

Diarrea crónica

Fecha de la última revisión: 23/02/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuáles son sus causas?](#)
3. [¿Cómo abordar el estudio diagnóstico del paciente con diarrea crónica?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [¿Cuándo derivar?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La diarrea crónica (DC) se define como el incremento del volumen y/o de la frecuencia (más de 3 veces al día) de las deposiciones junto a una disminución de su consistencia y con una duración mayor de cuatro semanas. Generalmente implica un volumen fecal superior a 200 g al día con una dieta occidental. Es un síntoma relativamente frecuente, que afecta al 3-5% de la población, de los que el 40% son mayores de 60 años (Fine KD, 1999; Fernández-Bañares F, 2015).

Puede ser causada por múltiples patologías de diversa severidad. Las principales causas en nuestro medio son el **síndrome del intestino irritable (SII)**, que se estima afecta a más del 10% de la población, la diarrea de **causa farmacológica**, la **enfermedad inflamatoria intestinal (EII)**, el **cáncer de colon**, la **deficiencia de lactasa** y el consumo de **solutos no absorbibles**. En nuestro medio la incidencia de infección parasitaria es baja, a excepción de la giardiasis (Díaz Tasende J, 2008; Pérez Calle JL, 2008).

¿Cuáles son sus causas?

1. Clasificación y causas según el mecanismo fisiopatológico:

La tabla 1 clasifica las causas más frecuentes de DC según su mecanismo fisiopatológico habitual, si bien una misma causa puede producir diarrea por varios de ellos (Jiménez-García VA, 2015; Boudet Barraca JM, 2016; Remes-Troche JM, 2010; Schiller LR, 2012):

- **Diarrea inflamatoria:** se origina por la alteración de la integridad de la pared intestinal, con inflamación y ulceración que afecta a mucosa y submucosa, lo que provoca disminución de la superficie de absorción. Las deposiciones son frecuentes pero escasas, con moco, sangre o pus, dolor abdominal cólico intenso y tenesmo rectal; puede haber fiebre, pérdida de peso, síntomas extraintestinales, hemograma séptico o aumento de VSG.
- **Diarrea acuosa:**
 - **Osmótica:** se produce por la presencia en la luz del intestino delgado de solutos no absorbibles o por defectos en la absorción, lo que incrementa la presión osmótica, la permeabilidad y el paso de agua a la luz intestinal. Se caracteriza por deposiciones acuosas de <1 litro/día y molestias abdominales. Cede con el ayuno y al suspender la ingesta del soluto causante. Es el caso de la diarrea por **malabsorción de azúcares** de la dieta como lactosa, fructosa y sorbitol (ambos muy utilizados como edulcorante en la industria alimentaria).
 - **Secretora:** se debe a la reducción de la absorción y/o el incremento de la secreción de líquidos y electrolitos hacia la luz intestinal, superándose la capacidad de absorción del intestino. Se caracteriza por diarrea acuosa abundante de >1 litro/día, sin relación con la ingesta, que persiste todo el día incluso durante el sueño y no desaparece con el ayuno.
 - **Por alteración de la motilidad:** existe una hipermotilidad que provoca un tránsito intestinal rápido con disminución del contacto de los nutrientes con la mucosa y disminución de su absorción. Se caracteriza por diarrea acuosa de volumen moderado, que respeta el sueño, a veces con dolor abdominal, sin repercusión ponderal, con exploración y análisis normales. Es el mecanismo más frecuente (hasta el 50% de las DC) y su principal causa es el **SII**.
- **Diarrea grasa:** la esteatorrea se produce por una deficiente absorción o por una alteración de la digestión. Se caracteriza por heces con un contenido graso superior a 14 gramos/día, de aspecto brillante, voluminosas, pastosas, malolientes, con frecuencia flotan en el agua. Se acompañan de flatulencia, borborigmos y pérdida de peso.

Tabla 1. Causas más frecuentes de diarrea crónica según su fisiopatología.	
Tipo de diarrea crónica	Causas
Diarrea crónica inflamatoria	• Infecciones víricas (citomegalovirus o virus herpes), infecciones bacterianas (shigella, salmonella, campilobacter, yersinia, aeromonas, clostridium difficile), infecciones parasitarias invasoras (entameba, cryptosporidium, strongyloides). • Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn), diverticulitis, colitis isquémica o tras radioterapia, enfermedad de Behçet, enfermedad de injerto contra huésped. • Neoplasias (colon, linfoma).
Diarrea crónica acuosa osmótica	• Deficiencia de disacaridasas, intolerancia o abuso de hidratos de carbono poco absorbibles (lactulosa, fructosa, sorbitol, manitol, fibra). • Ingesta de antiácidos o laxantes osmóticos (con sulfato, fosfato sódico o magnesio). • Síndromes de malabsorción. • Fármacos como colchicina, colestiramina, neomicina, ácido paraaminosalicílico.
Diarrea crónica acuosa	

secretora	• Abuso de laxantes estimulantes: fenoltftaleína, antraquinonas (sen, aloe, cascara sagrada), difenólicos (bisacodilo), aceite de ricino. • Fármacos (diuréticos, teofilinas, prostaglandinas, digitálicos). • Tóxicos (metales pesados, cafeína, etanol), enterotoxinas (cólera). • Hipertiroidismo, enfermedad de Addison. • Malabsorción de ácidos biliares (idiopática o secundaria a cirugía o enfermedades del íleon terminal). • Tumores endocrinos (carcinoide, vipoma, carcinoma medular de tiroides). • Enfermedad inflamatoria intestinal, colitis microscópica, enfermedad celíaca, resección intestinal. • Tumores (adenoma vellosa gigante, cáncer de colon, linfoma).
Diarrea crónica acuosa por alteración de la motilidad	• Síndrome de intestino irritable, impactación fecal. • Hipertiroidismo, enfermedad de Addison, enfermedades neurológicas, neuropatía diabética. • Síndrome postgastrectomía y postvagotomía, síndrome carcinoide, malabsorción de ácidos biliares. • Fármacos colinérgicos y procinéticos.
Diarrea crónica grasa	• Trastornos en la digestión por insuficiencia pancreática exocrina o déficit de sales biliares. • Trastornos en la absorción por enfermedades de la mucosa intestinal: enfermedad celíaca, enfermedad de Whipple, linfoma, sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado, síndrome de intestino corto.

2. Clasificación según las características clínicas:

En la práctica clínica es importante diferenciar entre pacientes con DC con características de funcionalidad y aquellos que presentan síntomas o signos de alarma que sugieren una causa orgánica (Fernández-Bañares F, 2012; Schiller LR, 2014; Gutiérrez Pérez MI, 2008):

- **Características sugerentes de organicidad:** presencia de fiebre, inicio brusco, duración menor de 3 meses, edad mayor de 50 años, diarrea nocturna o que persiste durante el ayuno, pérdida de peso, heces con sangre, muy abundantes o esteatorreicas, síntomas articulares, lesiones en mucosas. Antecedentes familiares de cáncer colorrectal, EII o enfermedad celíaca. Alteraciones en la exploración física o en la analítica.
- **Características sugerentes de funcionalidad:** diarrea de duración mayor de 3 meses o sin recordar el momento de inicio, carácter intermitente, horario diurno, sin pérdida de peso, asociada a sensación de plenitud, flatulencia, a veces también con síntomas de ansiedad. Ausencia de signos y síntomas de alarma, de alteraciones analíticas o exploratorias y de antecedentes familiares significativos.

¿Cómo abordar el estudio diagnóstico del paciente con diarrea crónica?

La variedad de causas de DC dificulta el establecimiento del protocolo óptimo a seguir en su estudio; las recomendaciones derivan de guías de actuación y opiniones de expertos. No obstante, en más del 90% de los casos se llega a un diagnóstico (Bonis PAL, 2015).

El paso más importante es obtener una **historia clínica** completa que oriente hacia el tipo de diarrea y sus características de organicidad o funcionalidad (Thomas PD, 2003; Schiller LR, 2012; Boudet Barraca JM, 2016):

- **Antecedentes familiares:** cáncer de colon, EII y enfermedad celíaca.
- **Antecedentes personales:**
 - Cirugía abdominal previa: resecciones intestinales y gastrectomías pueden originar diarrea por síndrome de intestino corto, síndrome de asa ciega o el propio vaciamiento gástrico rápido. La diarrea post-colecistectomía por malabsorción de ácidos biliares puede ocurrir hasta en un 5-12% de los pacientes (Bonis PAL, 2015).
 - Tratamientos previos de radioterapia por neoplasias de origen prostático o ginecológico pueden producir DC.
 - Enfermedades sistémicas relacionadas: diabetes, enfermedades tiroideas, paratiroideas, pancreáticas, adrenales, etc.
 - Alcohol: puede producir DC al afectar al tránsito intestinal y al páncreas.
 - Hábitos sexuales de riesgo: valorar proctitis por infecciones de transmisión sexual, infección por VIH.
 - Fármacos: muchos medicamentos y productos de herbolario pueden originar diarrea por mecanismo osmótico, secretor, y/o hipermotilidad (ver tabla 2) (Abraham BO, 2012). Se estima que el 4% de los casos de DC son causados por fármacos. Valorar especialmente nuevos medicamentos, cambios de dosis y toma de laxantes. Aunque suele haber relación temporal causa-efecto, no siempre es así. Los antecedentes de trastornos alimentarios deben alertar sobre una posible diarrea facticia por una toma oculta de laxantes.
- **Historia actual:**
 - Circunstancias del inicio de la diarrea, tiempo evolución, patrón de las deposiciones (continuo, intermitente), relación con ciertas comidas o bebidas (caféina, alcohol) y con el ayuno, coincidencia con viajes recientes, toma de edulcorantes (sorbitol, fructosa). Diferenciar DC de cuadros de incontinencia fecal o de “diarrea por rebosamiento” (en estreñimiento crónico, impactación fecal) (Díaz Tasende J, 2008).
 - Las características de las deposiciones pueden orientar al sitio afectado:
 - **Origen en intestino delgado:** heces voluminosas, de aspecto claro, líquidas o pastosas, con partículas de alimentos o gotas de grasa, malolientes y con dolor intermitente localizado periumbilical o en hipocondrio derecho.
 - **Origen en colon o recto:** deposiciones escasas y frecuentes, de color marrón, a veces con sangre, con dolor localizado en hipogastrio, fosa ilíaca izquierda o sacro que se alivia con la defecación, tenesmo y urgencia (Gutiérrez Pérez MI, 2008).
 - Aspecto de las heces: **acuosas** (lo más frecuente), **pastosas y malolientes** (sugieren malabsorción o maldigestión), **acolia** (en procesos de colestasis), **sangre** (en diarrea inflamatoria), **moco** (la presencia de moco sin sangre es inespecífica, puede aparecer en SII, abuso de laxantes, y a veces en gran cantidad en el adenoma vellosa del recto-sigma) (Fernández-Bañares F, 2012).
 - Síntomas acompañantes: fiebre, dolor abdominal, pérdida de peso, artralgias/artritis, lesiones en mucosas.

Tabla 2. Medicamentos de uso frecuente asociados a diarrea.	
Lugar de acción	Medicamentos
Antibióticos	• Amoxicilina, ampicilina, cefalosporinas, amoxicilina-clavulánico, eritromicina, clindamicina, tetraciclinas, neomicina, etc.
Cardiovascular	

	• Antihipertensivos: IECAs, ARA2 (*), betabloqueantes, diuréticos. • Hipolipemiantes: estatinas, colestiramina, gemfibrocilo, clofibrato. • Antiarrítmicos: digoxina, quinidina.
Gastrointestinal	• Antiácidos con magnesio. • Antiulcerosos: IBPs, Anti-H2, misoprostol. • Laxantes: osmóticos (lactulosa, lactitol), catárticos. • Otros: ácido ursodesoxicólico, 5-aminosalicilatos, metoclopramida, orlistat.
Sistema nervioso central	• Antidepresivos: ISRS (fluoxetina, paroxetina, sertralina). • Antiparkinsonianos: levodopa. • Inhibidores acetilcolinesterasa: donezepilo, galantamina, rivastigmina. • Antiplaquetarios: ticlopidina. • Otros: litio, carbamazepina, alprazolam.
Musculoesquelético	• Antigotoso: colchicina. • Antiinflamatorios: AINEs (ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco), diacereína. • Otros: sales de oro, D-penicilamina.
Sistema endocrino	• Hipoglucemiantes: metformina, inhibidores alfa-glucosidadasas. • Tiroides: hormona tiroidea.
Antineoplásicos e inmunosupresores	
Otros: cafeína, alcohol, magnesio, edulcorantes (sorbitol), etc.	
(*) Olmesartán ha sido asociado con enteropatía tipo esprúe (FDA Drug Safety Communication, 2013).	

Hay que realizar una **exploración general** con valoración del estado nutricional y en especial de:

- Piel y mucosas: coloración, grado de hidratación, aftas, lesiones oculares y dermatológicas.
- Presencia de adenopatías, alteraciones tiroideas, exoftalmos, edemas, signos de afectación articular.
- Exploración abdominal: cicatrices postquirúrgicas, masas o megalias, tacto rectal.

El examen físico rara vez proporciona un diagnóstico específico, pero determinados hallazgos pueden orientar: signos sugestivos de EII (estomatitis aftosa, epiescleritis, eritema nodoso, fisura o fistula anal), datos de malabsorción (signos de desnutrición y anemia), presencia de linfadenopatía (infección por VIH, enfermedad de Whipple, neoplasia) (Bonis PAL, 2015).

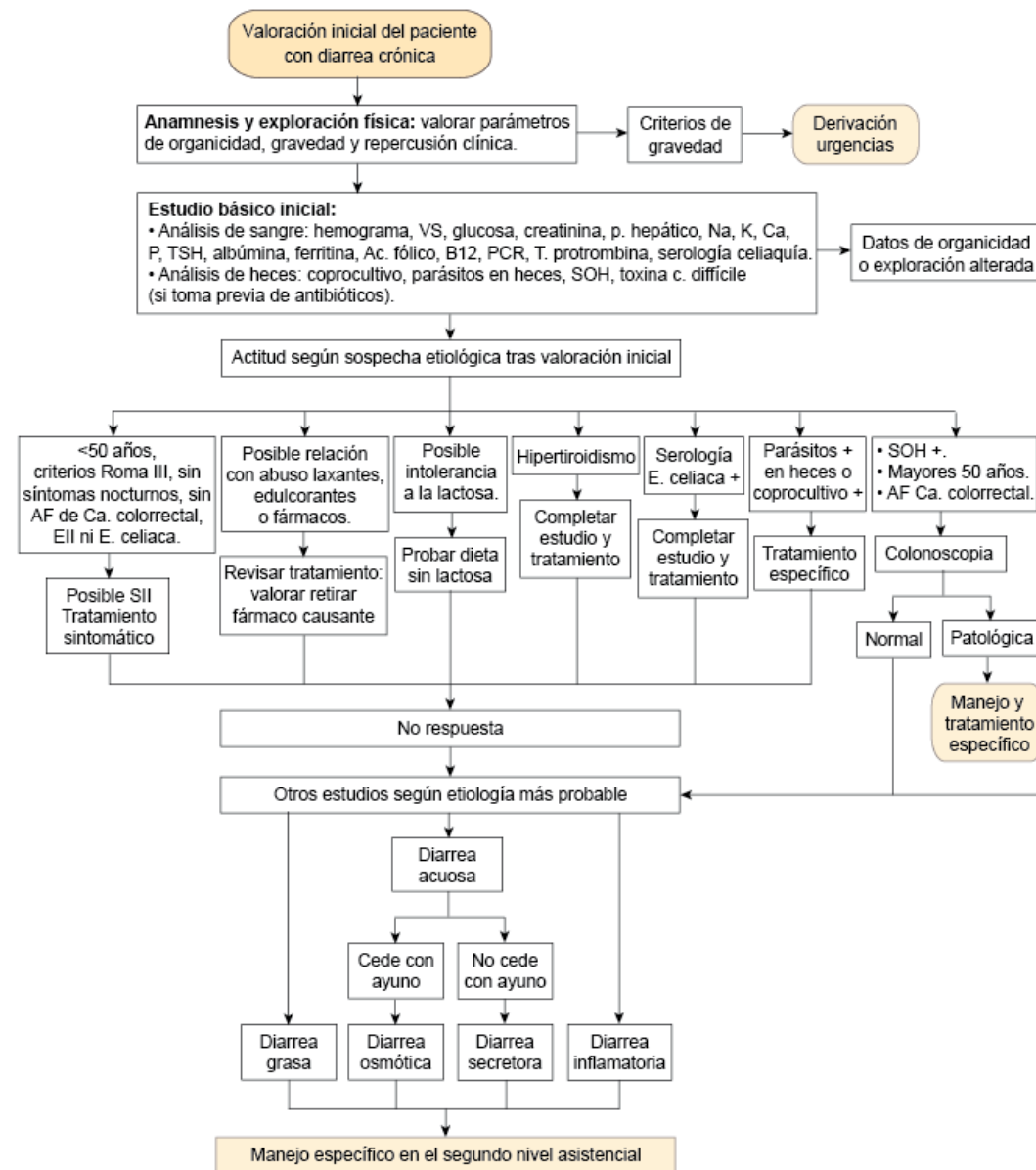
En caso de grave afectación del estado general se valorará la derivación urgente a atención especializada.

Las **exploraciones complementarias** a realizar dependen de los hallazgos en la anamnesis y exploración y la sospecha clínica. En general el estudio inicial incluirá:

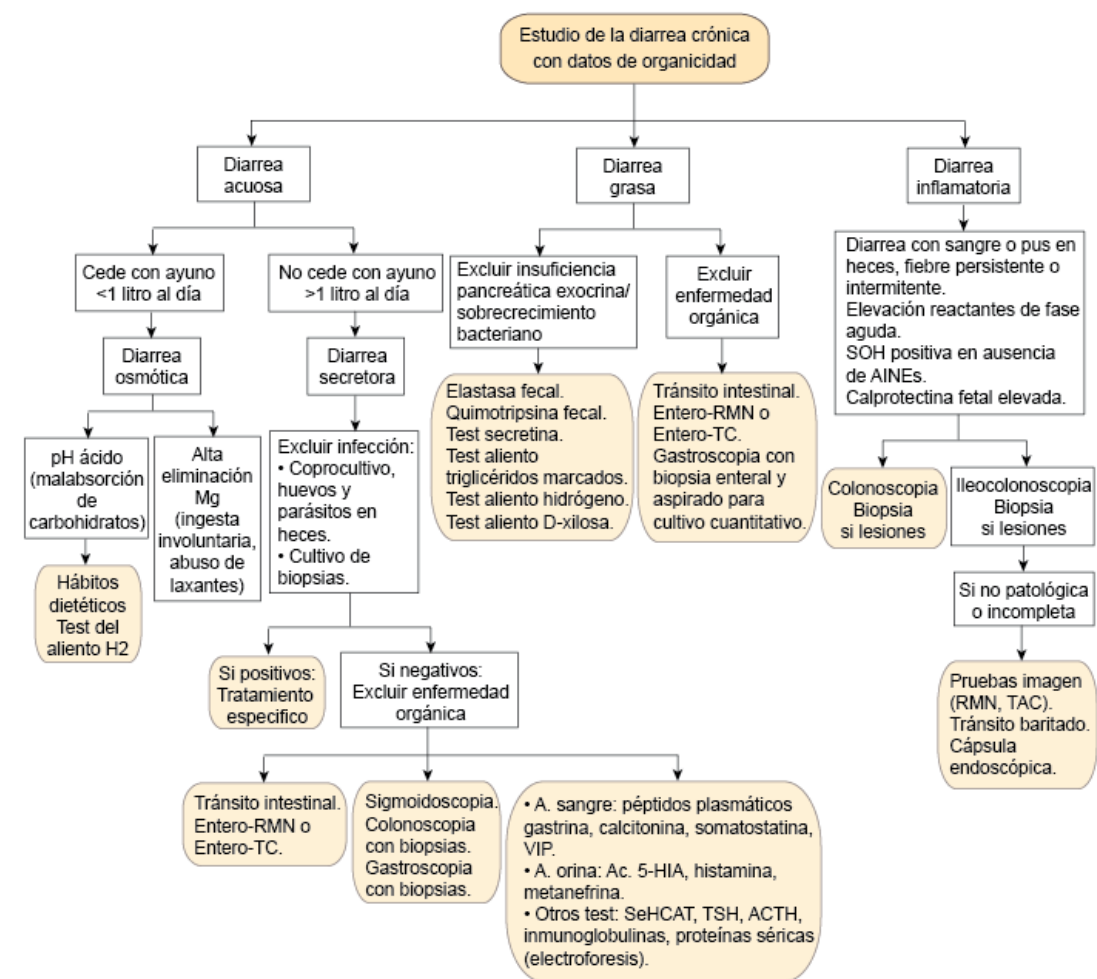
- **Analítica de sangre** con hemograma, velocidad de sedimentación y bioquímica general con hormonas tiroideas, perfil renal y hepático, iones, colesterol, perfil férrico, vitamina B12, ácido fólico, PCR, calcio, fósforo, proteinograma y estudio de coagulación. Su resultado proporciona información respecto al estado nutricional y puede orientar al diagnóstico. La presencia de anemia, trombocitosis, VSG y PCR elevadas, hipoproteinemia o hipocolesterolemia sugieren diarrea de causa orgánica (Thomas PD, 2003; Pérez Carnero A, 2013).
- **Serología de enfermedad celiaca:** la enfermedad celiaca es la enteropatía del intestino delgado más frecuente en el mundo occidental, por lo que conviene incluir la serología en el estudio inicial, especialmente si existen antecedentes familiares u otras enfermedades autoinmunes. En la población adulta no suele producir el síndrome clásico de malabsorción, sino cuadros poco sintomáticos con síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, diarrea), anemia ferropénica, etc. (Thomas PD, 2003; Pérez Carnero A, 2013).
- **Análisis de las heces:**
 - **Estudio microbiológico:** coprocultivo y estudio de parásitos en tres muestras, toxina de *Clostridium Difficile* si toma reciente de antibióticos. En países desarrollados y en pacientes inmunocompetentes es raro que una infección sea causa de DC, pero la posibilidad aumenta en casos de viajes recientes a áreas de riesgo, pacientes inmunodeprimidos o en tratamiento inmunosupresor, inmigrantes procedentes de áreas endémicas, prácticas sexuales de riesgo (Schiller LR, 2014).
 - **Determinación de sangre oculta** en heces (SOH).
- Según sospecha clínica y disponibilidad:
 - Serología VIH, estudio de autoinmunidad, marcadores tumorales (CEA, alfafetoproteína), etc.
 - Calprotectina fecal (proteína presente en los neutrófilos que se excreta en heces cuando existe inflamación de la mucosa): marcador de enfermedad inflamatoria intestinal útil para el diagnóstico diferencial con el SII (sensibilidad y especificidad para EII en adultos de 93% y 96% respectivamente) (Van Rheenen PF, 2010; Juckett G, 2011).

Con todos estos datos se habrá llegado a una **primera evaluación respecto al perfil de organicidad o funcionalidad** de la DC. En el algoritmo 1 se recoge la actuación en atención primaria según los hallazgos:

- Si con el estudio inicial se llega a una sospecha etiológica se procederá en consecuencia.
- En jóvenes <50 años, con una historia típica de **síndrome de intestino irritable** de años de evolución según criterios de Roma III, con diarrea leve sin síntomas nocturnos y sin otros factores de riesgo, con exploración normal, analítica de sangre y heces normal, serología celiaca negativa y con escaso impacto en su vida habitual, no es necesario realizar más pruebas diagnósticas (Thomas PD, 2003). Si existe meteorismo y distensión abdominal asociada debe descartarse intolerancia a azúcares (ver guía: **Síndrome del intestino irritable**).
- En mayores de 50 años, antecedentes familiares de cáncer colorrectal o test de SOH positiva, es recomendable hacer colonoscopia de entrada (Fernández-Bañares F, 2015).
- Si hay datos de organicidad, alteración en las exploraciones realizadas o falta de respuesta al tratamiento se continuará el estudio diagnóstico en atención especializada de acuerdo al perfil de la DC (inflamatoria, malabsortiva o acuosa). En el algoritmo 2 y en la tabla 3 se recogen las exploraciones frecuentes en el



Algoritmo 1. Valoración inicial del paciente con diarrea crónica.



Algoritmo 2. Estudio de la diarrea crónica con datos de organicidad.

Tabla 3. Exploraciones frecuentes en el estudio del paciente con diarrea crónica.	
Exploraciones	Indicaciones
Endoscopia digestiva	La mayoría de los pacientes van a requerir alguna evaluación endoscópica con toma de biopsias, ya sea sigmoidoscopia, colonoscopia o gastroscopia.
Pruebas de imagen	- Radiografía simple de abdomen (calcificaciones pancreáticas, niveles hidroaéreos). - Radiología intestinal baritada (menor rendimiento que la endoscopia pero útil en endoscopia incompleta y para ver intestino delgado, ileon terminal y colon ascendente). - Ecografía abdominal (patología hepática, biliar o pancreática). - TAC o RM abdominal (pancreatitis crónica, cáncer de páncreas, neoplasias). - Enterografía por RM (exploración de intestino delgado). - Cápsuloendoscopia (exploración de intestino delgado). - Arteriografía mesentérica.
Pruebas malabsorción	- Enfermedad celiaca: serología, estudio genético. - Intolerancia a azúcares: test del aliento de hidrógeno con lactosa, fructosa o sorbitol. - Malabsorción de ácidos biliares (MAB): test de retención abdominal del radioisótopo ⁷⁵Se-homotaurocolato (SeHCAT): retenciones inferiores al 10% al 7º día de su administración indican MAB. - Evaluación del páncreas exocrino: encimas séricas lipasa-tripsina-amilasa, elastasa fecal, quimiotripsina fecal, prueba de aliento con triglicéridos marcados. - Sobrecrecimiento bacteriano: prueba de aliento de hidrógeno tras la administración de glucosa o lactulosa, prueba de aliento de la D-Xilosa, recuento cuantitativo del aspirado yeyunal.
Otras	- Calprotectina fecal: marcador de enfermedad inflamatoria intestinal. - Manometría rectal en sospecha de incontinencia. - Heces: test de grasa fecal (cualitativo: tinción Sudán; cuantitativo: Van de Kamer/esteatocrito), detección de laxantes en heces/orina, gap osmótico de las heces (para diferenciar DC secretora y osmótica). - Determinaciones hormonales de tumores neuroendocrinos (péptido intestinal vasoactivo, gastrina, calcitonina, cortisol, ACTH, catecolaminas y metanefrinas en orina).

En presencia de una **DC acuosa** de características funcionales, la causa más frecuente es la diarrea funcional del SII. No obstante, existen enfermedades de base orgánica que pueden producir un cuadro similar y cuyo diagnóstico es importante porque tienen tratamiento:

- Si se sospecha **malabsorción de azúcares** debe realizarse un ensayo de supresión del producto (fructosa, sorbitol, lácteos). En la **intolerancia a la lactosa**, normalmente asociada al déficit adquirido de lactasa, se recomienda confirmar el diagnóstico con el test de aliento de hidrógeno antes de restringir de por vida la ingesta de lácteos (Bonis PAL, 2015; Fernández-Bañares F, 2015).
- Se estima que el 5% de pacientes con síntomas de SII presentan en realidad una **enfermedad celiaca** (Fernández-Bañares F, 2012). El diagnóstico se realiza mediante el estudio serológico, la biopsia duodenal y el estudio genético (ver guía: [Enfermedad celíaca](#)).
- La **colitis microscópica**, con sus dos subtipos, **colágena y la linfocítica**, produce una diarrea que puede persistir meses o años, con remisiones espontáneas y recaídas. Su incidencia ha ido aumentando y es más frecuente en mayores de 50-60 años y en mujeres. El diagnóstico es histológico, ya que macroscópicamente la mucosa colónica es normal, por lo que hay que realizar una colonoscopia completa con toma escalonada de biopsias. La respuesta al tratamiento y el pronóstico son generalmente buenos (Brown WR, 2013; Pardi DS, 2016).
- La **malabsorción idiopática de ácidos biliares**, más frecuente de lo que se pensaba, se diagnostica mediante la prueba del 75Se-SeHCAT (sensibilidad 80-90%, especificidad 70-100%) o, en ausencia de ésta, mediante una prueba terapéutica con colestiramina. El tratamiento más utilizado es la colestiramina, efectivo en el 63-100% de los pacientes (Wilcox C, 2014; Fernández-Bañares F, 2015).

¿Cómo se trata?

Tratamiento etiológico de la patología de base siempre que sea posible.

Tratamiento sintomático para controlar la diarrea, mantener hidratación y evitar complicaciones. Está indicado hasta lograr un diagnóstico y tratamiento específico, cuando no se llega a un diagnóstico definitivo o no hay tratamiento específico y ante situaciones de riesgo de deshidratación o malnutrición (Fine KD, 1999).

- **Tratamiento no farmacológico:** adecuar la reposición de líquidos mediante hidratación oral o parenteral evitando bebidas hiperosmolares que contribuyan a perpetuar la diarrea. No se recomienda limitar la ingesta oral. Evitar alimentos que aceleren el tránsito como el sorbitol, la cafeína, el alcohol o las grasas. Si existe esteatorrea o pérdida de peso importante conviene una dieta rica en proteínas y pobre en grasas (Gutiérrez Pérez MI, 2008). Si existe anemia ferropénica o megaloblástica dar aportes de hierro y/o vitaminas deficitarias. Realizar restricciones dietéticas según la etiología: alimentos sin lactosa en intolerancia a la lactosa, sin gluten en enfermedad celiaca, etc.
- **Tratamiento farmacológico** (Fine KD, 1999; Pérez Calle JL, 2008; Fernández-Bañares F, 2012; Domínguez García N, 2013):
 - **Fármacos frenadores de la diarrea:** derivados opioides como la [loperamida](#), [codeína](#) o difenoxilato. Inhiben la secreción gástrica y biliar, retrasan el vaciamiento gástrico, disminuyen la motilidad intestinal, aumentan la absorción y el tono del esfínter anal. No se deben usar si hay fiebre o sangre en heces por riesgo de megacolon tóxico.
 - **Fármacos antisecretores:** útiles en diarrea secretora, como el [racecadotril](#) que disminuye la hipersecreción de agua y electrolitos sin tener efecto sobre la motilidad, el [octreotido](#) (análogo de la somatostatina) en la diarrea por tumores neuroendocrinos y postquimioterapia, el subsalicilato de bismuto en la diarrea del viajero y la [clonidina](#) en diarrea grave de origen diabético y en la producida por retirada de opiáceos.
 - **Agentes formadores de masa:** fibra como el [plátano](#) o psilio que absorben agua, ácidos grasos y sales biliares, aumentan la consistencia de las heces, son útiles en diarrea funcional leve como el SII. No usar en pacientes con riesgo de megacolon tóxico.
 - **Antibióticos:** indicados en coprocultivo positivo o de forma empírica si la clínica o la situación epidemiológica de la zona hacen sospechar origen infeccioso. En sospecha de sobrecrecimiento bacteriano se administran como prueba terapéutica para confirmar el diagnóstico, y si se confirma hay que hacer tratamientos cíclicos.
 - **Otros:** la [resincolestiramina](#) en diarrea secundaria a malabsorción de ácidos biliares, los IBPs en pacientes con hipersecreción gástrica como en el síndrome de Zollinger-Ellison, [bromuro de otilonio](#) para el alivio del dolor y la diarrea en pacientes con SII, [budesonida](#) oral en colitis microscópica, corticoides o inmunosupresores en pacientes con EII.

¿Cuándo derivar?

A urgencias: si hay afectación del estado general, síntomas de alarma, sospecha de causa grave, deshidratación y/o vómitos refractarios, inmunodepresión o enfermedad subyacente grave, signos peritoneales, diarrea de características inflamatorias que no responde al tratamiento sintomático.

A atención especializada: para continuar estudio diagnóstico y en función de la accesibilidad a pruebas complementarias, pacientes con datos de organicidad, que no respondan al tratamiento inicial o que requieran seguimiento y/o tratamiento en atención especializada.

Bibliografía

- Abraham BO, Sellin JH. Drug-induced, factitious & idiopathic diarrhea. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2012;26(5):633-48. PubMed [PMID: 23384808](#)
- Bonis PAL, Lamont JT. Approach to the adult with chronic diarrhea in developed countries. En: Rutgeerts P, Grover S, editors. UpToDate. Disponible en: http://cursoenarm.net/UPTODATE/contents/mobipreview.htm?16/34/16929?source=related_link
- Boudet Barraca JM. Protocolo diagnóstico de la diarrea crónica. Medicine. 2016;12(4):197-202.
- Brown WR, Tayal S. Microscopic colitis. A review. J Dig Dis. 2013;14(6):277-81. PubMed [PMID: 23419063](#). [Texto completo](#)
- De los Santos Moreno A, Ruiz Blasco E. Mujer de 34 años con diarrea de dos años de evolución. Medicine. 2012;11(4):256-8.
- De Miguel Calvo I, García Paredes J. Diarrea crónica. En: Herrerías Gutiérrez JM, Amador Romero FJ, editores. Gastroenterología y Hepatología en atención primaria. Madrid: Grupo Aula Médica, S.L.; 2002. p. 175-86.
- Díaz Tasende J, Sáez Pomares M, Ferrándiz Santos J. Valoración inicial de una diarrea crónica. FMC. 2008;15(5):309-13.
- Domínguez García N, Pérez-Jacoiste Asín MA. Diarrea aguda y crónica. En: Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, De Lagarde M, Maestro G, Pérez-Jacoiste MA, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 7.ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2013. Págs: 723-38.
- Fernández-Bañares F, Accarino A, Balboa A, Domènech E, Esteve M, García-Planella E, et al. Diarrea crónica: definición, clasificación y diagnóstico. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(8):535-59. PubMed [PMID: 26610769](#)
- Fernández-Bañares F, Esteve Comas M. Diarrea crónica. En: Montoro MA, García Pagán JC, editores. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2.ª ed. Madrid: Jarpyo Editores, S.A.; 2012. p. 125-46.
- Fernández-Bañares F, Salas A, Esteve M, Pardo L, Casalots J, Forné M, et al. Evolution of the incidence of collagenous colitis and lymphocytic colitis in Terrassa, Spain: a population-based study. Inflamm Bowel Dis. 2011;17(4):1015-20. PubMed [PMID: 20878755](#)
- Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. Gastroenterology. 1999;116(6):1464-86. PubMed [PMID: 10348832](#)
- Gutiérrez Pérez MI, Renedo Velasco G. Diarrea crónica. AMF. 2008;4(6):325-30.
- Jiménez-García VA, Argüelles-Arias F, Carmona-Soria I, Caunedo-Álvarez A, Romero-Gómez F. Abordaje diagnóstico de la diarrea crónica en adultos. RAPD Online. 2015;38(4):165-70. [Texto completo](#)
- Juckett G, Trivedi R. Evaluation of chronic diarrhea. Am Fam Physician. 2011;84(10):1119-26. PubMed [PMID: 22085666](#). [Texto completo](#)
- Pardi DS, Tremaine WJ, Carrasco-Labra A. American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the Medical Management of Microscopic Colitis. Gastroenterology. 2016;150(1):247-74. PubMed [PMID: 26584602](#)

- Pérez Calle JL, Gómez Molins I, Gutiérrez García ML, Temiño López-Jurado R, Valencia Orgaz P. Manejo extrahospitalario de la diarrea crónica. Medicine. 2008;10(4):242-50.
- Pérez Carnero A. Diarrea crónica en el adulto: un reto diagnóstico. Galicia Clin. 2013;74(4):152-5. [Texto completo](#)
- Remes-Troche JM, Uscanga-Domínguez LF, Icaza-Chávez ME, Nogueira de Rojas JR, Peláez-Luna M, Rivera-Ramos JF. Guía de diagnóstico y tratamiento de la diarrea crónica. Rev Gastroenterol Mex. 2010;75 (2):226-30. PubMed [PMID: 20615798](#). [Texto completo](#)
- Schiller LR, Pardi DS, Spiller R, Semrad CE, Surawicz CM, Giannella RA, et al. Gastro 2013 APDW/WCOG Shanghai working party report: chronic diarrhea: definition, classification, diagnosis. J Gastroenterol Hepatol. 2014;29(1):6-25. PubMed [PMID: 24117999](#). [Texto completo](#)
- Schiller LR. Definitions pathophysiology and evaluation of chronic diarrhea. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2012;26(5):551-62. PubMed [PMID: 23384801](#)
- Thomas PD, Forbes A, Green J, Howdle P, Long R, Playford R, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea, 2nd edition. Gut. 2003;52 Suppl V:v1-15. PubMed [PMID: 12801941](#). [Texto completo](#)
- U.S. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: FDA approves label changes to include intestinal problems (sprue-like enteropathy) linked to blood pressure medicine olmesartan medoxomil [consultado 4-2016]. Disponible en: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm359477.htm>
- Van Rheenen PF, Van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. BMJ. 2010;341:c3369. PubMed [PMID: 20634346](#). [Texto completo](#)
- Wilcox C, Turner J, Green J. Systematic review: the management of chronic diarrhoea due to bile acid malabsorption. Aliment Pharmacol Ther. 2014;39(9):923-39. PubMed [PMID: 24602022](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Barrett J, Brown M. Travellers' diarrhoea. BMJ. 2016 Apr 19;353:i1937. PubMed [PMID: 27094342](#)
- DuPont HL. Persistent Diarrhea: A Clinical Review. JAMA. 2016 Jun 28;315(24):2712-23. PubMed [PMID: 27357241](#)

Autores

- Silvia Ayala Luna Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Miguel Ángel Delgado Nicolás Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)

(1) Centro de Salud Segre. Servicio Madrileño de Salud. Madrid. España.
(2) Centro de Salud Los Ángeles. Servicio Madrileño de Salud. Madrid. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

