

Diarrea crónica postcolecistectomía

Chronic diarrhea post cholecistectomy

Raúl León-Barúa^{1a}

¹ Escuela de Postgrado "Victor Alzamora Castro", Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

^a Médico-Cirujano, Gastroenterólogo, Doctor en Medicina, Profesor Emérito, Profesor Investigador.

Recibido: 12/02/2013; Aceptado: 25/02/2013

RESUMEN

En el presente artículo se trata sobre la alta frecuencia del antecedente de colecistectomía como factor determinante de diarrea crónica y su control con colestiramina.

Palabras clave: Colecistectomía; Diarrea; Colestiramina (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

In the present article presents the high frequency of previous cholecystectomy as determinant factor of chronic diarrhea and its control with cholestyramine.

Key words: Cholecystectomy; Diarrhea; Cholestyramine (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

Desde hace varios años, se ha observado que la diarrea crónica que presentan las personas colecistectomizadas es frecuente⁽¹⁾. Se observó que los pacientes tenían heces de color amarillo que les causaban ardor en la región anal y, también, que la diarrea podía controlarse recetándoles la resina de intercambio iónico denominada colestiramina⁽¹⁾.

Desde hace muchos años se describen las complicaciones de la colecistectomía⁽²⁾ y la diarrea causada por sales biliares⁽³⁾.

El propósito de este artículo es resumir la experiencia acumulada sobre diarrea crónica en personas colecistectomizadas que pueda ser de utilidad para otros gastroenterólogos en su práctica clínica.

MECANISMOS POR LOS CUALES LAS SALES BILIARES PUEDEN DAR LUGAR A DIARREA

Tiempo atrás, la bilis de buey fue empleada como laxante y, ulteriormente, se precisó que el componente de la bilis con efecto laxante eran las sales biliares⁽³⁾.

Las sales biliares contenidas en la bilis pasan normalmente al intestino delgado, cuando la vesícula biliar se contrae durante la digestión y son reabsorbidas en el íleon terminal⁽³⁾, como lo es también la vitamina B12 unida al factor intrínseco secretado por la mucosa del cuerpo gástrico⁽³⁾. Con cada proceso digestivo, las sales biliares circulan dos veces desde la vesícula biliar hacia el intestino y el íleon terminal, donde son reabsorbidas casi totalmente y nuevamente hacia el

intestino. La pequeña pérdida de ellas que se produce por deslizamiento al colon es compensada por nueva síntesis en el hígado, siendo secretada y acumulada en la vesícula biliar⁽³⁾.

Progresivamente, se han ido precisando los mecanismos por los cuales las sales biliares pueden ejercer efecto laxante:

- 1) Lesiones, resección o by-pass del íleon terminal⁽³⁾. En estos casos, las sales biliares no son reabsorbidas, como lo son cuando el íleon terminal está normal, pasan al colon y allí producen efecto laxante como lo vamos a ver ulteriormente. Puede ocurrir, también, mal absorción de vitamina B12⁽³⁾.
- 2) Trastorno "funcional" sin lesiones demostrables del íleon terminal, que ocasiona mal absorción de sales biliares, pero no de vitamina B12⁽³⁾.
- 3) Mal absorción de sales biliares en casos de colecistectomía o vagotomía por problemas gástricos⁽³⁾.

En personas con colecistectomía, las sales biliares fluyen continuamente hacia el intestino y llegan en cantidad mucho mayor que la normal al colon, originando allí trastornos de secreción y absorción de agua y electrolitos⁽³⁾.

Di hidroxiaácidos biliares, ácido deoxicólico (producido por acción bacteriana sobre el ácido cólico, que es originalmente un trihidroxiaácido biliar) y ácido quenodeoxicólico (que es normalmente un dihidroxiaácido biliar) son capaces de inducir secreción de electrolitos y agua⁽³⁾. La secreción ocurre con concentraciones de dihidroxiaácidos biliares entre 3

y 5 mM⁽³⁾. La inhibición de absorción de electrolitos y agua es producida por los dihidroxiácidos biliares a concentraciones de 1-3 mM⁽³⁾ y el ácido cólico que, como ya se ha precisado, es originalmente un trihidroxiácido biliar, causa, a concentraciones de más que 5 mM, inhibición de absorción de electrolitos y agua pero no secreción⁽³⁾.

Se ha sugerido que la acción secretoria de los ácidos biliares es mediada por el sistema AMP cíclico; los ácidos biliares estimulan la actividad de la enzima adenil ciclasa en el colon de ratas y conejos, con el concomitante aumento de la AMP cíclica y la secreción⁽³⁾.

En personas con vagotomía, es muy probable que el consecuente tránsito intestinal más rápido de sales biliares hacia el colon acentúe allí, sus efectos sobre la secreción y la absorción de los electrolitos y el agua⁽³⁾.

DATOS CLÍNICOS

La diarrea aparece por lo general después de un tiempo prolongado, hasta por varios años, de realizada la colecistectomía, y raramente, inmediatamente después. Es aún más raro que aparezca en personas con colelitiasis y colecistitis crónica aún no operada.

Para precisar la frecuencia con que el antecedente de colecistectomía puede ser factor determinante de diarrea crónica, revisamos las historias clínicas de 275 pacientes adultos (122 hombres y 153 mujeres) con este problema intestinal. De los 275 pacientes con diarrea, 83 (31 hombres y 52 mujeres) tenían el antecedente de colecistectomía. El antecedente de colecistectomía es pues de alta frecuencia (30,18%) en pacientes con diarrea crónica.

En pacientes con diarrea crónica es importante considerar la posibilidad de diversos factores determinantes, p.ej.: a) Depresión o "estado de agotamiento nervioso"⁽⁴⁾; b) Hipovitaminosis B12 o deficiencia de ácido fólico que generan el así llamado "esprue tropical"^(5,6); c) Enfermedad celíaca o enteropatía por gluten, que estamos diagnosticando cada vez con mayor frecuencia con frecuencia en nuestro medio; d) Mal absorción de lactosa^(7,8); e) Presencia de bacterias o parásitos patógenos en el contenido intestinal^(9,10); y f) Colitis microscópica u otras lesiones colónicas⁽¹¹⁾.

Consecuentemente, y en relación con los posibles factores determinantes mencionados es importante, pues, llevar a cabo los siguientes pasos en los pacientes con diarrea crónica:

- 1) Historia clínica cuidadosa de síntomas de ansiedad y depresión.
- 2) Medición de niveles sanguíneos de vitamina B12 y ácido fólico.

- 3) Investigación, también en sangre, de anticuerpos (IgA) contra gliadina, autoanticuerpos (IgA) contra transglutaminasa tisular y anticuerpos contra endomisio⁽¹²⁾; y de encontrarse anormales, precisar existencia de genes que predisponen a enfermedad celíaca, por lo menos de HLA-DQ2 y HLA-DQ8⁽¹²⁾.

- 4) Medición de niveles de H2 en el aire espirado antes y después de ingestión de lactosa. La población peruana es muy consciente de la alta frecuencia de mal absorción de lactosa como causa de diarrea crónica, flatulencia y dolor abdominal, es por ello, que nuestros pacientes, antes de consultar, muchas veces han dejado ya de ingerir leche u optado por consumir leche sin lactosa.

- 5) Coprocultivo y examen microscópico de heces para investigar gérmenes o parásitos patógenos^(9,10), siendo los más frecuentemente encontrados, la Giardia Lamblia y el Blastocystis Hominis.

- 6) Colonoscopia total para precisar presencia de lesiones y hacer biopsias de mucosa del colon derecho y colon izquierdo para ser estudiadas con el fin de determinar si hay o no colitis microscópica⁽¹¹⁾. En un estudio previo, precisamos que la colitis microscópica está presente en alrededor de 50% de pacientes con diarrea crónica pos infecciosa⁽¹¹⁾.

De los factores determinantes de diarrea crónica en pacientes colecistectomizados, los encontrados con mayor frecuencia han sido depresión, mal absorción de lactosa, parásitos patógenos especialmente Giardia Lamblia y Blastocystis Hominis y colitis microscópica. Menos frecuente, pero aún importantes, "esprue tropical" con invasión bacteriana del íleon terminal, hipovitaminosis B12 y enteropatía por gluten.

TRATAMIENTO

Cuando hay depresión, las formas más exitosas de tratamiento son el empleo de psicoterapia y de medicamentos antidepressivos sobre todo tricíclicos.

El "esprue tropical" se corrige con el suministro de inyecciones intramusculares de vitamina B12 y ácido fólico, concomitantemente con el uso de tetraciclina por vía oral durante 7 a 10 días.

El éxito en el tratamiento de la enteropatía por gluten se logra prescribiendo una dieta sin trigo, cebada y centeno y el de la mal absorción de lactosa, recomendando el consumo de leche sin lactosa o de yogur.

Los medicamentos útiles para erradicar infecciones y parasitosis intestinales son perfectamente conocidos y lo que nos da buenos resultados en el tratamiento de la colitis microscópica es recetar subsalicilato de bismuto durante 10 a 15 días⁽¹¹⁾.

Finalmente, para corregir los efectos secretorios o mal absorbidos de los ácidos biliares sobre los electrolitos y el agua en la mucosa intestinal, como ya lo había observado el Dr. Elbio Zeballos, ha dado buenos resultados, el recetar colestiramina. La colestiramina es una resina de intercambio iónico que era empleada para tratar hipercolesterolemia porque captura sales biliares en el intestino. Las dosis de colestiramina recomendadas, después, a nivel internacional, para controlar también la diarrea pos colecistectomía, es de 4 a 16 gramos por día dividida en 3 dosis, o sea, antes del desayuno, almuerzo y cena ⁽³⁾.

En la inmensa mayoría de nuestros pacientes, se ha obtenido muy buen efecto terapéutico con sólo una dosis antes de la cena. Las latas de colestiramina en polvo, que lamentablemente aun no tenemos en el Perú, incluyen un cucharón con medidas progresivas de 1/4, 1/2, 3/4 y 4/4 de su contenido, siendo el contenido total de 4 gramos del polvo. La dosis es ajustada por los mismos pacientes probando, por día, primero 1/4 de contenido, o sea, 1 gramo del polvo, disuelto en agua, antes de la cena. Si la diarrea continúa, se aumenta la dosis día a día, primero a 1/2 y después a 3/4 del cucharón, siempre antes de la cena. Si una dosis produce estreñimiento, se la reduce parcialmente. Raramente se necesita aumentar la dosis a 4/4 o más del cucharón. Algunos pacientes tienen que mantener el tratamiento en forma sostenida y, en otros, la diarrea cesa y entonces, puede suspenderse el tratamiento.

CONCLUSIÓN

Como el antecedente de colecistectomía es un factor determinante de diarrea crónica tan frecuente y poco conocido en la práctica médica, y que puede ser tratado en forma muy eficiente con colestiramina, es valioso difundir la experiencia -acumulada a través de varios años sobre el tema y, además, reconocer el aporte del Dr. Elbio Zeballos de Uruguay, que desafortunadamente, no alcanzó a publicar.

BIBLIOGRAFÍA

1. León-Barúa R. [Enjuiciamiento crítico de los trastornos digestivos funcionales, avances en su estudio y propuestas para ulteriores desarrollos](#). Diagnóstico. 2003; 42(5-6):239-43.
2. Chiray M, Albot G, Bonnet G. Les complications médicales de la cholécystectomie. Paris: Masson & Cie; 1941.
3. Fromm H, Malavolti M. [Bile acid-induced diarrhea](#). Clin Gastroenterol. 1986; 15(3):567-82.
4. Ayala E, León-Barúa R, Berendson R, Biber M, Gilman R. Depression and irritable bowel syndrome in a Peruvian population. 24th International Congress of Internal Medicine, Lima, Perú. 1998.
5. León-Barúa R, Larrea-Ramírez P, Domínguez-Mejía P, Gastelumendi-Velarde R. Esprue y síndrome espruiforme. Rev Méd Peruana. 1962; 31(331):15-28.
6. Frisancho O. Esprue tropical. Boletín Soc Per Med Int. 1997; 10:30-5.
7. León-Barúa R, Scaccabarrozi-Barcelli J, Ramírez-Ramos A, Mejía A. Intolerancia a la lactosa, causa de diarrea en niños y adultos. Tribuna Médica (Lima). 1965; 2(51):1-4.
8. Calderón-Viacava JL, León-Barúa R, Cazorla-Tálleri A. Incidencia de mal absorción de lactosa en jóvenes peruanos sanos. Acta Gastroent Latinoamer. 1971; 3(1):11-16.
9. Marsden PD. Intestinal parasites. Clinics in Gastroenterology. 1978; 7(1):1-243.
10. León-Barúa R. Sobre crecimiento bacteriano en el intestino delgado como factor determinante de diarrea crónica y mal absorción. XIX Congreso Peruano de Enfermedades Digestivas. Sociedad Peruana de Gastroenterología. Lima, Perú. 2004.
11. Valle-Mansilla JL, León-Barúa R, Recavarren-Arce S, Berendson-Seminario R, Biber-Poillevard M. [Colitis microscópica en pacientes con diarrea crónica](#). Rev Gastroenterol Peru. 2002; 22(4):275-8.
12. [National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement on Celiac Disease, June 28-30, 2004](#). Gastroenterology. 2005; 128(4 Suppl 1):S1-9.

Correspondencia:

Dr. Raúl León-Barúa

E-mail: rlbmd@ndt-innovations.com