

# DIARREA AGUDA

## ACUTE DIARRHEA

DR. RAÚL ACUÑA M. (1)

(1) Departamento de Gastroenterología, Clínica Las Condes.

Email: racuna@clc.cl

### RESUMEN

*En este artículo se enfocará la diarrea aguda del adulto desde una perspectiva clínica, incorporando definiciones básicas de epidemiología, fisiopatología, enfrentamiento clínico, estudio cuando corresponda y tratamiento. Se presentarán nuevas herramientas diagnósticas basadas en biología molecular, de reciente introducción en clínica y que han significado un aporte en casos seleccionados. Además, se enfrentan situaciones especiales como la diarrea del viajero y de los pacientes inmunocomprometidos. La diarrea asociada a antibióticos se tratará en un artículo aparte.*

*Palabras clave: Colitis infecciosa; disentería; infecciones bacterianas; infecciones intestinales.*

### SUMMARY

*In this article of acute diarrhea in adults, will present from a clinical perspective, including different basic definitions from epidemiology, pathophysiology, clinical approach, corresponding studies and treatment. It includes new diagnostic tools based on molecular biology, of recent use in medical practice, that have had a relevant effect in selected cases. It also includes special situations, such as traveler's diarrhea and immunosuppressed patients. We exclude from this article antibiotics-related diarrhea.*

*Key words: Infectious colitis; Dysentery; Bacterial infections; Intestinal infections.*

### DEFINICIÓN

Diarrea deriva del griego "diarrhoia" que significa fluir a través de. Constituye un síntoma, no una enfermedad. Sin duda, todos tenemos un concepto y entendemos cuando nos referimos a diarrea, que son deposiciones líquidas. Sin embargo, la diarrea

se define como un peso de la deposición no formada, mayor de 250g en 24 horas. Esta definición, poco práctica, puede resumirse como:

- a) Aumento del contenido líquido de la deposición y/o
- b) Aumento de la frecuencia (más de 3 veces al día). En general ocurren ambos fenómenos.

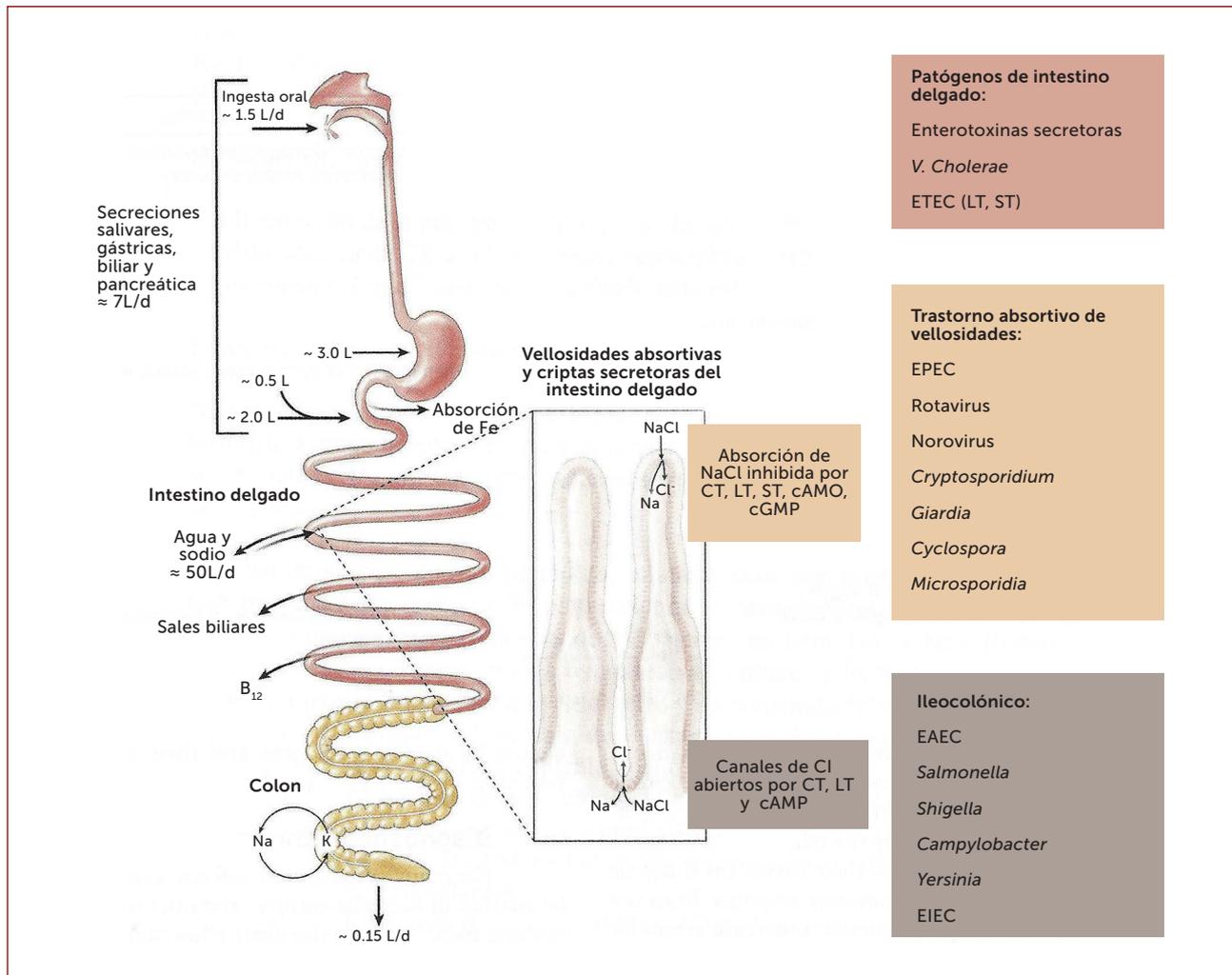
Aplicando criterios de duración, se clasifica como aguda cuando se extiende hasta dos semanas. La diarrea persistente va de dos a cuatro semanas y crónica cuando excede cuatro semanas en forma continua u ocho semanas en forma intermitente (1).

Deben diferenciarse otras condiciones como la incontinencia fecal, la pseudodiarrea producto del impacto fecal (enfermos postrados, Parkinson, etc.) diagnóstico que se confirma con el tacto rectal o la hiperdefecación, aumento de la frecuencia defecatoria con deposiciones de consistencia normal como ocurre en el hipertiroidismo.

### FISIOPATOLOGÍA (2)

La fisiopatología básica de los patógenos involucrados ha aportado a un mejor diagnóstico y tratamiento de las enfermedades diarreicas (Figura 1). El promedio de ingesta oral para adultos es 1,5 L/día combinado con la saliva, secreciones gástricas, biliares y pancreáticas hace un total de 7-8 litros de líquido que ingresa al intestino alto diariamente, el que es absorbido en la medida que alcanza el intestino delgado distal. Sin embargo, este fluido del intestino delgado está mezclado con un notable flujo bidireccional de agua y electrolitos en el intestino delgado proximal que probablemente exceda 50 L de fluido isotónico cada día, para ayudar a la absorción de la ingesta dietética diaria. Este transporte bidireccional de electrolitos es conducido por una bomba de sodio dependiente de ATP localizada en la membrana basolateral tanto de las criptas como en el vértice de las vellosidades. Dado que los canales de cloro están ubicados

FIGURA 1. FISIOLÓGIA INTESTINAL NORMAL Y ALTERACIONES POR PATÓGENOS Y SUS TOXINAS



Adaptado de: Pawlowski S W, Warren CA and Guerrant R. Diagnosis and treatment of acute or persistent diarrhea. *Gastroenterology* 2009;136:1874-1886

en la superficie luminal de las células de las criptas, esta bomba de sodio regula la secreción de cloro (junto al sodio y agua) desde las criptas y se produce una absorción neutra de NaCl en el vértice de las vellosidades. Así, una discreta alteración en este gran flujo bidireccional puede sobrepasar la capacidad absorptiva del colon, que raramente excede 2 L en 24 horas. Como la toxina del cólera, la toxina termolábil de *E. Coli* abren los canales de cloro llevando a la diarrea secretoria acuosa. La toxina termoestable de *E. Coli* activa la guanilciclase incrementando la guanosina cíclica monofosfato intracelular, inhibiendo la absorción de NaCl y llevando a diarrea secretoria. El daño selectivo del vértice de las vellosidades que ocurre en infecciones virales, por protozoos y otros procesos que dañan las vellosidades lleva a un desbalance de las criptas secretoras produciendo diarrea acuosa.

Otro mecanismo es la invasión del epitelio intestinal distal y del colon y citotoxicidad produciendo reacción inflamatoria con daño tisular como ocurre en el caso de *Shigella*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Yersinia*, *E coli* enteroagregativa, *Bacteroides fragilis* y *Clostridium difficile*. Es el mismo tipo de daño que producen parásitos como *Entamoeba histolytica* y *Balantidium coli*. En inmunocomprometidos hay que agregar adenovirus y citomegalovirus.

La ingestión de toxinas preformadas, presente en el alimento antes de la ingesta, como las producidas por *S. Aureus* *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens* alteran la fisiología, al igual que lo que ocurre frente a la enterotoxina termoestable (ácido okadaico) presente en el fitoplancton (dinoflagelados) que sirve de nutriente a moluscos bivalvos en la denominada marea roja (3).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3830122>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3830122>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)