



## PREGUNTAS Y RESPUESTAS/TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS

### ¿Existe la diarrea funcional? ¿Qué pruebas hay que realizar para llegar a otros diagnósticos?

### Does functional diarrhea exist? What tests should be performed to reach other diagnoses?

Fernando Fernández-Bañares

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Mútua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España  
On-line el 20 de febrero de 2009

#### Antecedentes

Las causas de diarrea crónica acuosa son múltiples e incluyen causas benignas y malignas<sup>1</sup>. En este contexto se realiza un diagnóstico de diarrea funcional o de síndrome de intestino irritable (SII) con predominio de diarrea cuando no hay síntomas/signos de alarma, los análisis habituales de sangre son normales, el estudio de parásitos en heces es negativo y una sigmoidoscopia con biopsias es también normal<sup>1-3</sup>. Estas recomendaciones se basan en el consenso de expertos, sin que haya evidencia científica definitiva de cuál es el mejor enfoque diagnóstico. Sin embargo, hay varias entidades que pueden cursar con un cuadro clínico similar a la diarrea funcional/SII y, por tanto, deberían excluirse mediante la realización de pruebas específicas.

#### Discusión

Diversos estudios indican que la malabsorción de ácidos biliares idiopática (MABI) de inicio en el adulto es frecuente en pacientes con diarrea crónica acuosa de origen no aclarado<sup>4-6</sup>. La frecuencia de MABI en estos pacientes es de alrededor de un 35% (20-60%)<sup>5-15</sup>, con respuesta a la colestiramina y cese de la diarrea en alrededor del 72%<sup>6,8-11,13-15</sup>. Para diagnosticar la MABI se puede realizar una prueba de retención abdominal de <sup>75</sup>Se-Homotaurocolato (SeHCAT) o una prueba terapéutica con colestiramina

(4 g cada 12 h, vía oral, durante 7-10 días). No hay estudios que hayan comparado la eficacia diagnóstica de ambos enfoques<sup>16</sup>.

Colitis microscópica es un término utilizado para definir las entidades caracterizadas por la presencia de diarrea crónica acuosa, un aspecto endoscópico y radiológico del colon normal, y alteraciones microscópicas en él. Con esta definición se agrupan 2 entidades principales: la colitis colágena (CC) y la colitis linfocítica (CL)<sup>17</sup>. Ambas producen una diarrea crónica acuosa, a menudo asociada con dolor abdominal, que es prácticamente indistinguible del SII con predominio de diarrea. De hecho, en un estudio reciente se mostró que hasta un 70% de estos pacientes cumplen criterios de Roma II de SII<sup>18</sup>. El diagnóstico de la CC y la CL se basa en la presencia de un cuadro clínico compatible y unos criterios histológicos objetivos, bien establecidos<sup>19</sup>. Por tanto, es imprescindible la toma de biopsias múltiples de la mucosa de colon para realizar el diagnóstico<sup>20</sup>.

Por otro lado, la malabsorción de azúcares (lactosa, fructosa y/o sorbitol) puede causar tanto diarrea crónica acuosa, como síntomas similares al SII con predominio de diarrea<sup>21,22</sup>, y se diagnostica mediante la prueba del aliento de hidrógeno. Asimismo, se ha indicado la existencia de una enteropatía sensible al gluten leve en pacientes diagnosticados con anterioridad de SII con predominio de diarrea, que mejora con una dieta sin gluten<sup>23</sup>. En diversos estudios se ha indicado que realizar una serología de enfermedad celíaca (anticuerpos antiendomiso o antitransglutaminasa) en los pacientes con SII y predominio de diarrea es una medida cost-effective, ya que alrededor del 10% de éstos presentan celiaquía

Correo electrónico: [ffbanares@mutuaterrassa.es](mailto:ffbanares@mutuaterrassa.es)

con atrofia vellositaria<sup>24,25</sup>. Sin embargo, la serología de celiaquía es con frecuencia negativa en las formas leves de enteropatía sensible al gluten (enteritis linfocítica sin atrofia vellositaria). Se ha indicado que el estudio genético de celiaquía (HLA-DQ2/HLA-DQ8) seguido de biopsia duodenal en los casos positivos puede ser una estrategia diagnóstica eficaz en estos casos<sup>26</sup>.

En un estudio reciente, se valoró en una misma cohorte de pacientes con diarrea crónica acuosa, que cumplían criterios de Roma II de enfermedad funcional, la presencia de MABI, malabsorción de azúcares y enteropatía sensible al gluten leve<sup>27</sup>. En todos ellos se había descartado colitis microscópica y presentaban una serología de celiaquía negativa. Los resultados demostraron la presencia de diarrea secundaria a MABI con un test de SeHCAT alterado y buena respuesta al tratamiento con colestiramina en un 45% de los pacientes; enteropatía sensible al gluten en forma de enteritis linfocítica con estudio genético positivo y respuesta a la dieta sin gluten en un 16% de éstos; y, por último, diarrea secundaria a malabsorción de azúcares con buena respuesta a la dieta exenta de azúcares en otro 16% de los pacientes. Al final persistió un 20% de los pacientes sin diagnóstico y que fueron catalogados de diarrea funcional/SII.

## Conclusiones

El diagnóstico de diarrea funcional o SII con predominio de diarrea debería hacerse con cautela, si no se han excluido las entidades mencionadas, aunque esto probablemente depende de la frecuencia y la intensidad de la diarrea. En los casos con criterios de Roma III de diarrea funcional y en aquéllos con SII-D con gran intensidad de la diarrea (>75% heces líquidas, ausencia de heces duras), puede haber una causa orgánica que explique los síntomas, y deberían realizarse las pruebas diagnósticas mencionadas (test de SeHCAT, grado de recomendación B, nivel de evidencia 2a; biopsias múltiples del colon, grado de recomendación A, nivel de evidencia 1c; serología de celiaquía, grado de recomendación A, nivel de evidencia 1a; estudio genético de celiaquía, grado de recomendación A, nivel de evidencia 1b; test del aliento de hidrógeno con lactosa y fructosa más sorbitol, grado de recomendación B, nivel de evidencia 2a).

En casos más leves no se han realizado estudios similares; sin embargo, en aquéllos con diarrea poco frecuente, de escaso volumen o que alterna con heces duras, la causa es probablemente funcional.

## Bibliografía

1. Fine K, Schiller LR. AGA technical review of the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1464–86.
2. Thomas PD, Forbes A, Green J, Howdle P, Long R, Playford R, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhea. 2nd ed. *Gut*. 2003;52(Suppl V):v1–v15.
3. Thompson WG, Longstreth G, Drossman DA, Heaton K, Irvine EJ, Muller-Lissner S. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. En: Drossman A, Corazziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE, editors. Rome II: The functional gastrointestinal disorders. McLean, VA, USA: Degnon Associates; 2000. p. 351–432.
4. Luman W, Williams AJK, Merrick MV, Eastwood MA. Idiopathic bile acid malabsorption: long-term outcome. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1995;7:641–5.
5. Rössel P, Sortsoe Jensen H, Qvist P, Arveschoug A. Prognosis of adult-onset idiopathic bile acid malabsorption. *Scand J Gastroenterol*. 1999;34:587–90.
6. Merrick MV, Eastwood MA, Ford MJ. Is bile acid malabsorption underdiagnosed? An evaluation of accuracy of diagnosis by measurement of SeHCAT retention. *Br Med J*. 1985;290:665–8.
7. Suhr O, Danielsson A, Nyhlin H, Truedsson H. Bile acid malabsorption demonstrated by SeHCAT in chronic diarrhea, with special reference to the impact of cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol*. 1988;23:1187–94.
8. Williams AJK, Merrick MV, Eastwood MA. Idiopathic bile acid malabsorption – a review of clinical presentation, diagnosis, and response to treatment. *Gut*. 1991;32:1004–6.
9. Galatola G, nd the Italian 75SeHCAT multicentre study group. The prevalence of bile acid malabsorption in irritable bowel syndrome and the effect of cholestyramine: an uncontrolled open multicentre study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1992;4:533–7.
10. Eusufzai S. Bile acid malabsorption in patients with chronic diarrhea. *Scand J Gastroenterol*. 1993;28:865–8.
11. Fellous K, Jian R, Haniche M, Marteau P, Messing B, Rain JD, et al. Mesure de l'absorption iléale des sels biliaries par le test à l'homotaurocholate marqué au sélénium 75. Validation et signification clinique. *Gastroenterol Clin Biol*. 1994;18:865–72.
12. Sciarretta G, Furno A, Morrone B, Malaguti P. Absence of histopathological changes of ileum and colon in functional chronic diarrhea associated with bile acid malabsorption, assessed by the SeHCAT test: A prospective study. *Am J Gastroenterol*. 1994;89:1058–61.
13. Smith MJ, Cherian P, Raju GS, Dawson BF, Mahon S, Bardhan KD. Bile acid malabsorption in persistent diarrhoea. *J R Coll Physicians Lond*. 2000;34:448–51.
14. Wildt S, Rasmussen SN, Madsen JL, Rumessen JJ. Bile acid malabsorption in patients with chronic diarrhea: Clinical value of SeHCAT test. *Scand J Gastroenterol*. 2003;38:826–30.
15. Fernández-Bañares F, Esteve M, Salas A, Forné M, Espinós JC, Martín-Comín J, et al. Bile acid malabsorption in microscopic colitis and in previously unexplained chronic diarrhea. *Dig Dis Sci*. 2001;46:2231–8.
16. Gunnarsson J, Simrén M. Efficient diagnosis of suspected functional bowel disorders. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008;5:498–507.
17. Warren BF, Edwards CM, Travis SPL. 'Microscopic colitis': classification and terminology. *Histopathology*. 2002;40:374–6.
18. Limsui D, Pardi DS, Camilleri M, Loftus Jr EV, Kammer PP, Tremaine WJ, et al. Symptomatic overlap between irritable bowel syndrome and microscopic colitis. *Inflamm Bowel Dis*. 2007;13:175–81.
19. Fernández-Bañares F, Salas A, Forné M, Esteve M, Espinos J, Viver JM. Incidence of collagenous and lymphocytic colitis: a five-year population based study. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:418–23.
20. Fernandez-Bañares F, Salas A, Esteve M. Pitfalls and errors in the diagnosis of collagenous and lymphocytic colitis. *J Crohn Colitis*. 2008;2:343–7.
21. Fernandez-Bañares F, Esteve Pardo M, De Leon R, Humbert P, Cabre E, Llovet JM, et al. Sugar malabsorption in functional bowel disease: Clinical implications. *Am J Gastroenterol*. 1993;88:2044–50.
22. Rumessen JJ, Gudmand-Hoyer E. Functional bowel disease: malabsorption and functional distress after ingestion of fructose, sorbitol, and fructose-sorbitol mixtures. *Gastroenterology*. 1998;95:694–700.

23. Wahnschaffe U, Ullrich R, Riecken EO, Schulzke JD. Celiac disease-like abnormalities in a subgroup of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2001;121:1329–38.
24. Mein SM, Ladabaum U. Serological testing for coeliac disease in patients with symptoms of irritable bowel syndrome: a cost-effectiveness analysis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19:1199–210.
25. Spiegel BM, DeRosa VP, Gralnek IM, Wang V, Dulai GS. Testing for celiac sprue in irritable bowel syndrome with predominant diarrhea: a cost-effectiveness analysis. *Gastroenterology*. 2004;126:1721–36.
26. Esteve M, Rosinach M, Fernández-Bañares F, Farré C, Salas A, Alsina M, et al. Spectrum of gluten sensitive enteropathy in first degree relatives of celiac patients: clinical relevance of lymphocytic enteritis. *Gut*. 2006;55:1739–45.
27. Fernandez-Bañares F, Esteve M, Salas A, Alsina M, Farre C, Gonzalez C, et al. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:2250–8.