

Grupo Gastro-Sur-Oeste (Madrid), 2010

## Diarrea crónica

**Atención primaria:** Rosa Albañil (Área 9), Eva Escribano (Área 8), Basilia Pérez (Área 9)

**Atención especializada:** Josefa Barrio (H. de Fuenlabrada), M<sup>a</sup> Luz Cilleruelo (H. Puerta de Hierro Majadahonda), Sonia Fernández (H. Severo Ochoa), Carmen Miranda (H. Infanta Cristina), Enrique Salcedo (H. de Getafe), Mercedes Sebastián (H. General de Móstoles), Pedro Urruzuno (H. 12 de Octubre)

### Introducción y Definición

La diarrea se define como el aumento en el número y/o disminución de la consistencia de las deposiciones en relación al patrón habitual del paciente. Es la consecuencia de un aumento en el volumen fecal. Se consideran patológicos volúmenes superiores a 10 g/kg/día en lactantes y a 200 g/m<sup>2</sup>/día en niños mayores. La diarrea persistente o crónica es aquella cuya duración excede 2 semanas. Podría distinguirse entre las dos entidades por el comienzo agudo de la primera y gradual de la segunda, pero en la práctica no siempre resulta fácil, por lo que ambos términos se usan indistintamente.

Para realizar una aproximación diagnóstica adecuada, es necesario considerar la edad del paciente, su estado de nutrición y las características de las heces.

### Fisiopatología

Para llegar al volumen final de las heces se producen numerosos procesos de transporte de líquidos, electrolitos y solutos en todo el intestino a fin de conseguir una absorción masiva de fluidos. En situación normal existe un equilibrio entre la función absorptiva y secretora, de manera que cualquier alteración en este sentido puede producir un proceso diarreico.

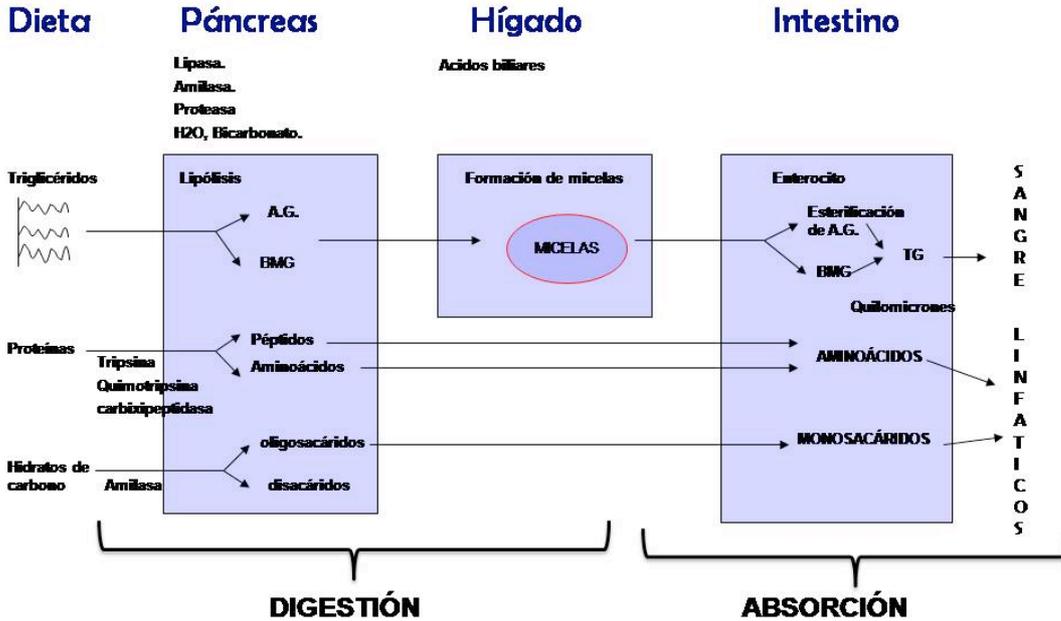
La diarrea se clasifica siguiendo su fisiopatología en osmótica, secretora, por trastorno de la motilidad e inflamatoria, aunque en la mayoría de los casos encontramos mecanismos mixtos.

#### **Diarrea osmótica**

Se debe a la presencia de solutos no absorbidos en el tracto gastrointestinal que originan un aumento de osmolaridad en la luz, produciéndose movimientos a favor de gradiente de agua y electrolitos. En condiciones normales, para que estos solutos se absorban, pasan por una serie de procesos que forman parte de lo que conocemos como procesos de digestión y absorción de nutrientes tal y como muestra la Figura 1.

Figura 1

**Fisiopatología. Digestión y absorción de principios inmediatos**



La digestión de los **hidratos de carbono** se inicia en la boca con la α-amilasa salival. Continúa en el intestino con la amilasa pancreática y termina con las disacaridasas del borde en cepillo. Los productos finales de la digestión por la glucoamilasa y sacarasa-isoamaltasa son moléculas de glucosa, la lactasa da lugar a glucosa y galactosa, la sacarasa, actuando sola, a glucosa y fructosa y la trehalasa a glucosa. La absorción final se produce por difusión facilitada en el caso de la fructosa y por transporte activo Na<sup>+</sup> dependiente en la glucosa y galactosa.

El ejemplo más frecuente de malabsorción de hidratos de carbono es el déficit de lactasa, lo que origina que la lactosa llegue intacta al colon originando una diarrea osmótica. Las heces que se producen en este proceso son líquidas, explosivas, con escaso componente sólido y de pH ácido.

En la digestión de **las grasas** intervienen la lipasa lingual y gástrica así como la lipasa de origen pancreático. Las vitaminas liposolubles y los productos de la lipólisis (glicerol y ácidos grasos de cadena corta) son solubles y se absorben directamente mientras que los monoglicéridos y ácidos grasos de cadena larga deben unirse previamente a los ácidos biliares para formar micelas solubles. En el interior del enterocito, se resintetizan los triglicéridos y se unen a colesterol, vitaminas y fosfolípidos que junto con la apolipoproteína dan lugar a los quilomicrones que pasan a la linfa y los triglicéridos de cadenas corta y media pasan en forma libre a la sangre.

La malabsorción de ácidos grasos provocará su presencia en colon aumentando la carga osmótica. Las heces se caracterizan por su aspecto brillante (debido a la esteatorrea), son voluminosas, untuosas u oleosas y especialmente fétidas (olor a rancio).

La digestión de **las proteínas** comienza con la pepsina del estómago, continúa con las proteasas pancreáticas y termina con las peptidasas de los microvilli. Los aminoácidos finales se absorben a través del enterocito y pasan a la sangre junto con una pequeña cantidad de di y tripéptidos.

La mayoría de los procesos que alteran la absorción de aminoácidos no producen síntomas digestivos puesto que pueden absorberse como péptidos. El diagnóstico se sospecha por la aminoaciduria que se produce por existir un defecto de la reabsorción tubular renal. El único

caso que cursa con deposiciones líquidas es la intolerancia proteica con lisinuria en la que el defecto está en la salida del enterocito de arginina, lisina y ornitina.

Por sus características fisiopatológicas, la diarrea osmótica se interrumpe con el ayuno, a diferencia de lo que sucede en la diarrea secretora, tiene un ph bajo y suele contener sustancias reductoras (Tabla 1).

### **Diarrea secretora**

De manera fisiológica el intestino forma la unidad vellosidad-cripta que se comporta como una unidad funcional. La absorción de electrolitos ( $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  fundamentalmente) y nutrientes por transporte activo se produce en la vellosidad mientras que las criptas tienen una función secretora de  $\text{Cl}^-$ . Se produce un gradiente osmótico que hace que el agua se absorba posteriormente de manera pasiva.

En la diarrea secretora diversos factores, fundamentalmente toxinas bacterianas, alteran esta unidad, aumentando la secreción e inhibiendo la absorción de iones. El aumento de la carga osmolar en la luz intestinal da lugar a una salida abundante de agua. Por este motivo las heces son líquidas y muy abundantes sin encontrarse en ellas productos patológicos.

### **Alteración de la motilidad intestinal**

La motilidad intestinal puede por si sola modificar el volumen y la consistencia de las deposiciones ya que se altera el proceso de absorción.

La disminución de la motilidad (malnutrición, esclerodermia, pseudoobstrucción intestinal..) a pesar de aumentar la absorción, favorecen el sobrecrecimiento bacteriano con desconjugación posterior de las sales biliares y diarrea secretora secundaria. En casos de estreñimiento grave e impactación fecal se produce una pseudodiarrea por rebosamiento.

En estados de hipermotilidad (colon irritable, diarrea crónica inespecífica) se produce un déficit de absorción de líquidos con un aumento de las deposiciones y disminución de la consistencia.

### **Mecanismo inflamatorio**

Se produce por fenómenos infecciosos o inmunológicos que ulceran la mucosa, con exudación posterior de moco, proteínas y sangre a la luz intestinal. Habitualmente se relaciona con otros mecanismos fisiopatológicos. Las causas más frecuentes son infecciones enteroinvasivas, enfermedad inflamatoria intestinal y alergia a proteínas de leche de vaca no IgE mediada.

**Tabla 1. Diferencias entre diarrea secretora y osmótica**

	<b>Diarrea Osmótica</b>	<b>Diarrea Secretora</b>
<b>Volumen heces</b>	< 200 ml/24 h	> 200 ml/24h
<b>Respuesta al ayuno</b>	Cesa la diarrea	Persiste la diarrea
<b>Na+ en heces</b>	< 70 mEq/l	>70 mEq/l
<b>C. Reductores</b>	Positivos	Positivos
<b>pH en heces</b>	< 5	>6

Otra forma de clasificar la diarrea crónica es considerar el nivel del proceso digestivo en el que se produce la alteración: maldigestión, malabsorción y fermentación (Figura 1). Las características de las deposiciones y los signos o síntomas que muestra el paciente pueden variar, permitiendo realizar una aproximación diagnóstica acerca de la localización de la patología.

**Diarrea por alteración en la digestión:** las deposiciones son pastosas, homogéneas, oleosas, flotan en el agua, de color pálido y olor rancio. El volumen de la heces es bastante constante (Insuficiencia pancreática global o específica de grasa o proteínas)

**Diarrea por alteración en la absorción:** las deposiciones son blandas o líquidas de olor ácido. La esteatorrea es habitualmente leve. Se acompañan de distensión abdominal (Enfermedad celíaca, alergia alimentaria, sobrecrecimiento bacteriano...)

**Diarrea por fermentación:** las deposiciones son líquidas, ácidas y acompañadas de gases. El volumen es variable en función de la cantidad de carbohidratos que se hayan ingerido (Déficit de disacaridasas)

## Etiología y Manifestaciones clínicas

Las causas más frecuentes de diarrea crónica en relación con la **edad** se enumeran en la siguiente tabla (Tabla 2).

Tabla 2. Causas de diarrea crónica en relación con la edad	
<b>Diarrea de comienzo neonatal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Defectos estructurales del enterocito</li> <li>• Malabsorción congénita de glucosa-galactosa</li> <li>• Deficiencia congénita de lactasa</li> <li>• Diarrea clorada congénita</li> <li>• Diarrea sódica congénita</li> <li>• Malabsorción congénita de los ácidos biliares</li> <li>• Deficiencia congénita de enteroquinasa</li> </ul>
<b>Menores de 1 año</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacciones adversas a proteínas de la leche de vaca (y otras proteínas alimentarias)</li> <li>• Síndrome postenteritis</li> <li>• Deficiencias secundarias a disacaridasas</li> <li>• Errores dietéticos</li> <li>• Giardiasis</li> <li>• Diarrea crónica inespecífica</li> <li>• Fibrosis Quística</li> <li>• Infecciones de repetición</li> </ul>
<b>1-3 años</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea crónica inespecífica</li> <li>• Giardiasis</li> <li>• Enfermedad celíaca</li> <li>• Síndrome postenteritis</li> <li>• Deficiencias secundarias de disacaridasas</li> <li>• Fibrosis Quística</li> <li>• Infecciones de repetición</li> </ul>
<b>Escolar/Adolescente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de intestino irritable</li> <li>• Enfermedad celíaca</li> <li>• Intolerancia racial o tardía a la lactosa</li> <li>• Giardiasis</li> <li>• Enfermedad inflamatoria intestinal</li> <li>• Diarrea facticia</li> </ul>

La diarrea crónica puede clasificarse en **funcional y orgánica**. El conocimiento de las características clínicas de la diarrea funcional va a ser muy útil para realizar un diagnóstico inicial de presunción y limitar las pruebas diagnósticas.

#### **Diarrea crónica funcional**

- Diarrea funcional o diarrea crónica inespecífica: Es la causa más frecuente de diarrea crónica en el niño menor de 4 años. Según los criterios Roma III se define como el paso indoloro de 3 o más deposiciones blandas, voluminosas y diurnas durante al menos 4 semanas. Comienza entre los 6 meses y los 3 años y no altera el estado de nutrición del paciente si el aporte calórico es adecuado. Característicamente la primera deposición del día es más formada y las siguientes son más blandas y pueden llegar a ser semilíquidas. Las heces pueden contener moco y/o restos reconocibles de alimentos. Suele resolverse entre los 3 a 5 años de edad. En algunos casos se ha asociado a sobrealimentación, consumo excesivo de zumos de fruta (sorbitol) e ingesta deficitaria de grasa.

- Síndrome de intestino irritable: En el niño mayor y adolescente (> 4 años), el síndrome de intestino irritable, en su presentación como diarrea, se caracteriza por dolor abdominal y dos o más de los siguientes síntomas: mejora con la defecación, el inicio se asocia a un cambio en la frecuencia o en la consistencia de las deposiciones. Para su diagnóstico debe presentarse al menos una vez a la semana durante los últimos 2 meses. No se encuentran alteraciones inflamatorias, anatómicas, metabólicas o neoplásicas que lo justifiquen (Roma III). Actualmente se considera la existencia de un síndrome de intestino irritable postinfeccioso que sigue a un cuadro de gastroenteritis aguda.

#### **Diarrea crónica de causa orgánica**

La diarrea crónica de causa orgánica va a ser la expresión clínica de una alteración en la digestión y/o en la absorción de nutrientes. La consecuencia principal es el deterioro inicial del peso seguido del de la talla, siendo estas alteraciones tanto más intensas cuanto menor es el niño. En casos graves, no sólo va a afectarse el crecimiento, sino también la absorción de vitaminas y minerales con sus consecuencias clínicas correspondientes.

En la Tabla 3 se enumeran las causas de diarrea crónica en el niño según su etiología y en la Tabla 4 según su mecanismo fisiopatológico.

**Tabla 3. Clasificación etiológica de la diarrea crónica de causa orgánica**

#### **Causas infecciosas**

- **Bacterias:** *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* y *Campylobacter*. *Aeromonas*, *Plesiomonas*, *Clostridium difficile*, *Stafilococo aureus* (cepas enterotoxigénicas), *E. Coli enteropatógeno*, *enterotoxigénico*, *enteroagregante* y *enteroadherente*, *Mycobacterias avium* y *tuberculosis*.
- **Virus:** *CMV*, *rotavirus*, *adenovirus entérico*, *astrovirus*, *torovirus*, *VIH*.
- **Parásitos:** *Giardia Lamblia*, *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isoospora belli* y *Strongyloides stercoralis*, *Entamoeba Histolytica*, *Ascaris*, *Tricuris*, *Balantidium Coli*, *Dientamoeba fragilis* y *Microsporidium*.
- **Síndrome postenteritis**
- **Sobrecrecimiento bacteriano**
- **Infecciones extraintestinales**
- **Secundarias al uso de antibiótico**

#### **Intolerancias a hidratos de carbono**

- **Déficit congénito o adquirido:** malabsorción de glucosa-galactosa, déficit de sacarasa-isomaltasa, déficit de glucoamilasa, déficit congénito o adquirido de lactasa.
- **Déficit de trehalasa**
- **Ingesta excesiva de azúcares:** sorbitol, xylitol, fructosa.

#### **Respuesta inmune anómala**

- **Enfermedad celíaca**
- **Hipersensibilidad a proteínas alimentarias:** Enteropatía, enterocolitis, gastroenteritis eosinofílica, proctocolitis.
- **Enfermedad inflamatoria intestinal:** Colitis ulcerosa, Enfermedad de Crohn
- **Enteropatía autoinmune**
- **Enfermedad injerto contra huésped**
- **Inmunodeficiencias:** primarias y secundarias.

#### **Insuficiencia pancreática exocrina**

- **Fibrosis quística**
- **Síndrome de Shwachman**
- **Síndrome de Johanson-Blizzard**
- **Síndrome de Pearson**
- **Pancreatitis crónica**
- **Déficit congénito de enzimas pancreáticas específicas:** enteroquinasa, lipasa o tripsinógeno.

#### **Disfunción hepatobiliar**

- **Malabsorción congénita de los ácidos biliares**
- **Malabsorción secundaria de los ácidos biliares:** Resección ileal o enfermedad ileal en la Enfermedad de Crohn.
- **Síndrome del asa ciega**
- **Atresia de vías biliares y colestasis de cualquier etiología**

#### **Alteraciones de la motilidad**

- **Enfermedad de Hirschsprung**
- **Pseudoobstrucción intestinal crónica:** neurogénica o miopática
- **Hipertiroidismo**
- **Encopresis**

#### **Alteraciones metabólicas**

- **Abetalipoproteinemia**
- **Hipobetalipoproteinemia homocigota**
- **Enfermedad de Andersen**
- **Enfermedad de Wolman**
- **Acrodermatitis enteropática**

#### **Alteraciones del transporte de electrolitos**

- **Diarrea clorada congénita**
- **Diarrea sódica congénita**

#### **Alteraciones estructurales del enterocito**

- **Atrofia congénita de las microvellosidades**
- **Displasia epitelial intestinal (enteropatía tufting)**
- **Diarrea intratable con anomalías del fenotipo**
- **Linfangiectasia intestinal primaria o secundaria:** Pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca, fibrosis, adenopatías, neoplasias retroperitoneales, tuberculosis abdominal, hipertensión portal, obstrucción venosa hepática, quimioterapia.
- **Deficiencia enterocítica de heparán sulfato.**
- **Síndrome de glucoproteínas deficientes en carbohidratos.**

#### **Alteraciones anatómicas o quirúrgicas**

- **Síndrome de intestino corto congénito o adquirido:** estenosis, atresia segmentaria, malrotación, enteocolitis necrotizante.

#### **Tumores**

- Gastrinoma (S. de Zollinger-Ellison), Vipoma (S. de Verner-Morrison), Mastocitosis sistémica, Feocromocitoma, Hiperplasia de células no beta, Carcinoma tiroideo medular

#### **Diarrea facticia**

- **Síndrome de Munchausen**
- **Abuso de laxantes o antiácidos:** lactulosa, hidróxido de magnesio.

#### **Otros**

- **Errores de alimentación:** Sobrealimentación.

### **Tabla 4. Etiología de la diarrea crónica según mecanismo fisiopatológico**

#### **Alteración de la digestión**

- Fibrosis Quística y otras causas de insuficiencia pancreática
- Disfunción hepatobiliar
- Alteraciones específicas de la digestión proteica

#### **Alteración de la absorción**

- Enfermedad celiaca
- Enteropatía sensible a alimentos
- Parasitosis
- Síndrome postenteritis
- Sobrecrecimiento bacteriano
- Errores del metabolismo
- Defectos estructurales del enterocito

#### **Diarrea fermentativa**

- Intolerancia a hidratos de carbono congénita o adquirida

#### **Mecanismo inflamatorio**

- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Sensibilización alimentaria: Enterocolitis, Gastroenteropatía eosinofílica y Proctocolitis

A continuación se expone una visión general de las características clínicas de las diversas entidades clínicas siguiendo la Tabla 3.

### 1.-Infecciosa

- Bacterias: Algunos agentes que habitualmente producen una diarrea aguda como la *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* y *Campylobacter* pueden causar una diarrea prolongada incluso en pacientes bien nutridos e inmunocompetentes. Pero las bacterias más frecuentemente implicadas son la *Shigella* y el *E. Coli enteropatógeno* y enteroadherente.
- Virus: Raramente producen diarrea crónica. La colitis por CMV se encuentra casi exclusivamente en pacientes con infección avanzada por VIH.
- Parásitos: La infección por *Giardia Lamblia* es la causa infecciosa más frecuente en los países desarrollados. Afecta tanto a pacientes inmunocompetentes como a inmunodeprimidos (inmunodeficiencia humoral). Los síntomas van desde el paso asintomático de quistes por las heces a diarrea crónica o recurrente ocasionalmente con malabsorción y pérdida ponderal. El *Cryptosporidium parvum* puede estar presente en pacientes inmunocompetentes y, en ocasiones, aumentar la susceptibilidad a otras infecciones intestinales.
- S. postenteritis: Es consecuencia del daño intestinal desencadenado por una gastroenteritis aguda. El mecanismo por el que se desarrolla no está bien establecido. En algunos casos podría estar relacionado con infecciones intestinales repetidas. Puede cursar con lesión de la mucosa y presentar clínica de intolerancia a hidratos de carbono y/o sensibilización a proteínas.
- Sobrecrecimiento bacteriano: Consiste en una proliferación bacteriana anómala en el intestino delgado con presencia de especies bacterianas anaerobias, habitualmente localizadas en tramos intestinales más distales. Suelen existir situaciones predisponentes como alteración de la peristalsis (pseudo-obstrucción intestinal) o por cambios anatómicos (estenosis, asa ciega, divertículo).
- Infecciones extradigestivas ("mecanismo parainfeccioso"): Diarrea que acompaña a las infecciones urinarias, respiratorias y sepsis.
- Antibioterapia: Como efecto secundario de su administración. Merece interés especial la colitis pseudomembranosa producida por el *Clostridium difficile* tras el uso de antibióticos.

### 2.-Intolerancia a hidratos de carbono

- Déficit congénito o primario:
  - ✓ Alactasia congénita: Excepcional.
  - ✓ Malabsorción de glucosa-galactosa: Enfermedad rara. Da lugar a una diarrea grave en el recién nacido cuando ingiere glucosa o galactosa. Estos pacientes muestran una buena tolerancia de la fructosa.
  - ✓ Déficit de sacarasa-isomaltasa: Los síntomas comienzan cuando el lactante consume alimentos con sacarosa o polímeros de glucosa (fórmula sin lactosa, hidrolizadas y alimentación complementaria: verduras, frutas y dulces). Los síntomas mejoran con la edad.
  - ✓ Déficit primario de lactasa de comienzo tardío: Determinado genéticamente. Es un déficit total o parcial de lactasa que se desarrolla de forma progresiva. Es la forma más frecuente de intolerancia a la lactosa.
  - ✓ Déficit congénito de trehalasa: La trehalosa es un disacárido no reductor que se encuentra en las setas. Los síntomas de su deficiencia son similares a los de la malabsorción de lactasa.
- Déficit secundario a lesión intestinal: Tiene lugar en enfermedades que cursan con alteración estructural y/o funcional de la mucosa intestinal (enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, diarrea por *rotavirus*):
  - ✓ Déficit secundario de disacaridasas
  - ✓ Malabsorción adquirida de monosacáridos
- Malabsorción de fructosa: No se considera una enfermedad sino una situación en la que existe un exceso de fructosa libre que es fermentada por las bacterias luminales antes de poder ser absorbida.

### 3.-Alteraciones de base inmunológica

- Enfermedad celíaca: Enteropatía causada por una sensibilidad permanente al gluten en individuos genéticamente predispuestos. Para su diagnóstico es preciso la

realización de una biopsia intestinal. Está contraindicada una prueba terapéutica de retirada del gluten sin tener un diagnóstico preciso.

- Sensibilización a proteínas alimentarias: proteínas de la leche de vaca, soja, arroz, trigo, cebada, huevo y pescado. Podemos distinguir los siguientes cuadros:
  - ✓ Enteropatía sensible a alimentos: Aparece en los dos primeros años de vida, con frecuencia entre los 6 y 12 meses. Se caracteriza por un cuadro de vómitos y diarrea que puede evolucionar a malabsorción con afectación de la curva ponderal.
  - ✓ Enterocolitis inducida por alimentos: Cuadro similar a la enteropatía pero de carácter más agudo y grave. Se manifiesta en forma de vómitos entre una a cuatro horas después de la ingesta seguidos de diarrea con o sin sangre. Puede producirse hipotensión y deshidratación con acidosis. Se suele presentar en el primer año de vida. Se ha descrito fallo de medro e hipoalbuminemia en los pacientes crónicamente expuestos al alimento. El tratamiento de las reacciones agudas debe ser hospitalario con rehidratación IV.
  - ✓ Gastroenteritis eosinofílica: Se caracteriza por un infiltrado de eosinófilos a nivel de estómago, intestino delgado o ambos y afectación variable de esófago e intestino grueso. La clínica incluye dolor abdominal, vómitos, diarrea, fallo de medro e incluso hematemesis. Algunos pacientes pueden asociar una enteropatía pierdoproteínas y edemas. El mecanismo inmunológico es mixto por lo que las pruebas alérgicas pueden ser positivas.
  - ✓ Proctocolitis asociada a proteínas: De aparición en los primeros meses de la vida, se presenta sobre todo en niños con lactancia materna, aunque también puede afectar a lactantes alimentados con fórmula. Se manifiesta por la presencia de sangre roja en las heces normales o blandas de un niño por lo demás sin signos de enfermedad.
- Enfermedad inflamatoria intestinal: Colitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn.
- Enteropatía autoinmune: Se inicia tras el primer mes de vida como una diarrea grave. Con frecuencia presentan anticuerpos séricos frente al epitelio intestinal.
- Enfermedad de injerto contra huésped
- Inmunodeficiencias primarias: Causan una enteropatía parcheada.

#### **4.-Insuficiencia pancreática exocrina**

- Fibrosis quística: Enfermedad de base genética (autonómica recesiva) en la que la proteína que regula el paso de cloro a través de la membrana celular (CFTR) es anómala. Como consecuencia se producen secreciones espesas en los órganos afectados. La clínica consiste en infecciones respiratorias repetidas, sinusitis, maldigestión por insuficiencia pancreática, elevada pérdida de sal por el sudor, enfermedad hepatobiliar obstructiva y alteración en la fertilidad.
- S. de Shwachman: Hipoplasia pancreática con lipomatosis. Asocia alteración en la función de la médula ósea con neutropenia crónica o cíclica, trombopenia, anemia, condrodisplasia metafisaria de predominio en costillas y cadera, eczema y frecuentemente fallo de medro grave.
- S. de Johanson-Blizzard: Asocia anomalías morfológicas: aplasia del ala nasal, defectos ectodérmicos del cuero cabelludo y ano imperforado.
- S. de Pearson: Asocia anemia sideroblástica refractaria y vacuolización de los precursores de la médula ósea.
- Los defectos congénitos específicos de los enzimas pancreáticos (lipasa o colipasa, tripsinógeno, enteroquinasa) dan lugar a una malabsorción de grasas o proteínas.
- La insuficiencia pancreática secundaria a pancreatitis crónica es excepcional en el niño.

#### **5.-Disfunción hepatobiliar**

- Malabsorción congénita de los ácidos biliares: Enfermedad rara causada por mutaciones del transportador ileal de los ácidos biliares. Se manifiesta en neonatos o lactantes pequeños por una diarrea crónica con malabsorción de grasa.
- Malabsorción secundaria de los ácidos biliares: Se produce en situaciones de resección ileal o en la enfermedad ileal de la enfermedad de Crohn.
- La colestasis de cualquier etiología causa malabsorción grasa por disminución en el pool de ácidos biliares.

## 6.-Alteraciones de la motilidad

- Pueden producir diarrea aunque el cuadro clínico predominante es el estreñimiento. Se producen por alteraciones en el desarrollo del sistema nervioso entérico, como en casos de megacolon agangliónico y pseudoobstrucción intestinal, pudiendo esta última ser de causa tanto neurogénica como miogénica.
- Encopresis secundaria a estreñimiento funcional
- Hipertiroidismo

## 7.-Errores del metabolismo

- Abetalipoproteinemia: Asocia acantocitosis, niveles de colesterol muy bajos (<50 mg/dl), niveles de triglicéridos muy bajos (<20 mg/dl), ausencia de lipoproteínas de baja densidad y apolipoproteína B. Se produce un deterioro neurológico progresivo con pérdida de los reflejos tendinosos profundos secundarios a neuropatía, ataxia y retinitis pigmentosa.
- Hipobetalipoproteinemia homocigota: Indistinguible clínicamente de la abetalipoproteinemia.
- Enfermedad de Andersen: Los niveles de colesterol son moderadamente bajos (<70 mg/dl) y los triglicéridos en ayunas son normales. La apolipoproteína B está presente aunque tiene bajo nivel. Se produce un déficit importante de las vitaminas liposolubles, sobre todo la A y la E.
- Enfermedad de Wolman: Es debida a un déficit de la lipasa ácida lisosómica. Se produce una acumulación de lípidos en muchos órganos, incluido el intestino delgado.
- Acrodermatitis enteropática: Diarrea crónica, desnutrición y rash perioral, perianal y perineal. El zinc y al fosfatasa alcalina son bajos. El defecto congénito es autosómico recesivo por mutación en el gen que codifica el transporte de zinc.
- Intolerancia proteica con lisinuria: Se produce una diarrea líquida asociada frecuentemente a malnutrición grave. Cursa, asimismo, con importante osteoporosis.
- Diarrea clorada congénita: Diarrea acuosa intensa con una elevada concentración de cloro en heces (> 90 mEq/l) causada por un defecto genético de la proteína de transporte. Se desarrolla de forma rápida deshidratación con importante distensión abdominal que lleva al diagnóstico diferencial con obstrucción intestinal. Presentan acidosis con hipocloremia e hiponatremia. Intraútero se observan asas intestinales dilatadas y polihidramnios.
- Diarrea sódica congénita: Enfermedad muy rara. La clínica y los hallazgos intrauterinos son similares a la anterior.

## 8.-Defectos estructurales del enterocito

- Atrofia congénita de las microvellosidades o enfermedad por inclusión de microvellosidades: Diarrea secretora grave desde el nacimiento. Es la causa más común de diarrea congénita. Suele existir un antecedente de polihidramnios.
- Displasia del epitelio intestinal (Enteropatía tufting): Diarrea acuosa desde las primeras semanas de vida.
- Enteropatía sindrómica: Asocia anomalías faciales, del cabello, inmunodeficiencia y atrofia vellositaria. Conducen a una diarrea grave rebelde en las dos primeras semanas de vida.
- Linfangiectasia intestinal: Se caracteriza por linfopenia, hipoalbuminemia, hipogammaglobulinemia, malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, edemas y ascitis quílosa. Cursa con leve esteatorrea. Puede ser congénita y asociar otras anomalías linfáticas (S. de Turner, Noonan y Klippel-Trenunay) o secundaria a pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca, fibrosis peritoneal, tuberculosis abdominal y noplacias retroperitoneales

## 9.-Alteraciones anatómicas

- Síndrome de intestino corto: Dependiendo de la extensión y la zona extirpada puede producirse una malabsorción generalizada o específica de nutrientes, como vitaminas B12 y sales biliares.

## 10.-Tumorales

- Ciertos tumores, sobre todo el ganglioneuroma y ganglioneuroblastoma, productores de péptido intestinal vasoactivo, da lugar a una intensa diarrea acuosa con hipokaliemia.

### 11.-Diarrea facticia

- Abuso de laxantes y antiácidos por su contenido en lactulosa e hidróxido de magnesio respectivamente.
- Síndrome de Munchausen: Diarrea líquida o con sangre que habitualmente desaparece cuando el paciente es ingresado para estudio.

### 12.- Otros

- Dietas inadecuadas: Ingesta excesiva.

## Diagnóstico

### 1. VALORACIÓN CLINICA

Una buena historia clínica y exploración física detallada son fundamentales para orientar el diagnóstico y realizar la selección de estudios para determinar la etiología. Es importante valorar la evolución de la curva pondero-estatural y el estado de nutrición actual que mostrará la gravedad y/o duración de los síntomas.

#### Anamnesis

##### *Antecedentes personales:*

Perinatales (polihidramnios), neonatales, cirugía y enfermedades previas. Ingesta de fármacos y/o antibióticos previos al comienzo de la diarrea. Viajes al extranjero.

##### *Antecedentes familiares:*

Enfermedades inflamatorias, intolerancia a la lactosa, enfermedad celíaca, fibrosis quística, neoplasia endocrina múltiple, síndrome de intestino irritable.

##### *Historia Clínica:*

- Dirigida a conocer la edad de inicio y la forma de comienzo, agudo o gradual, de la enfermedad.
- Recabar información sobre la curva de crecimiento previa, la cronología de la alimentación y su posible relación con la diarrea, los hábitos alimentarios e ingesta calórica (incluir encuesta dietética), valorar la ingesta excesiva de líquidos, la dieta pobre en grasa, la realización de dietas astringentes prolongadas y/o la presencia de sobrealimentación.
- Describir las características de las heces: Consistencia, volumen, color, número, distribución horaria, presencia de moco y/o sangre.
  - Líquidas, explosivas, acidas: intolerancia azúcares.
  - Abundantes, brillantes, pálidas, fétidas que flotan (esteatorrea): insuficiencia pancreática exocrina.
  - Frecuentes, pequeñas, con moco y/o sangre asociadas a tenesmo y con ritmo nocturno: enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad alérgica.
  - Restos vegetales sin digerir y con moco, sin dolor, sólo diurnas, que empeoran a lo largo del día y alternan episodios de diarrea con normalidad y/o estreñimiento: diarrea funcional.
  - Escapes: incontinencia fecal, considerar estreñimiento oculto.
- Presencia de otros signos y síntomas asociados.
  - Pérdida de peso o retraso de crecimiento.
  - Infecciones recurrentes.
  - Disminución del apetito, vómitos, dolor abdominal, hemorragia digestiva.
  - Manifestaciones extradigestivas: Fiebre, artralgias, cambio de carácter, astenia, alteraciones dermatológicas.

#### Exploración Física

Se realizará exploración física completa y especialmente orientada a:

- Valoración del estado nutricional: Medición de peso, talla e índices nutricionales (Índice de Waterlow, Índice de masa corporal). Valorar masas musculares y panículo adiposo.
- Aspecto general: hidratación, coloración de la piel y mucosas, características del pelo, presencia de edemas, fenotipo peculiar.
- Lesiones cutáneas: acrodermatitis, rasgos atópicos, eritema nodoso.
- Abdomen: distensión, ruidos intestinales, dolor a la palpación, masas y organomegalias.
- Inspección anal: fisuras y/o fístulas, eritema, pliegues cutáneos edematosos.
- Otros: aftas orales, iritis, artritis

### **Signos y síntomas de alarma**

Después de realizar una anamnesis y un examen físico completos, los siguientes signos o síntomas nos harán sospechar una enfermedad orgánica:

- Afectación nutricional
- Signos de deshidratación
- Presencia de edemas
- Vómitos asociados
- Sangrado rectal
- Dolor y/o distensión abdominal
- Fiebre

## **2. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS**

Las exploraciones se iniciarán con unas pruebas básicas que no serán exhaustivas sino que estarán guiadas por la edad, cuadro clínico y exploración del paciente. Si no se llegara al diagnóstico, se continuará con las pruebas de segundo nivel en las se incluirán los estudios generales de malabsorción/maldigestión y los orientados a enfermedades específicas.

### **Pruebas básicas**

- Coprocultivo y estudio de parásitos: La eliminación de quistes de *Giardia Lamblia* es intermitente por lo que conviene recoger muestras de 3 días alternos.
- Prueba terapéutica: Retirada de proteínas de la leche de vaca, lactosa o zumos (exceso de azúcares) en los casos en los que la historia lo sugiera.
- Hemograma.
- Bioquímica: glucemia, urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, colesterol, triglicéridos, iones, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, ferritina. Inmunoglobulinas.TSH
- Serología de enfermedad celíaca.
- VSG. Proteína C reactiva.
- Urocultivo (lactantes).

Debido a la complejidad clínica y etiopatogénica de las enfermedades que cursan con diarrea crónica, resulta difícil construir un algoritmo que englobe a todas ellas. Se ha elaborado un esquema de actuación al comienzo del estudio de estos pacientes (Algoritmo, página 18). Si con las pruebas básicas se llega al diagnóstico, se procederá a su tratamiento (parasitosis, infección urinaria, exclusión de proteínas o azúcares de la dieta). Aquellos pacientes con el diagnóstico orientado pero pendiente de pruebas de confirmación (enfermedad celíaca) o que precisen seguimiento especializado (alergia a proteínas de la dieta) se derivarán a la consulta de digestivo. Si por el contrario, no se llegara al diagnóstico, se completará el estudio en atención especializada mediante pruebas de segundo nivel siguiendo el esquema que se muestra en la Figura 2 (página 19).

### **Pruebas de segundo nivel**

#### **1.-Estudios de malabsorción/maldigestión en heces**

Determinación de la grasa fecal: La esteatorrea o exceso de grasa en heces se cuantifica mediante el método de Van de Kamer. Se precisa la recogida de heces de 72 horas y los valores normales son <3 gramos/24 horas en niños y <6 gramos/24

horas en adultos. Pueden existir falsos negativos si no se ha recogido todo el volumen de las heces, la ingesta en grasa ha sido baja o no se ha conservado en lugar fresco. Otro método es la técnica de infrarrojo cercano (NIRA) que puede realizarse en heces de 24 horas, no precisa manipulación de la muestra ni utilización de reactivos. Los resultados se obtienen de forma rápida y aporta datos del contenido en agua, almidón, azúcar, grasa y nitrógeno.

La cuantificación de grasa fecal se utiliza para el control del tratamiento enzimático en la Fibrosis Quística.

- Quimotripsina: Enzima proteolítica resistente a la digestión cuyos niveles reflejan la actividad del páncreas exocrino. Las muestras pueden recogerse en heces de 24 horas (valor normal: 23-46 u/g) o en muestras aisladas (valor normal: 6-30 u/g) y conservarse refrigeradas.
- Elastasa-1 fecal: Es una endopeptidasa resistente a la degradación por la flora intestinal. Indicador sensible y específico de la función pancreática exocrina. Valores normales: >200 mcg/gramo de heces. Insuficiencia pancreática moderada: 100-200 mcg/g y grave: <100 mcg/g.
- pH y sustancias reductoras en heces: Se determina el pH en heces (papel de pH), cuerpos reductores (Clinitest) y glucosa (tira de glucosa en sangre). Malabsorción de azúcares: pH <5,5, cuerpos reductores >1% y glucosa en heces positiva. Indica la existencia de azúcares no absorbidos (todos son reductores excepto la sacarosa).
- Nitrógeno fecal: Puede estimarse su cantidad total mediante la técnica del NIRA. Valores normales en niños: 0,8-1,2 gr/24 horas.
- $\alpha$ 1-antitripsina fecal: Es una proteína sérica sintetizada en el hígado, resistente a la proteólisis que, en condiciones normales, pasa íntegra en escasa cantidad a la luz intestinal. Su presencia en heces indica pérdida de proteínas. Se determina en heces de 24 horas. Valor normal: 0,2-0,72 mg/gramo de heces secas.  
El nitrógeno fecal y la  $\alpha$ 1-antitripsina elevados orientan hacia una enteropatía perdeproteínas. En la malabsorción proteica sólo está elevado el primero.

## 2.-Estudios específicos según sospecha clínica

### Insuficiencia pancreática:

- Test del sudor: Mide la concentración de cloro en sudor. Dos determinaciones de >60 mmol/l confirman el diagnóstico. Se consideran valores dudosos los comprendidos entre 40-60 mmol/l. Si el ionotest es normal se investigarán otras causas de insuficiencia pancreática (Tabla 3)
- Estudio genético: Se realizará para completar el diagnóstico de Fibrosis Quística y en casos de cifras dudosas en el test del sudor.
- Determinación sérica de vitaminas liposolubles: A, E y D.

### Enteropatía

- Biopsia intestinal: Un grupo de enteropatías va a presentar una lesión intestinal inespecífica (ej celíaca) mientras que en otros casos los hallazgos de la biopsia son diagnósticos (ej. defectos estructurales del enterocito).
- Cuando se sospechen defectos estructurales del enterocito se efectuará estudio de microscopía electrónica en la biopsia intestinal.

### Sensibilización a proteínas alimentarias

- Test cutáneos (prick con extractos comerciales o prick by prick con el propio alimento)
- IgE total y específica a diversos antígenos alimentarios.
- Prueba terapéutica: Respuesta clínica a la retirada del alimento sospechoso y recaída tras provocación.

### Enfermedad inflamatoria intestinal

- Colonoscopia
- Gastroscopia
- Tránsito digestivo completo
- Gammagrafía con leucocitos marcados
- Calprotectina fecal: Indicador de inflamación intestinal por ser un componente de las células inflamatorias que se libera cuando estas se destruyen. Su sensibilidad y especificidad no están aún bien establecidas. Sólo requiere una muestra de heces y

es estable siete días a temperatura ambiente. Valores normales: 0-30 mcg/gramo de heces.

- VSG. Proteína C reactiva.

#### **Acrodermatitis enteropática**

- Zinc sérico.

#### **Intolerancia a hidratos de carbono y sobredesarrollo bacteriano**

- Test de H<sub>2</sub> espirado: Las bacterias intestinales fermentan los hidratos de carbono produciendo hidrógeno que es absorbido y posteriormente eliminado por la respiración. Si existe un exceso de hidratos de carbono no absorbidos la cantidad de hidrógeno en el aire espirado aumentará. Se administrará el azúcar a estudio o glucosa en caso de sospecha de sobrecrecimiento bacteriano. Se consideran patológicos niveles superiores a 10-20 ppm por encima de la concentración basal. El pico máximo se produce entre los 90-120 minutos en malabsorción de hidratos de carbono y a los 60 minutos (precozmente) en caso de sobrecrecimiento bacteriano. Son causas de falsos negativos, el uso previo de antibióticos y los individuos no productores de hidrógeno (15-20% de la población).
- Prueba terapéutica: Respuesta clínica a la retirada de la lactosa (intolerancia secundaria o de comienzo tardío) y respuesta clínica a la administración de antibióticos (sobredesarrollo bacteriano).
- Cuantificación de disacaridasas en muestra de tejido obtenido por biopsia intestinal (intolerancias congénitas).

### **3. DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA**

Se consideran criterios de derivación:

#### **Urgente:**

- Deshidratación
- Afectación nutricional grave
- Alteración electrolítica

#### **Para estudio**

- Diarrea desde el nacimiento
- Diarrea que no responde a la prueba terapéutica
- Sospecha de enfermedad celíaca
- Sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal
- Sospecha de insuficiencia pancreática
- Sensibilización a alimentos
- Afectación nutricional que no responde al tratamiento

## **Prevención y Tratamiento**

En la aproximación terapéutica inicial del niño con diarrea crónica, el tratamiento debe individualizarse en función de la sospecha etiológica, edad del niño y estado nutricional. Si se conoce la causa se tratará de modo específico. La realización de una encuesta dietética nos permitirá identificar y corregir hábitos alimentarios incorrectos. Es fundamental la intervención nutricional para evitar o prevenir la malnutrición. Se han propuesto distintas estrategias para prevenir la evolución hacia una diarrea prolongada.

#### **Normas generales de actuación**

- No se deben realizar ayunos prolongados. Mantener la alimentación oral evitará en gran medida la desnutrición secundaria a este proceso.
- Una dieta inadecuada puede ser el origen de la diarrea o bien el factor que la mantiene, el objetivo será normalizarla proporcionando un aporte adecuado de calorías y nutrientes.

- No se deben emplear dietas restrictivas ni pobres en grasa, ya que pueden repercutir sobre el estado nutricional del niño o, incluso, ser un factor que favorezca la prolongación de la diarrea.
- Si esta alimentado al pecho no se debe retirar la lactancia materna.
- No es aconsejable introducir alimentos nuevos hasta que no se haya resuelto el cuadro
- Retirar alimentos con elevado contenido en azúcares simples, como los zumos de frutas envasados (ricos en sorbitol) que pueden perpetuar el cuadro.
- Evitar el uso de fármacos inhibidores del peristaltismo intestinal.
- Evitar el empleo indiscriminado de antibióticos.
- La intervención nutricional debe ser precoz, sobre todo en los cuadros graves, incluso antes de completar el estudio etiológico ya que un estado nutricional deficitario empeora el pronóstico de la enfermedad de base. El aporte adecuado de nutrientes y el correcto cumplimiento de los requerimientos proteico-energéticos facilitará la recuperación de la mucosa intestinal.

### **Recomendaciones según la gravedad del cuadro**

- En lactantes malnutridos, especialmente los menores de 6-12 meses, puede ser necesario utilizar dietas semielementales. Estas fórmulas contienen proteínas extensamente hidrolizadas, no contienen lactosa y llevan parte de su contenido graso en forma de triglicéridos de cadena media (MCT), por lo que son más fácilmente absorbidos en caso de lesión vellositaria.
- Si persistieran los síntomas o en casos seleccionados se valorará el uso de fórmulas elementales.
- En cuadros graves de comienzo neonatal o con importante repercusión nutricional puede ser necesario el empleo de nutrición enteral a débito continuo y, en los casos graves, nutrición parenteral.

### **Administración de suplementos nutricionales y probióticos:**

Se ha evaluado la relación entre déficit de micronutrientes específicos como el zinc, vit A, nucleótidos y glutamina y la diarrea prolongada. No hay suficientes estudios que permitan recomendar su uso en la diarrea crónica en países desarrollados.

Muchos cuadros se relacionan con alteración de la microflora intestinal por lo que se ha considerado que los probióticos podrían tener un papel en la resolución de la diarrea. Algunos estudios han mostrado una modesta eficacia del uso de probióticos en la diarrea persistente en países en vías de desarrollo.

### **Fármacos Antidiarreicos: Loperamida y Clorpromazina**

Se recomienda no tratar a niños con diarrea crónica con fármacos inhibidores del peristaltismo intestinal por los numerosos efectos secundarios y la ausencia de beneficio probado (nivel de evidencia IIB)

### **Tratamiento según etiología**

#### ***Diarrea crónica funcional***

#### **- Diarrea crónica inespecífica**

Lo fundamental es tranquilizar a los padres explicándoles el carácter autolimitado del proceso y la necesidad de que el niño lleve a cabo una dieta equilibrada con corrección de hábitos dietéticos incorrectos si los hubiera. Deben establecerse hábitos alimentarios con horarios regulares, restringiendo "picoteos" entre horas. Evitar la ingesta de alimentos con elevado contenido en azúcares simples, como los zumos de frutas

envasados, así como las dietas astringentes pobres en grasas y ricas en hidratos de carbono que desencadenan o perpetúan el cuadro.

#### **- Síndrome de intestino irritable**

Debemos explicar a los padres que no se trata de una enfermedad orgánica grave e intentar identificar los factores psicosociales o situaciones que pueden contribuir al desencadenamiento de los síntomas.

- Suele ser útil el entrenamiento del intestino estableciendo horario para intentar evacuar a una hora concreta.
- Si predomina la clínica de diarrea y meteorismo se intentará disminuir la ingesta de sorbitol, fructosa y legumbres.
- El aumento de la ingesta de fibra y la disminución de las grasas mejora o evita los espasmos colónicos.
- De forma individualizada se realizará una dieta de exclusión si se relaciona la clínica con algún alimento concreto; si no mejoría tras exclusión debemos reintroducirlo en la alimentación de nuevo.
- Puede ser necesario apoyo psicológico
- Fármacos: en cuadros con predominio de dolor abdominal cólico se han utilizado espasmolíticos que producen relajación del músculo liso y reducen la tensión de la pared intestinal, el más usado es el bromuro de otilonio (*Spasmocyl*<sup>®</sup>) aunque no hay eficacia demostrada en niños.

#### **Síndrome de sobredesarrollo bacteriano**

Se tratará la enfermedad predisponerte, si es posible, administrando además un tratamiento dietético y farmacológico.

- Tratamiento nutricional: Consiste en dieta baja en lactosa, si existen síntomas sugestivos de malabsorción de carbohidratos, así como corrección de déficits nutricionales.

- Tratamiento farmacológico: Se valora el empleo ocasional de procinéticos si existen trastornos de la motilidad. Se evitarán las medicaciones que inhiben la secreción ácida gástrica ya que facilitan la proliferación de gérmenes.

- Tratamiento antibiótico: Es el más aceptado aunque no hay suficientes estudios sobre su eficacia real y la pauta más idónea. Se realiza de forma empírica con antibióticos que cubran gérmenes anaerobios estrictos ó facultativos. El más utilizado en la edad pediátrica es el metronidazol y, como alternativa, el trimetropin-sulfametoxazol. En casos más graves podría utilizarse la asociación de ambos, reservando las quinolonas para niños mayores. La duración recomendada es una semana en los casos leves y 3-4 semanas en los más graves.

#### **Síndrome postenteritis**

Ante la sospecha clínica de esta entidad se recomienda la retirada de lactosa de la dieta, sobre todo en lactantes. Si hay buena respuesta se mantendrá la exclusión durante un periodo de 4-6 semanas con reintroducción posterior progresiva. Si no hay respuesta en 1-2 semanas se retirarán las proteínas de leche de vaca ante la posibilidad de intolerancia secundaria.

#### **Parasitosis**

En los países desarrollados los principales parásitos que producen diarrea crónica son *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium parvum*.

Giardiasis: Deben tratarse todos los pacientes sintomáticos.

- Metronidazol 15 mg/Kg/día dividido en 3 dosis durante 5-7 días como tratamiento de elección.
- Alternativa: Tinidazol 50 mg/kg en una dosis ( máximo 2 gramos)

No es infrecuente la recurrencia después del tratamiento; en ese caso debemos asociar dos fármacos: Metronidazol + Albendazol 15mg/Kg/24h durante 5 días.

Criptosporidium: Los individuos inmunocompetentes no precisan tratamiento farmacológico. No existe un tratamiento completamente eficaz. Las pautas propuestas

son: Nitazoxanida (solicitud por medicación extranjera), Paromomicina, Azitromicina y Espiramicina.

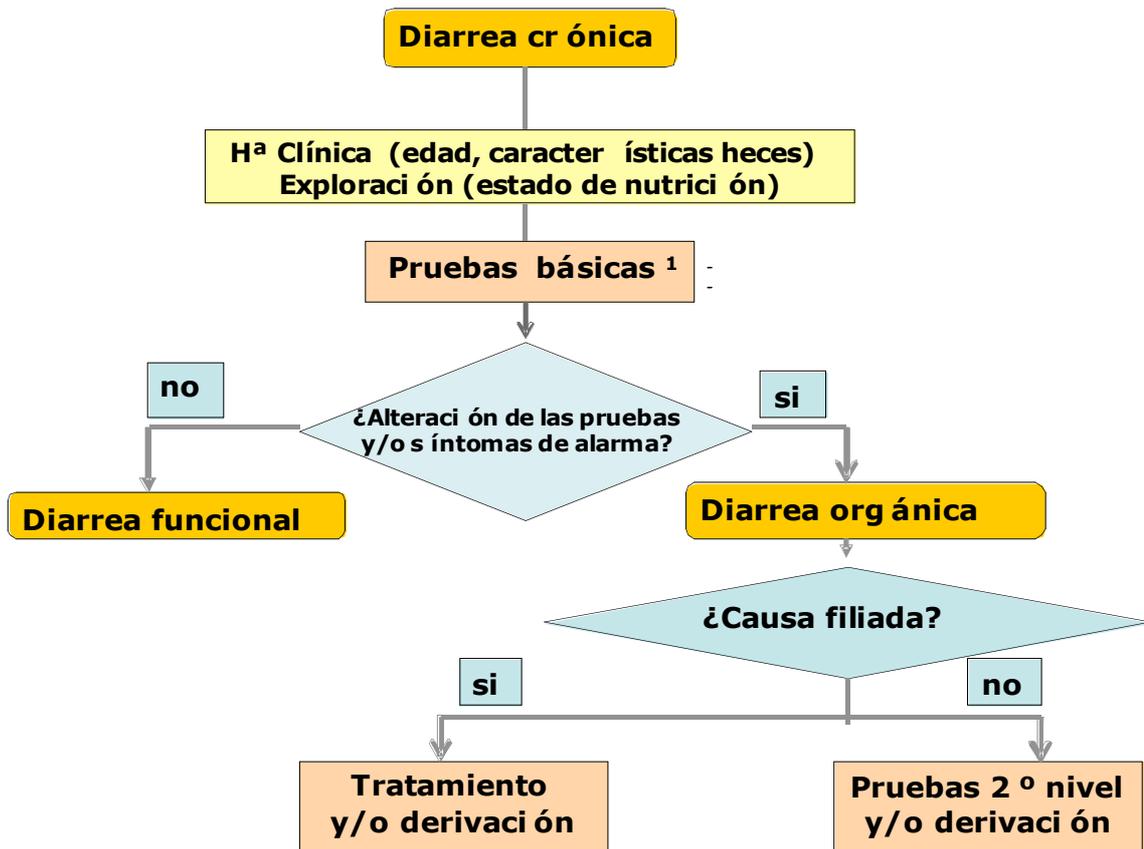
### ***Alergia o intolerancia a determinados alimentos***

- **Alergia a proteínas de leche de vaca** (objeto de otro protocolo). El tratamiento consiste en dieta exenta de proteínas de leche de vaca (fórmulas hidrolizadas) durante un tiempo variable, resolviéndose generalmente tras un periodo de exclusión entre 6-12 meses. Puede haber sensibilización secundaria a estas proteínas en cuadros de malnutrición grave.
- **Sensibilización a otras proteínas alimentarias:** En algunos cuadros clínicos, como la enteropatía inducida por alimentos y gastroenteritis eosinofílica, es necesaria la exclusión de las proteínas alimentarias implicadas como pescado, huevo, arroz etc.
- **Intolerancia a hidratos de carbono:** El tratamiento consiste en la supresión del hidrato de carbono implicado sustituyéndolo por otro con buena capacidad digestiva y de transporte. El tiempo de exclusión, grado de restricción y tipo de leche sustitutiva dependerá de la patología de base y su gravedad.
  - La más frecuente es la **intolerancia secundaria a lactosa** que generalmente se produce tras un cuadro de diarrea de causa infecciosa. Cuando el cuadro se prolonga más de 2 semanas se plantea la supresión de la lactosa de la dieta durante un periodo de 4-6 semanas con una reintroducción progresiva posterior. Generalmente la capacidad residual de lactasa es muy variable entre individuos y, por tanto, también lo es el grado de intolerancia. En déficits parciales se puede utilizar lácteos fermentados o fórmulas bajas en lactosa según tolerancia individual.
  - **Las intolerancias primarias**, menos frecuentes, precisan la retirada del azúcar implicado de por vida. El defecto congénito de absorción de glucosa-galactosa es el más habitual, responde a la exclusión de glucosa, galactosa y lactosa, sustituyendo estos azúcares por fructosa. En algunos casos existe tratamiento enzimático sustitutivo, como ocurre en el déficit de sacarasa-isomaltasa en el que se dispone de una enzima con actividad sacarasa que permite disminuir la diarrea, meteorismo y dolor abdominal (Sucraid<sup>®</sup>, no comercializado en España).

### ***Defecto selectivo de la absorción de grasas***

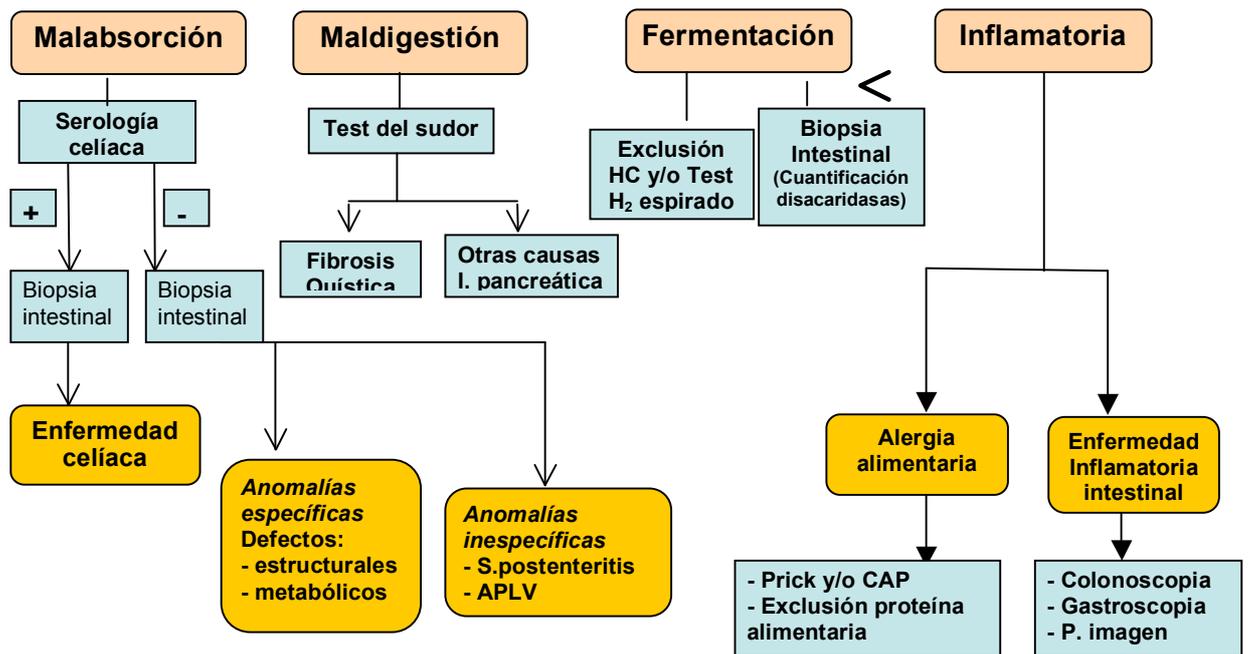
Además del tratamiento específico se recomienda restringir los triglicéridos de cadena larga de la dieta, aportando triglicéridos de cadena media, y suplementando también vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales.

## Algoritmo de manejo de la diarrea crónica



<sup>1</sup>Coprocultivo y parásitos, hemograma, bioquímica, ferritina, inmunoglobulinas, TSH, serología de enfermedad celíaca. VSG. Proteína C reactiva. Urocultivo (lactantes).

Figura 2. Pruebas de segundo nivel: según orientación clínica y/o estudio de heces<sup>1</sup>



<sup>2</sup>Grasa en heces, Quimotripsina, Elastasa-1 fecal, pH y sustancias reductoras, Nitrógeno fecal, Alfa1-antitripsina

## Bibliografía recomendada

- Barbara G, Cremon C, Pallotti et al. Postinfectious irritable bowel síndrome. J Ped Gastroenterol Nutr. 2009; 48: S95-S97
- Basu S, Chatterjee M, Ganguly S, et al. Effect of Lactobacillus rhamnosus GG in persistent diarrhea in Indian children: a randomized controlled trial. J Clin Gastroenterol. 2007;41:756-760
- Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K et al. Persistent and chronic diarrhea and malabsorption: Working group report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Ped Gastroenterol Nutr. 2004; 39: S711-S716
- Codoceo R, Perdomo M. Interpretación del laboratorio en gastroenterología. En: Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátricas. Eds: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Ergón, Madrid 2008. pags 265-280
- Escobedo A , Alvarez G, González ME et al. The treatment of giardiasis in children: single-dose tinidazole compared with 3 days of nitazoxanide. Annals of Tropical Medicine and Parasitology. 2008; 102:199-207
- Escobedo AA, Cimerman S. Giardiasis: a pharmacotherapy review. Expert Opin Pharmacother. 2007; 8:1885-902
- Fleisher GR, Teach SJ, Duryea TK, Wiley JF. Evaluation of diarrhea in children. <http://www.uptodate.com>. Last updated: August, 2008
- Garcia-Naveiro R, Udall JN. Maldigestion and malabsorption. Pediatric Gastrointestinal and liver disease. Wyllie R, Hyams JS Eds. Saunders Elsevier 2006, pags 475-490
- Guarino A, De Marco G. Persistent diarrhea. Pediatric Gastrointestinal Disease. Walker WA, Goulet O, Klienman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR Ed. 2004, pags 180-193
- Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology. 2006; 130: 1519-1526
- Joesktra JK. Toddler diarrhoea, more a nutritional disorder than a disease. Arch Child Disease. 1998; 79:2-5
- Keating JP. Chronic diarrhea. Ped Review. 2005; 26: 5-14
- Kellermayer R, Shulman RJ. Overview of the causes of chronic diarrhea in children. <http://www.uptodate.com/>. Last literature review for version 17.2: May 1, 2009
- Kellermayer R, Shulman RJ. Approach to the diagnosis of chronic diarrhea in children in developed countries. <http://www.uptodate.com/>. Last literature review for version 17.2: May 1, 2009
- Lazzarini M, Ronfani L. Oral zinc for treating diarrhoea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jul 16 ;( 3):CD005436
- Lomer MC, Parkes GC, Sanderson JC. Review article: lactose intolerance in clinical practice-myths and realities. Alimen Pharmacol Ther. 2008; 27:93-103
- Lukacik M, Thomas RL, Aranda JV. A meta-analysis of the effect of oral zinc in the treatment of acute and persistent diarrhea. Pediatrics. 2008; 121:326-336
- Maloney J, Nowak-Wegrzyn A. Educational clinical case series for pediatric allergy and immunology: Allergic proctocolitis, food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic

eosinophilic gastroenteritis with protein-losing gastroenteropathy as manifestations of non-IgE-mediated cow's milk allergy. *Pediatr Allergy Immunol.* 2007; 18: 360-367

- Martin H, Ulsher M. Carbohydrate absorption and malabsorption. En: Walker A, Watkins J, Duggan C, editors. *Nutrition in Pediatrics.* Canadá: BC Decker Inc, 2003 p: 811-19

- Mitra D, Bukutu C, Vohra S. Complementary, holistic, and integrative medicine: a review of therapies of diarrhea. *Pediatr Rev.* 2008; 29:349-353

- Murch SH. Protracted diarrhea. *Pediatric Gastrointestinal and liver disease.* Wyllie R, Hyams JS Eds. Saunders Elsevier 2006, pages 491-505

- Ochoa TJ, Salazar-Lindo E, Cleary YG. Management of children with infection-associated persistent diarrhea. *Semin Pediatr Infect Dis.* 2004; 15: 229-236

- Quigley EMM, Quera R. Small intestinal bacteria overgrowth: Roles of antibiotics, prebiotics and probiotics. *Gastroenterology.* 2006; 130:S78-90

- Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology.* 2006; 130: 1527-1537

- Román E. Diarrea crónica y malabsorción. Guías diagnóstico-terapéuticas en gastroenterología y nutrición pediátrica. *APC 2007*, págs 13-16

- Salvatore S, Hauser B, Devreker T et al. Chronic enteropathy and feeding in children: An update. *Nutrition.* 2008; 24: 1205-1216

- Schmitz J. Maldigestion and malabsorption. *Pediatric Gastrointestinal Disease.* Walker WA, Goulet O, Klienman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR Ed. 2004, pages. 8-20

- Talley NJ. Pharmacology therapy for the irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98:750-8

- Tratamiento enfermedades parasitarias: Protozoosis. Información terapéutica del sistema nacional de salud. Volumen 31, Nº 1/2007 pag 3-16

- Vallentiner-Branth, Steinsland S, Santos G et al. Community-based controlled trial of dietary management of children with persistent diarrhea: sustained beneficial effect on ponderal and linear growth. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73:968-74

- Vila V, Colomer L, Pich M. Diarrea crónica. *An Ped Contin.* 2005; 3: 271-276