

Vega Villaamil, Pablo*; Soto Iglesias, Santiago*; Soto Iglesias, Ignacio**; Iglesias Diz, David***

Servicio de Digestivo***Servicio de Medicina Interna*******Servicio de Cirugía****1. 1. DIARREA AGUDA:**Enfoque epidemiológico y etiológico:

- Se define como diarrea aguda al aumento en el número de deposiciones (3 o más deposiciones diarias) o disminución en la consistencia de las mismas durante un periodo de 24 horas con una duración inferior a dos semanas. La diarrea persistente consiste en episodios de diarrea que duran entre 2 y 4 semanas.
- Su importancia radica en su elevada incidencia (con al menos un episodio por persona al año), con un importante coste social y elevada morbi-mortalidad especialmente en países en vías de desarrollo, inmunodeprimidos y en edades extremas de la vida.
- Es importante diferenciar entre diarrea inflamatoria y no inflamatoria o acuosa (ver tabla 1). Asimismo se debe descartar la seudodiarrea, la incontinencia fecal y la diarrea por rebosamiento secundaria a impactación fecal, sobre todo en niños y ancianos.

Tabla 1: Diagnóstico diferencial entre diarrea inflamatoria y no inflamatoria

Inflamatoria	No inflamatoria
Diarrea	Frecuente y poco voluminosa
Aspecto heces	Mucosanguinolentas Hipogastro/difuso/FII
Dolor abdominal	Frecuente
Fiebre	Sí
Sensación de urgencia	Sí
Tenesmo o dolor rectal	Colon
Localización preferente	I. delgado

- El 90% de las diarreas agudas son de origen infeccioso y su curso es autolimitado. La segunda causa es el origen farmacológico. Otras causas son tóxicos, diverticulitis, colitis isquémica, debut de un proceso crónico (hipertiroidismo, enfermedad inflamatoria intestinal crónica-EIIC, enfermedad celiaca) (Ver tabla 2)

Tabla 2: Etiología de la diarrea aguda

Infecciones	
<i>Virus</i>	Norovirus (virus Norwalk), rotavirus, adenovirus, astrovirus, CMV
<i>Bacterias</i>	Productoras de toxinas: E. coli enterotoxigénico, Staphylococcus aureus, Bacillus cereus, Vibrio cholerae Enteroinvasivas: E. coli invasivo, Shigella, Campylobacter, Yersinia, Salmonella sp., Clostridium difficile
<i>Parásitos</i>	Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, Cryptosporidium, Isospora belli
<i>Hongos</i>	Cándida albicans, Histoplasma
Fármacos	
Antibióticos, laxantes, procinéticos, antiarrítmicos, antineoplásicos, colchicina, diuréticos, tiroxina, colestiramina, salazopirina, antiácidos, prostaglandinas...	
Otras causas	
Colitis isquémica o diverticulitis	
Primer brote de una EIIC	
Alergias alimentarias o ingesta de tóxicos (setas, insecticidas organofosforados, arsénico)	
Inicio de una enfermedad crónica (síndrome de intestino irritable, colitis microscópica, enfermedad celiaca, hipertiroidismo, sobrecrecimiento bacteriano)	

- En países industrializados se consideran grupos de riesgo: los viajeros, consumidores de alimentos contaminados, inmunodeprimidos, personal de guarderías y sus familiares, así como residentes en centros de asilo

Enfoque diagnóstico:

- La mayor parte de los episodios de diarrea son leves y ceden de forma espontánea por lo que no justifican los gastos ni la posible morbilidad que acompaña a las intervenciones diagnósticas ni farmacológicas
- Es fundamental que el enfoque este dirigido a evaluar la gravedad del cuadro e identificar las posibles causas en base a la historia (investigación epidemiológica, periodo de incubación, síntomas acompañantes) y los hallazgos clínicos (tabla 3).

Viaje reciente a países en vía desarrollo, acampada, agua no potable	Shigella, Salmonella, Campylobacter, Giardia, Cryptosporidium, Entamoeba histolytica
Viaje a Rusia	Giardia
Viaje a Nepal	Cyclospora
Tto. Ab reciente/ hospitalizado/residencias	Clostridium difficile
Varones homosexuales	Shigella, Salmonella, Campylobacter, Neisseria gonorrhoeae, herpes simple, Treponema pallidum, Chlamydia trachomatis Shigella, Giardia, Cryptosporidium
Trabajadores hospitalares de día Periodo incubación 6h tras ingesta (tartas, pan, arroz cocido dejado Tª ambiente)	Staphylococcus aureus, Bacillus cereus
Consumo hamburguesas (carne vacuna) o comida rápida	E. coli enterohemorrágico
Mariscos poco cocinados o pescado crudo	Vibrios, Anisakis
Periodo incubación 8-14h tras ingesta y síntomas neurológicos	Clostridium perfringens
Huevos	Salmonella
Ileitis aguda	Yersinia, Shigella, Aromonas, Salmonella
Predominio vómitos y P.I. > 14h	Virus
Fármaco o tóxico	Investigar fármacos, setas, insecticidas...
Epidemia	Verano (bacterias) / Invierno (virus)
Cruceros/helados	Virus Norwalk
Guarderías	Shigella, Giardia, rotavirus
Más de 7 días de duración	Giardia, Cryptosporidium, Cyclospora, Isospora
Inmunodeprimidos	MAI, CMV, Isospora, Mycrosporidium, Cyclospora Giardia, Cryptosporidium

Síntomas y signos de deshidratación (sed intensa, sequedad de piel y mucosas, hipotensión ortostática y/o disminución del ritmo de diuresis)
Presencia de fiebre elevada (> 38,5 °C)
Diarrea con presencia de sangre o diarrea aguda moderada-grave que no mejora tras 2-3 días pese a correcto tratamiento
Dolor abdominal de intensidad relevante
Edad > 70 años
Comorbilidades que agravan el pronóstico (diabetes, cáncer, cardiopatía, cirrosis hepática, etc.)
Inmunosupresión (incluido SIDA)
Intolerancia a los líquidos por vómitos no controlados con tratamiento antiemético

- Se debería realizar coprocultivo cuando la diarrea supera las 72h, pacientes inmunodeprimidos, diarrea inflamatoria y/o presencia de sangre en heces, pacientes con EIIC para diferenciarla de un brote y en manipuladores de alimentos. En caso de toma previa de antibióticos u

hospitalización reciente también se debe determinar la toxina del *Cl. Difficile*.

- Ante cualquiera de los datos de gravedad expuestos en la tabla 4, se deberá solicitar un estudio analítico (hemograma completo, coagulación, función renal, ionograma y perfil hepático) así como ingreso en unidad de corta estancia u hospitalización.
- Estudios endoscópicos están indicados únicamente en caso de diarrea sanguinolenta que no mejora con tratamiento empírico, existencia de proctitis, ante coprocultivos negativos y sospecha de isquemia o EIIC o diarrea acuosa persistente. También estaría indicada la realización de una endoscopia digestiva alta (EDA) con biopsias y aspirado duodenal en inmunodeprimidos con estudios iniciales no concluyentes

Enfoque terapéutico (ver algoritmo 1):

- El pilar fundamental y más coste-efectivo en el tratamiento de la diarrea aguda es la rehidratación oral basado en la solución de la OMS de baja osmolaridad (existen preparados comerciales) Si la deshidratación es grave o existe intolerancia oral debe utilizarse fluidoterapia intravenosa
- Los antieméticos favorecen la rehidratación oral en pacientes con vómitos
- Se debe comenzar a ingerir alimentos a las 4h de inicio de la terapia de reintroducción oral (TRO), recomendándose comidas ligeras 5-6 veces al día, con alimentos ricos en energía y micronutrientes. Retirar lácteos, zumos de fruta y cafeína
- En una revisión reciente los probióticos reducen la duración y frecuencia de las deposiciones. Además parecen reducir la incidencia de diarrea asociada a antibióticos
- Los antidiarreicos se deben usar con cautela, en casos leves-moderados, cuando no existe dolor importante, fiebre, sangre en heces o riesgo de septicemia (inmunodeprimidos o ancianos). Se recomienda loperamida con dosis inicial 4 mg y 2 mg tras cada deposición (Dmáx 16 mg) o recadotril 100 mg/8h
- Los antibióticos no se deben emplear de forma rutinaria. Así, su uso de forma empírica estará indicado en casos moderados-graves, mayores de 65 años, inmunodeprimidos o personas con enfermedades asociadas graves. Son de elección las quinolonas o el cotrimoxazol. En caso de diarrea persistente sin disentería ni síntomas sistémicos se puede intentar un tratamiento empírico para cubrir la giardia dada su alta prevalencia en este contexto
- En caso de diarrea grave y coprocultivo positivo el microorganismo aislado determinará el antibiótico a escoger

2. DIARREA CRÓNICA

- La diarrea crónica se define como el aumento en el número de deposiciones con disminución en la consistencia de las mismas y/o un peso diario de heces superior a 200 g/día que se prolonga más allá de las 4 semanas.
- El estudio etiológico abarca infinidad de procesos (tabla 5) por lo que en el abordaje diagnóstico inicial resulta de gran importancia diferenciar entre organicidad o funcionalidad (tabla 6) y determinar si los síntomas orientan a un origen cólico o en intestino delgado (algoritmo 2).
- Por lo tanto, como aproximación inicial, es recomendable realizar una anamnesis adecuada, exploración física y estudios de laboratorio que incluyan hemograma, VSG, perfil hepático, función renal, electrolitos, perfil férrico, PCR, albúmina, ácido fólico, vitamina B12 y hormonas tiroideas.
- Por su alta prevalencia (1 caso/200-600 habitantes), en la evaluación inicial también se debe descartar una enfermedad celiaca mediante Ac anti-endomisio o anti-Transglutaminasa IgA e IgG (si existe déficit de IgA).
- Asimismo se deben recoger muestras de heces para coprocultivo, determinación de toxina de *Cl. Difficile* y parásitos (x3). La calprotectina en heces también se puede postular como un marcador fiable para diferenciar entre origen funcional y orgánico (inflamatorio) aunque hacen falta más estudios.
- En nuestro medio, en caso de sospecha de organicidad y si la anamnesis no orienta a un cuadro de malabsorción, se recomienda continuar el estudio mediante colonoscopia con ileoscopia y toma de biopsias para descartar colitis microscópicas

Tabla 5: Etiología de la diarrea

Diarrea funcional / síndrome de intestino irritable
Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa / enfermedad de Crohn)
Colitis microscópica (colitis linfocítica, colitis colágena)
Enfermedad celíaca
Enfermedad de Whipple
Isquemia intestinal
Síndromes de malabsorción de hidratos de carbono por déficit de lactasa, hidratos de carbono poco absorbibles de la dieta (sorbitol, fructosa, fibra, fécula, lactulosa)
Malabsorción de ácidos biliares (idiopática, obstrucción vía biliar, alteración íleon terminal)
Diverticulosis de intestino delgado
Neoplasias (adenoma vellosa, adenocarcinoma de colon, linfoma intestinal)
Fármacos (antibióticos, hipotensores, antiarrítmicos, antineoplásicos, antiácidos, antidiabéticos, etc.)
Abuso crónico de laxantes
Alcohol
Infecciones bacterianas crónicas / infecciones por hongos / infecciones por parásitos
Infecciones oportunistas en inmunodeprimidos (Cryptosporidium, Isospora belli, MAI)
Enteritis o colitis por radiación
Cirugía previa (gastrectomía, gastroyeyunostomía, vagotomía, colecistectomía, resección intestinal)
Insuficiencia pancreática (pancreatitis crónica, post-pancreatitis aguda grave, neoplasia páncreas, fibrosis quística)
Causas endocrinas (hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, diabetes mellitus)
Tumores neuroendocrinos (VIPoma, gastrinoma, ganglioneuroma, carcinoma medular de tiroides)
Mastocitosis sistémica y gastroenteritis eosinofílica
Trastornos infiltrativos intestinales (amiloidosis, esclerodermia)
Impactación fecal, incontinencia anal
Alergia alimentaria (proteínas de la leche, de la soja)
Diarrea crónica idiopática

- Los pacientes con sospecha de malabsorción, se debe orientar su causa en base a la anamnesis a un origen intestinal en cuyo caso la exploración recomendada es una endoscopia digestiva alta con toma de biopsias, a poder ser de 3ª porción duodenal. En caso de sospecharse origen pancreático se recomienda la determinación de elastasa fecal. Una concentración inferior a 200 ug/g se considera patológica y obliga a realizar métodos de imagen como p.e ecoendoscopia. Concentraciones inferiores a 50 ug/g se asocian a insuficiencia pancreática exocrina.

Tabla 6: Síntomas y signos sugerentes de origen orgánico

Presencia de sangre en heces
Aparición de fiebre
Pérdida reciente de peso (>5 Kg) en ausencia de otros motivos que lo expliquen
Inicio reciente de los síntomas o cambio en las características previas de éstos
Aparición en edades avanzadas (mayores de 40 años)
Historia familiar de cáncer o pólipos colorrectales
Diarrea nocturna
Diarrea que persiste tras el ayuno
Heces muy abundantes o esteatorreicas
Volumen de heces de 24h > 400 ml/día
Anomalías en la exploración física (hepatoesplenomegalia, adenopatías, masa abdominal)
Presencia de anemia, macrocitos, hipoprotrombinemia, hipoalbuminemia
Elevación de reactantes de fase aguda (PCR, VSG, fibrinógeno)

- Existen causas bastante frecuentes de diarrea crónica, infradiagnosticadas y que pueden asemejar una diarrea funcional. Son el sobrecrecimiento bacteriano, la malabsorción de ácidos biliares y la malabsorción de azúcares de la dieta como la lactosa, la fructosa y el sorbitol. Son patologías que en la actualidad no disponen de métodos diagnósticos adecuados o ampliamente disponibles por lo que un tratamiento empírico con antibióticos (rifaximina, metronidazol o ciprofloxacino), colestiramina o restricción de lactosa en la dieta puede estar indicado.
- Los tumores endocrinos secretores de hormonas son una causa muy poco frecuente de diarrea. Se debe sospechar ante diarrea acuosa de gran volumen, superior a 1L diario, asociada a hipopotasemia y deshidratación. En este caso, tras descartar causas más frecuentes, se deben determinar los niveles sanguíneos de VIP, gastrina y glucagón, así como ácido 5-hidroxiindolacético en orina de 24 horas
- El tratamiento de la diarrea crónica debe ser etiológico siempre que sea posible
- Se recomienda tratamiento empírico como tratamiento inicial o temporal hasta obtener el diagnóstico, cuando las distintas pruebas diagnósticas no permiten alcanzar un diagnóstico definitivo o cuando pese a alcanzarlo el tratamiento específico no es efectivo o se trata de una entidad sin tratamiento correcto.
- Entre los fármacos utilizados empíricamente se encuentran la fibra, derivados opioides como la loperamida, codeína o difenoxilato (no usar si sangre en heces o fiebre por riesgo de megacolon tóxico), recadotril (disminuye hipersecreción de agua y electrolitos), bromuro de otilonio (eficaz para controlar el dolor y diarrea en el síndrome de intestino irritable-SII) y antibióticos si la situación clínica y/o epidemiológica hacen pensar en un posible origen infeccioso.

3. EIIC

3.1 Que hacer y que no hacer en el manejo del paciente con EIIC

- No todo paciente con EIIC que presenta diarrea con sangre tiene un brote. Siempre se debe descartar un origen infeccioso mediante coprocultivo y toxina de *C. difficile* en heces
- En un paciente diagnosticado de EIIC, solo se recomiendan realizar estudios endoscópicos cuando el resultado de estos vaya a cambiar la actitud terapéutica. Por tanto ante cualquier brote no son necesarios y en caso de brote grave de colitis la colonoscopia esta contraindicada. Se debe realizar rectoscopia con mínima insuflación para valorar actividad y toma de muestra para descartar infección activa por CMV
- Cuando la clínica rectal es la que prevalece (tenesmo, urgencia, rectorragia) se deben usar tratamientos tópicos, sobre todo salicilatos en supositorios, espuma o enemas
- Ante un brote, se debe valorar la gravedad del mismo, mediante los índices de actividad existentes, y ver si se puede ajustar la medicación actual, aumentando dosis o asociando tratamiento tópico antes de recurrir a los esteroides

- En caso de pautar esteroides utilizar siempre dosis “completas” (1mg prednisona/Kg peso/día o dosis equivalentes). Mantenerlas hasta mejoría del cuadro y posteriormente reducir progresivamente en aproximadamente 8 semanas para evitar recaídas precoces. Se debe dar siempre suplementación de calcio y vitamina D como profilaxis de osteoporosis
- Los pacientes que ingresan por brote de enfermedad tienen alto riesgo tromboembólico, pese a ser generalmente jóvenes, por lo que se debe realizar profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (HBPM)
- La dieta absoluta y nutrición parenteral total (NPT) no están indicadas ni son recomendables salvo obstrucción intestinal, megacolon tóxico, hemorragia masiva o sospecha de perforación
- La radiografía simple de abdomen aporta información muy valiosa en pacientes con EIIC, ayudando a valorar complicaciones como obstrucciones, abscesos o megacolon, así como a determinar la extensión en casos de colitis. En pacientes con brote grave de colitis ulcerosa (CU) se recomienda repetirla cada 24-48h para descartar la aparición de megacolon tóxico
- La aparición de visión borrosa, fotofobia, cefalea, dolor ocular y disminución de la agudeza visual en un paciente con EIIC nos debe hacer pensar en una uveítis, la cual constituye una urgencia médica que precisa iniciar tratamiento con esteroides tópicos o sistémicos
- Los pacientes con EIIC, en muchas ocasiones van a precisar de medicación inmunosupresora para inducir la remisión o mantener al paciente controlado y libre de esteroides (en casos de corticodependencia o corticorrefractoriedad). Son fármacos no exentos de efectos adversos potencialmente graves que se deben conocer (tabla 7)

Fármaco	Efectos adversos
Salicilatos	Nefritis intersticial, pancitopenia y anemia aplásica, pancreatitis, neumonitis, miocarditis, toxicidad renal y hepática, cefalea, oligospermia (salazopirina)
Tiopurínicos (Azatioprina, 6-Mercaptopurina)	Idiosincrásicos: Pancreatitis, hepatitis colestásica, fiebre, exantema, artralgias, vómitos ,diarrea y dolor abdominal No idiosincrásicos: Mielotoxicidad, infecciones, tumores, hepatotoxicidad
Metrotexate	Mielotoxicidad, hepatotoxicidad, toxicidad pulmonar y neurológica, infecciones, teratogenicidad, náuseas y vómitos, diarrea, rash, estomatitis, alopecia
Biológicos (Infliximab, Adalimumab)	Inmunogenicidad, autoinmunidad, insuficiencia cardíaca, enf. desmielinizantes, infecciones, tumores, hepatotoxicidad, mielotoxicidad, cutáneos
Esteroides	Agudos: HTA, insomnio, labilidad emocional, psicosis, acné, retención hídrica, intolerancia glucosa, aumento de vello, leucocitosis (reversibles) Crónicos: miopatía proximal, neuropatías, osteoporosis, necrosis avascular óseas, glaucoma y catarata, infecciones, atrofia suprarrenal, retraso en el crecimiento

Tabla 7: Efectos adversos de fármacos más comunes en EIIC

3.2 Brote de CU

- Ante un paciente con brote de CU es importante conocer la extensión de la enfermedad, la medicación de mantenimiento y el cumplimiento del mismo, brotes previos y necesidad de esteroides. Se deben recoger muestras de heces para microbiología
- Inicialmente se valorará la gravedad del cuadro mediante anamnesis, exploración física, analítica básica (Hemograma, VSG, función renal, electrolitos y coagulación, si posible PCR, perfil hepática y albúmina) y radiografía de abdomen
- Se debe establecer la gravedad del brote utilizando el índice de Truelove-Witts

Puntuación	1	2	3
Nº deposiciones	< 4	4-6	> 6
Sangre en heces	Ausente	escasa	abundante
Tª axilar	< 37 °C	37- 37.5 °C	> 37.5°C
FC (lpm)	< 80 lpm	80-90 lpm	> 90 lpm
Hb V M	>14 > 12	10-14 9-12	< 10 < 9
VSG	< 20	20-30	> 30

Enfermedad inactiva: 6 puntos

Brote leve: 7-10 puntos

Brote moderado: 11-14 puntos

Brote grave: > 14 puntos

- En caso de brote grave se debe proceder al ingreso e iniciar tratamiento esteroideo endovenoso a dosis plenas (1mg/Kg peso de prednisona al día). También esta indicado el ingreso en caso de brote moderado que no ha respondido a dosis plenas de esteroides por vía oral (algoritmo 3).
- El tratamiento de elección en brotes leves-moderados debe abordarse por vía oral y tópica (tratamiento combinado) aconsejándose 5-ASA orales a dosis 3-4g/d. Se debe evaluar la respuesta a los 15 días y mantener el tratamiento 6-8 semanas
- En pacientes intolerantes a salicilatos, o que presentan brote con dosis altas de mantenimiento se puede iniciar tratamiento con dipropionato de blecometasona a dosis de 5-10 mg/d durante 4-8 semanas. En caso de no respuesta pautar esteroides orales a dosis plenas.
- Como tratamiento de mantenimiento suelen utilizarse los 5-ASA 2g/día.

3.3 Brote de enfermedad de Crohn (EC)

- Ante un paciente con brote de EC es importante conocer las zonas afectadas del tubo digestivo (afectación transmural no continúa desde boca a ano), el patrón de enfermedad (inflamatorio, estenosante o perforante), la medicación actual, los brotes previos y la necesidad previa de esteroides así como la existencia de manifestaciones extradigestivas.
- Se debe valorar al enfermo mediante anamnesis, exploración física (incluyendo exploración recto-anal), analítica básica y placa de abdomen. Se puede valorar la gravedad del brote con un índice sencillo como el índice de Harvey-Bradshaw.

ITEMS	PUNTUACIÓN
Bienestar general(0= bueno; 1= aceptable; 2= malo; 3= muy malo; 4= terrible)	
Dolor abdominal (0= ausente; 1= leve; 2= moderado; 3= severo)	
Número de deposiciones blandas o líquidas por día	
Masa abdominal(0= ausente; 1= cuestionable; 2= definida)	
Complicaciones (1 punto por ítem) (Artralgia, uveítis, eritema nodoso, úlceras aftoides, pioderma gangrenoso, fisura anal, fístula nueva, absceso)	
TOTAL	

HBI <5= Remisión

HBI 5-7= Brote leve

HBI 8-16= Brote moderado

HBI >16= Brote grave

- En el patrón inflamatorio, un brote leve-moderado se debe tratar con budesonida a dosis de 9 mg/día durante 4-8 semanas. En caso de afectación colónica el tratamiento de elección es la salazopirina 4g/d con suplementación de ácido fólico (o 5-ASA a iguales dosis si efectos adversos).
- Si no existe respuesta en brotes moderados están indicados los esteroides orales a dosis plenas y en caso de brote grave o moderado sin respuesta a tratamiento oral debe procederse al ingreso y tratamiento con esteroides endovenosos.
- En patrones estenosantes se recomienda descartar obstrucción completa y realizar reposo intestinal con dieta líquida o fluidoterapia endovenosa. Si existe un componente inflamatorio se suelen beneficiar de tratamiento esteroideo.

- Ante un paciente con EC y fiebre alta (39°C) con leucocitosis y neutrofilia, con dolor abdominal o palpación de masa siempre se debe tener un alto índice de sospecha de absceso abdominal.
- Las complicaciones “perforantes” (abscesos, fístulas, flemones intraabdominales y patología perianal) requieren un abordaje multidisciplinar médico-quirúrgico, recomendándose actitudes lo más conservadoras posibles. Dentro del tratamiento inicial siempre se debe emplear cobertura antibiótica, siendo los fármacos más empleados el ciprofloxacino y metronidazol en monoterapia o combinados.

3.4 Manifestaciones extraintestinales más comunes en EIIC

Articulares (las más frecuentes)	Artropatía periférica: Tipo 1 pauciarticular (actividad-dependiente) y ti Tipo 2 poliarticular (independiente actividad intestinal) Axial: Sacroileitis aislada y Espondilitis anquilosante
Cutáneas	Eritema nodoso, pioderma gangrenoso, estomatitis aftosa, Síndrome de Sweet, Crohn metastático
Oculares	Epi escleritis, uveítis
Hepato-biliares	Colangitis esclerosante primaria, pericolangitis, esteatosis, cirrosis criptogénica, colangiocarcinoma, cálculos biliares
Hematológicas	Anemia multifactorial, anemia hemolítica autoinmune, fenómenos tromboembólicos (1.2-6.7%)
Otras	Osteopenia y osteoporosis, nefrolitiasis y manifestaciones pulmonares

3.5 Indicaciones quirúrgicas en EIIC

INDICACIONES QUIRÚRGICAS	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
ELECTIVAS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fallo del tratamiento médico: <ul style="list-style-type: none"> • No existe o es incompleta la respuesta tras 7-10 días de tratamiento correcto. • Respuesta a dosis excesivas de corticoides o con presencia de efectos secundarios de éstos. 2. Carcinoma colorrectal y displasia grave. 3. Manifestaciones extraintestinales refractarias al tratamiento (artritis, uveítis, pioderma gangrenoso, eritema nodoso,...). 4. Retraso del crecimiento y desarrollo puberal en los niños 5. Incapacidad sociolaboral 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Retraso del crecimiento y desarrollo puberal en los niños. 2. Obstrucción intestinal recurrente. 3. Sospecha de carcinoma colorrectal. 4. Fístulas entéricas (enteroentérica sintomática, enterourológica o enteroginecológica, enterocutánea)
URGENTES	<ol style="list-style-type: none"> 1. Colitis tóxica o fulminante sin respuesta al tratamiento. 2. Megacolon tóxico sin mejoría tras 24-48 horas de tratamiento médico infructuoso. 3. Perforación, estenosis o hemorragia masiva (> 6-8 CH en 24-48 horas). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Intratabilidad médica. 2. Aparición de complicaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción, hemorragia, perforación, megacolon tóxico, abscesos intraabdominales. • Enfermedad perianal grave. • Fístulas internas y/o externas.

Bibliografía:

1. Manatsathit S, Dupont HL, Farthing M, et al. Guideline for the management of acute diarrhea in adults. J Gastroenterol Hepatol 2002;17 (suppl):S54-S71.
2. Pawlowski SW, Warren CA, Guerrant R. Diagnosis and treatment of acute or persistent diarrhea. Gastroenterology. 2009;136:1874-86.
3. Esteve M, Monfort D. Diarrea crónica y malabsorción intestinal. En: Ponce J, Castells A, Gomollón F editores. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 223-232.

4. Thomas PD, Forbes A, Green J, Howdle P, Long R, Playford R, Sheridan M, Stevens R, Valori R, Walters J, Addison GM, Hill P, Brydon G. Guidelines for the investigation of chronic diarrhea, 2nd edition. *Gut*. 2003 Jul;52 Suppl 5:v1-15.
5. Gisbert JP, Gomollón F. Common errors in the management of the seriously ill patient with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2007 May;30(5):294-314.
6. Travis SPL, Stange EF, Lémann M, et al, for the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Current management. *JCC*. 2008;2:24-62.
7. Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, et al, for the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *JCC*. 2010;4:7-27.
8. Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, et al, for the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Special situations. *JCC*. 2010;4:63-101.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

CMV: Citomegalovirus

FII: Fosa ilíaca izquierda

EDA: Endoscopia Digestiva Alta

MAI: Mycobacterium avium intracelular

EIIC: Enfermedad inflamatoria crónica intestinal

Cl. Difficile: Clostridium Difficile

OMS: Organización Mundial de la Salud

TRO: Terapia reintroducción oral

Dmáx: Dosis máxima

SII: Síndrome de intestino irritable

CPRM: Colangiografía por resonancia magnética

HBPM: Heparina de bajo peso molecular

NPT: Nutrición parenteral total

CU: Colitis ulcerosa

EC: Enfermedad de Crohn

FC: Frecuencia cardíaca

Hb: Hemoglobina

VSG: Velocidad sedimentación globular

PCR: Proteína C reactiva