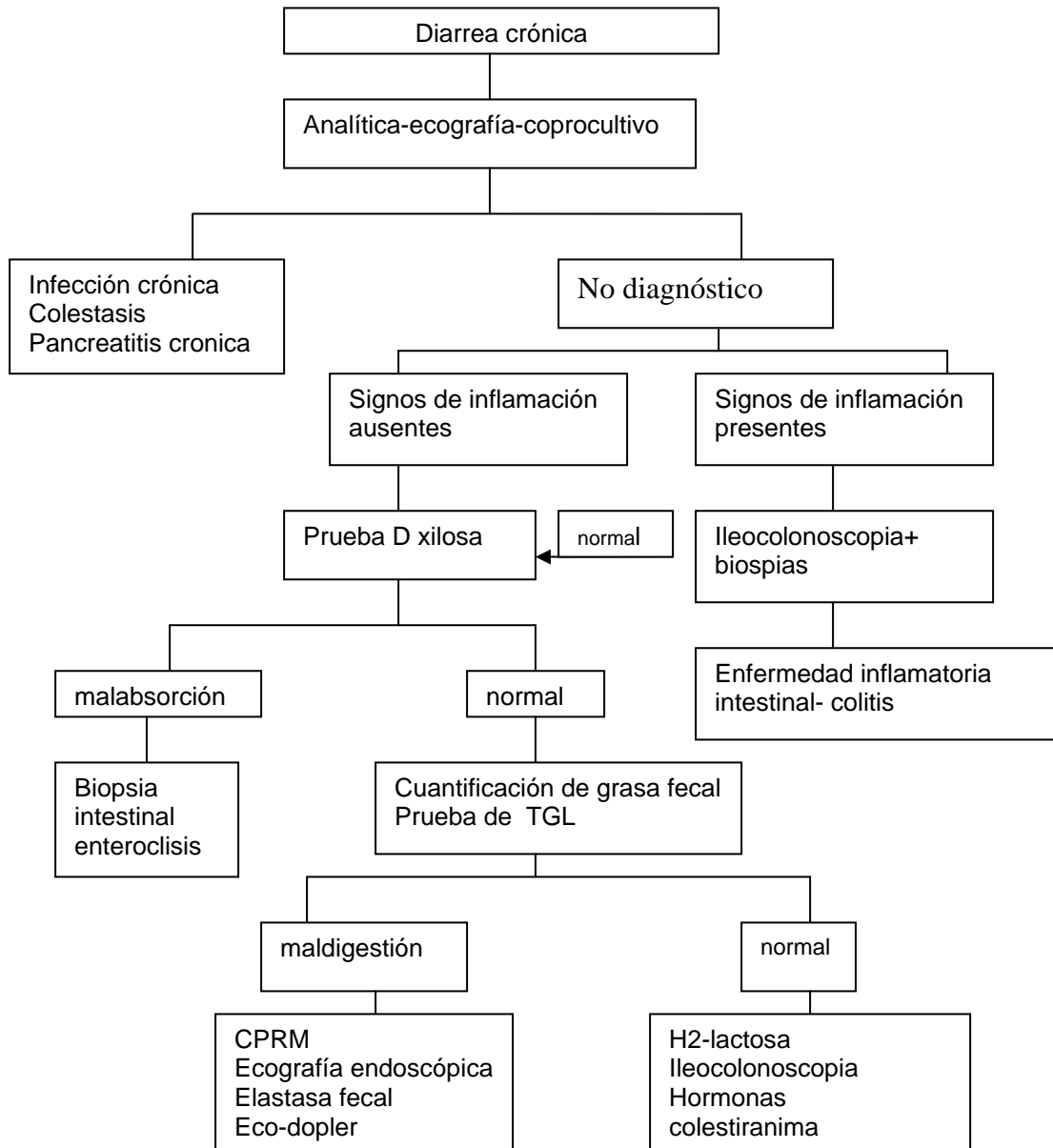
Como medida práctica en todo paciente con diarrea crónica se recomienda la disminución e incluso eliminación de los alimentos que contengan lactosa e incluso gluten, bebidas con cafeína, productos dietéticos, medicamentos que contengan sorbitol.

La utilización de tratamiento antibiótico de forma empírica solo estaría justificada si la prevalencia de la infección bacteriana o protozoaria es alta en una comunidad o situación específica.

Los fármacos más eficaces y utilizados en el control sintomático son los derivados opiáceos que enlentecen la motilidad gastrointestinal pero al ser medicamentos que deben ser prescritos y son adictivos han dejado de ser fármacos de primera línea.

El fármaco que se utiliza de forma más habitual es la loperamida a dosis de 2 mg cada 4 u 8 horas vía oral. Actualmente se desarrollan dos nuevos fármacos que son el óxido de loperamida y el acetorfán.

ALGORIMO DE MANEJO



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Palma R, Quera PR. Enfermedades Inflammatorias intestinales: colitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn. Rev Med Clin 2008;19(4):331-351.
2. Dods F, Aguanca I, Santamarina M, Vega J. Obstrucción intestinal por intususcepción como primera manifestación de enfermedad celiaca en un adulto. Rev.méd.Chile. 2008;vol136 (9)
3. Heredia C, Castro F, Palma J. Enfermedad Celiaca del Adulto. Rev méd Chile 2007; 135(9).
4. Roessler P. Avances inmunológicos en enfermedad celiaca. Gastr Latinoam 2007; 18(2): 122-25.
5. De Paula J, Hanna I, Van Domselaar F. Diarrea crónica en el adulto. En Rubenstein A, Terrasa S: Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. 2ª ed argentina: Panamericana; 2006 : 1005-1015.
6. Varela E. Enfermedad Celiaca. Rev.Hospital B Aires 2006; 26(1):10-13
7. Deprati M. Enfermedad Celiaca. Evid.actual.prac ambul 2005; 8: 51-55.
8. Barreiro de Acosta M, Domínguez MJ. Tratamiento de la diarrea. Medicine 2004; 9(3):193-99.
9. Villanueva RA. Síndrome diarreico en el adulto. Medicine 2004; 9(3):185-192
10. Domínguez MJ. Protocolo diagnóstico de la diarrea crónica. Medicine 2004; 9(3):204-7.
11. Thomas PD, Forbes A, Green J, Howdle P, Long R, Playford R, et col. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea, 2nd edition gut 2003, 52(suppl V):v1-v5.
12. Fine K, Schiller L. AGA Technical Review on the evaluation and management of chronic diarrhea. Gastroenterology 1999; 116:1464-86.