

Diarrea crónica

Eduardo Sierra Pérez y Javier Álvarez-Coca González

Introducción

En términos generales, la diarrea crónica (DC) en el niño se define como una reducción de la consistencia y aumento de la frecuencia o volumen de las deposiciones que persiste más de dos semanas. Como la cantidad, el volumen y la consistencia de las heces varía considerablemente con la edad, y entre distintos individuos, la definición difícilmente puede ser más precisa si no conocemos el volumen exacto de las heces. En este sentido, volúmenes superiores a 10 g/kg/día o mayores de 200 g/m² de superficie corporal diarios son considerados diarrea.

Etiología y fisiopatología

Los procesos básicos de incorporación de nutrientes al organismo son la digestión, la absorción y el transporte hasta la corriente sanguínea o linfática. Cualquiera de estos procesos que se altere puede producir diarrea crónica. La tabla I muestra un listado de patologías que pueden ser causa de diarrea crónica.

La alteración puede producirse a nivel de la digestión, como ocurre en la fibrosis quística de páncreas, o bien por disminución de la superficie de absorción, como ocurre en el intestino corto, la resección intestinal extensa, la atrofia severa de vellosidades intestinales o la atrofia congénita de microvellosidades. También puede producirse cuando la capacidad de absorción intestinal queda superada, y en este sentido, se describen cuatro

mecanismos clásicos en la fisiopatología de la diarrea: diarrea osmótica, diarrea secretora, alteración de la motilidad intestinal o presencia de proceso inflamatorio local.

La diarrea osmótica se produce por la presencia en el intestino distal de un soluto no absorbido que aumenta la carga osmótica y arrastra líquido a la luz intestinal. Generalmente se trata de hidratos de carbono simples pequeños como lactosa, glucosa o sacarosa, osmóticamente muy activos, que son malabsorbidos, bien porque existe una alteración en el transporte (malabsorción de glucosagalactosa), o más frecuentemente por déficit transitorio de disacaridasas. En otras ocasiones puede ser debido a la ingesta de solutos no absorbibles como el sorbitol o la lactulosa.

La diarrea secretora se produce por una mayor secreción de agua y electrolitos hacia la luz que supera la capacidad de absorción. AMPc estimula la secreción activa de líquidos y electrolitos a través de la ATPasa. AMPc es producido por toxinas bacterianas como las del cólera y *E. coli*, por sustancias como el péptido intestinal vasoactivo (ganglioneuroblastoma) y por productos procedentes de la inflamación como la prostaglandina E. Las diarreas secundarias a la presencia de ácidos grasos hidroxilados y sales biliares desconjugadas participan de este mismo mecanismo.

Las alteraciones de la motilidad por exceso como la diarrea crónica inespecífica, equivalente en la infancia del colon irritable, pro-

TABLA I. Causas de diarrea crónica

<p>Insuficiencia pancreática Fibrosis quística Síndrome de Shwachman</p> <p>Disfunción hepatobiliar Desconjugación de sales biliares por sobredesarrollo bacteriano Atresia de vías biliares Colestasis de cualquier etiología</p> <p>Alteraciones congénitas del transporte electrolítico Diarrea clorada congénita</p> <p>Intolerancia a hidratos de carbono Alactasia congénita Intolerancia secundaria a la lactosa Intolerancia racial a la lactosa Malabsorción de glucosa-galactosa</p> <p>Atrofia de vellosidades Enfermedad celiaca Intolerancia a proteínas vacunas Intolerancia a soja Intolerancia a otras proteínas alimentarias Atrofia congénita de microvellosidades Enteropatía autoinmune</p> <p>Alteraciones de la motilidad Diarrea crónica inespecífica Hipertiroidismo Seudoobstrucción intestinal idiopática</p>	<p>Infecciosas Enteritis viral prolongada <i>Salmonella</i> <i>Campylobacter</i> <i>Yersinia</i> <i>Giardia lamblia</i> <i>Cryptosporidium</i> Sobredesarrollo bacteriano intestinal Colitis pseudomembranosa</p> <p>Por alteración anatómica o quirúrgica Enterocolitis necrotizante Intestino corto congénito Asa ciega Enf. de Hirschsprung Linfangiectasia intestinal</p> <p>Inflamatorias Colitis ulcerosa Enfermedad de Crohn</p> <p>Otras causas Abetalipoproteinemia Enf. de Anderson Déficit de enteroquinasa Acrodermatitis enteropática Inmunodeficiencias Síndrome postenteritis</p>
--	---

ducen diarrea pero no malabsorción. La hipomotilidad, como la observada en la enfermedad de Hirschsprung o en la seudoobstrucción intestinal idiopática, puede producir crisis de enterocolitis o diarrea crónica por sobredesarrollo bacteriano intestinal.

La diarrea inflamatoria es muy común en pediatría y se asocia a procesos infecciosos bacterianos o parasitarios (*Giardia*, *Cryptosporidium*) que pueden, al lesionar o adherirse a la mucosa, disminuir la superficie de absorción. La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa comparten este mecanismo.

No obstante, frecuentemente la diarrea está causada o mantenida por más de un mecanis-

mo de los mencionados. El síndrome postenteritis es un ejemplo en el que se suelen compartir más de un mecanismo como mantenedores de la diarrea, y quizás el ejemplo más paradigmático sea el de la diarrea intratable, en la que la concatenación de factores termina produciendo un fracaso intestinal.

Manifestaciones clínicas

Una historia clínica minuciosa es fundamental para enfocar la causa de una diarrea crónica. Son importantes aspectos como:

¿Cómo comenzó el cuadro? El inicio tras una diarrea infecciosa que se prolonga más de dos

semanas nos puede hacer pensar en un síndrome postenteritis con intolerancia a azúcares, sobredesarrollo bacteriano intestinal o inicio de una intolerancia a proteínas alimentarias, aunque también puede ser causado por daño epitelial extenso tras una gastroenteritis viral que tarda más de lo habitual en regenerarse, agravado por dietas hipocalóricas o hiperosmolares.

¿Qué relación presenta la diarrea con la introducción de nuevos alimentos? Las alteraciones congénitas del transporte de electrolitos, la falta congénita de lactasa y la malabsorción de glucosa-galactosa aparecen ya en el recién nacido. La intolerancia a proteínas vacunas o a soja se produce pocas semanas después de la introducción, aunque síntomas como irritabilidad, vómitos o incluso colitis hemorrágica pueden preceder al cuadro diarreico. La enteropatía sensible al gluten presenta siempre un período largo de al menos 2 ó 3 meses desde la introducción del alimento a la aparición de los primeros síntomas, por lo que la aparición de síntomas inmediatos a este cambio dietético jamás deben interpretarse como sugerentes de enfermedad celiaca.

¿Cómo son las heces? En la diarrea por insuficiencia pancreática las heces son grandes, pastosas y con grasa. También son pálidas abundantes y pastosas en los cuadros que cursan con atrofia vellositaria como la enfermedad celiaca. La diarrea osmótica, generalmente producida por malabsorción de azúcares, es líquida, explosiva, de olor ácido e irritante para la zona perianal. Típicamente la diarrea cede al eliminar el consumo de la sustancia agresora. Al contrario, la diarrea secretora no mejora con la dieta. Las heces de la diarrea crónica inespecífica presentan restos de alimentos, moco ocasional y habitualmente la primera deposición del día o la primera parte de la deposición suele ser más consistente. La presencia de moco y de sangre roja sugiere

afectación cólica y hace pensar en germen enteroinvasivo, en colitis no infecciosa o en enfermedad inflamatoria intestinal.

¿Presenta vómitos? A pesar de ser un síntoma poco específico y aparecer frecuentemente, su ausencia en un lactante con diarrea nos inclinará a pensar más en una intolerancia a azúcares que en una intolerancia a proteínas alimentarias.

¿Existe distensión abdominal? Ésta se produce por aumento del volumen de las asas debido a inflamación y/o incremento del contenido líquido intraluminal, unido a hipotonía de la pared muscular. Su presencia sugiere la existencia de malabsorción o maladigestión.

¿Se ha producido cambio de carácter? Tristeza, irritabilidad y comportamiento poco social son comunes en los cuadros malabsortivos, y especialmente en la enteropatía sensible al gluten.

¿Cómo ha evolucionado la curva de peso y de talla? Evaluar el peso y la talla de forma evolutiva es imprescindible en toda diarrea crónica. Aunque casi todas las diarreas de larga evolución pueden repercutir algo en la curva ponderal, la pérdida de peso importante sugiere un cuadro de malabsorción con atrofia vellositaria. La talla se afecta aunque mucho más tardíamente, recuperándose también más lentamente. Una de las características diagnósticas de la diarrea crónica inespecífica es que la curva ponderal y la talla no se alteran, a no ser que sean sometidos a reiteradas dietas hipocalóricas por su diarrea. La medición de los pliegues cutáneos subescapular y del tríceps y la circunferencia del brazo son medios para valorar los depósitos de grasa y la masa muscular.

¿Cuáles son los síntomas acompañantes? Dolor abdominal frecuente, eritema nudoso, aftas, artritis o lesiones perianales sugieren

enfermedad inflamatoria intestinal. Edemas y ascitis pueden indicar enteropatía con pérdida de proteínas o enfermedad hepática. Enfermedad pulmonar crónica y acropaquias nos invitan a pensar en fibrosis quística.

El enfoque diagnóstico ante una diarrea crónica depende en gran medida de la edad del niño. Por otro lado, la sospecha debe dirigirse a las causas más frecuentes en cada grupo de edad. En la tabla II se muestran las etiologías más frecuentes dependiendo de la edad de inicio del cuadro.

Orientación diagnóstica

La más frecuente de las intolerancias a azúcares es la intolerancia secundaria a la lactosa, ya que la lactasa es la enzima más sensible de las disacaridasas del borde en cepillo, y el lactante consume habitualmente importantes cantidades de lactosa. Es un cuadro que se asocia a múltiples procesos como infecciones intestinales, especialmente debidas a rotavirus, y de forma general a todo proceso que curse con atrofia de las vellosidades intestinales. La intolerancia racial a la lactosa aparece

en el escolar y adolescente como expresión de una disminución progresiva de la actividad de la lactasa que suele manifestarse con cuadros de dolor abdominal, aunque también como diarrea crónica.

La intolerancia a proteínas vacunas (IPLV) se caracteriza por aparecer antes de los 6 meses de vida, y preferentemente en los tres primeros. Puede presentar un grado variable de atrofia vellositaria, pero su diagnóstico es clínico y se basa en una historia sugerente y en la mejoría tras la exclusión de las proteínas vacunas de la dieta. La intolerancia es transitoria y tras un período de unos 3 meses suelen tolerarse las proteínas de la leche, por lo que, si la situación clínica y nutricional lo permiten, se realiza provocación que debe controlarse en medio hospitalario. La soja es la segunda proteína alimentaria causante de enteropatía en el lactante pequeño y con frecuencia se asocia o sigue a la intolerancia a proteínas vacunas.

El síndrome postenteritis es un proceso en el que actúan varios factores de forma secuencial. El proceso comienza con una diarrea infecciosa que lesiona la mucosa, producién-

TABLA II. Causas más frecuentes de diarrea crónica

Lactantes	Niños de 1 a 3 años	Escolares/adolescentes
Intolerancia secundaria a la lactosa	Diarrea crónica inespecífica	Giardiasis
Intolerancia a proteínas vacunas	Giardiasis	Enfermedad celiaca
Síndrome postenteritis	Enfermedad celiaca	Intolerancia racial a la lactosa
Intolerancia a otras proteínas alimentarias	Infecciones intestinales	Colitis ulcerosa
Fibrosis quística	Síndrome postenteritis	Enfermedad de Crohn
Errores dietéticos		

dose secundariamente malabsorción de azúcares y por tanto diarrea osmótica. Los nutrientes no absorbidos facilitan el sobredesarrollo bacteriano intestinal, y el paso de gérmenes a tramos superiores del intestino produce desconjugación de sales biliares y éstas diarrea secretora. Por otro lado, la lesión epitelial favorece el paso de macromoléculas por endocitosis favoreciendo la sensibilización a proteínas vacunas. La malnutrición que termina acompañando a la diarrea crónica perpetúa el cuadro que podría terminar en diarrea intratable del lactante.

Giardia lamblia es uno de los parásitos intestinales más comunes en nuestro medio. Aunque esta parasitación es asintomática en casi la mitad de los casos, puede producir diarrea crónica o recurrente que afecte el desarrollo. Habitualmente se presenta como diarrea con apetito conservado, que puede acompañarse de otras manifestaciones como urticaria recurrente, adenitis mesentérica, sinovitis o asma. A diferencia de otros parásitos, no suele producir eosinofilia sanguínea.

La diarrea crónica inespecífica se caracteriza por presentar heces líquidas o semilíquidas, alternando con otras más normales, con frecuentes restos de alimentos visibles. Las deposiciones tienen una frecuencia de 3-7 al día y no suelen producirse durante el sueño. Aunque es motivo de preocupación frecuente de los padres, el cuadro clínico no se acompaña de alteración de la curva ponderal, ni suele presentar vómitos, distensión abdominal o anorexia. El tránsito acelerado es la base de este cuadro, y este tránsito aumenta en niños que toman dietas con exceso de hidratos de carbono simples (zumos especialmente) y dieta pobre en grasas. El tránsito acelerado hace que lleguen al colon una cantidad excesiva de sales biliares conjugadas, donde son desconjugadas por las bacterias y actúan como

secretagogos. El diagnóstico es clínico, apoyado por el análisis de heces (digestión, grasas, cribado de azúcares y parásitos).

La enfermedad celiaca, aunque puede diagnosticarse en la edad adulta, es una enfermedad típicamente infantil. Su forma de presentación más frecuente es como diarrea crónica tras un período de 3 a 9 meses después de la introducción del gluten en la alimentación, acompañada de toda la sintomatología propia de un cuadro malabsortivo: detención y pérdida ponderal, enlentecimiento de la curva estatural, anorexia, distensión abdominal y alteración progresiva del estado nutritivo y del carácter. La susceptibilidad genética a padecer la enfermedad está demostrada y hoy conocemos que más del 95% de los pacientes portan el heterodímero DQw2 codificado por los alelos HLA-DQ A1 0501 y B1 0201.

El diagnóstico se sustenta en la aparición de un cuadro de malabsorción meses después de la introducción del gluten, con positividad de los test serológicos. La determinación conjunta de los anticuerpos antigliadina de tipo IgA y la de antiendomiso de tipo IgA proporcionan, siempre que no se trate del 2 % que presenta un déficit de IgA, una excelente sensibilidad y especificidad en el paciente que consume gluten. El valor predictivo negativo es tan alto cuando se utilizan los dos test que, en caso de negatividad, es muy improbable la enfermedad. En caso de deficiencia de IgA, el anticuerpo antitransglutaminasa de tipo IgG tiene una sensibilidad y especificidad superiores al 90%. No obstante, para el diagnóstico se precisa objetivar una atrofia severa de las vellosidades intestinales en la biopsia yeyunal, por lo que nunca se debe excluir el gluten de la dieta antes de la realización de esta biopsia. Este extremo es especialmente importante dado el carácter permanente de la enteropatía sensible al gluten que, aunque su expre-

sividad clínica varíe a lo largo de la vida, es causa de múltiples problemas y complicaciones en el niño y el adulto no tratado. La desaparición de la sintomatología y la normalización de los marcadores serológicos con una dieta exenta de gluten confirman el diagnóstico en la mayoría de los casos, aunque, cuando el comienzo es muy temprano o se ha retirado el gluten sin realizar biopsia previa, se precisa proceder a una provocación con gluten con biopsia intestinal posterior. La necesidad de un diagnóstico cierto y preciso es

fundamental en el momento inicial de la enfermedad ya que irá seguido de una dieta sin gluten para toda la vida.

Exploraciones complementarias

En las tablas III y IV se enumeran las pruebas más comunes que se utilizan para el enfoque y orientación diagnóstica de una diarrea crónica desde el punto de vista analítico, que confirmará la sospecha clínica que ya poseemos basándonos en la anamnesis y la exploración.

TABLA III. Exámenes habituales en heces	
Técnica	Valoración
Examen visual de las heces	Consistencia, presencia de moco o sangre orienta sobre el origen
Peso de heces	Confirma la presencia de diarrea crónica
Grasa en heces	Sudán. Cualitativo Esteatocrito. Grasa en heces de 3 días (Van de Kamer). Cuantitativos La esteatorrea indica insuficiencia pancreática o malabsorción de grasas
Proteínas en heces	Alfa-1-antitripsina fecal Indica enteropatía con pérdida proteínas
pH fecal Ácido láctico fecal	pH < 5,5 indica presencia de ácidos procedentes de la fermentación de azúcares no absorbidos, excepto en lactancia materna. El aumento de ácido láctico tiene el mismo significado
Sustancias reductoras	>0,5% en el test de Clinitest (en la parte líquida de las heces) indica presencia de azúcares no absorbidos como monosacáridos o disacáridos, excepto sacarosa, que no es reductor
Osmolaridad	Aumentada en diarrea osmótica Isoosmolar con el suero (280 mOsm/l aproximadamente) en diarrea secretora
Coprocultivo	Se valoran gérmenes enteropatógenos y cepas toxigénicas
Examen en fresco para parásitos	Se recomiendan tres muestras para descartar <i>G. lamblia</i>

TABLA IV. Exploraciones complementarias básicas

Aspecto que se evalúa	Exploración complementaria
Estado nutricional Grado de malabsorción	Hemoglobina, hematócrito y volúmenes corpusculares Sideremia, transferrina, ferritina, índice de saturación, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, ácido fólico, vitamina B ₁₂ , calcio, fósforo, sodio, potasio, cloro
Base inmunológica o alérgica	Inmunoglobulinas, IgE total RAST: caseína, alfa lactoalbúmina, betalactoglobulina, soja y otros alimentos sospechosos
Intolerancia a proteínas vacunas	Prueba de exclusión Prueba de provocación
Actividad inflamatoria	VSG, proteína C reactiva, orosomucoide, electroforesis de proteínas
Sobredesarrollo bacteriano intestinal Intolerancia a azúcares	Test de hidrógeno espirado Test de sobrecarga de mono y disacáridos
Enteropatía con pérdida de proteínas	Proteínas totales, albúmina, inmunoglobulinas, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, lipoproteínas, iones, calcio, linfocitos
Alteración anatómica	Biopsia intestinal, transito digestivo, enema opaco, endoscopia digestiva alta, colonoscopia
Insuficiencia pancreática	Tripsina inmunorreactiva Test de sudor (cloro) Enzimas pancreáticas en jugo duodenal

Tratamiento

Los factores más importantes a tener en cuenta en la aproximación terapéutica inicial en la diarrea crónica son la edad del niño y la repercusión sobre el estado general y el estado nutricional.

El tratamiento de la diarrea crónica debe basarse en tres pilares:

1. Tratamiento etiológico, si es posible.

2. Tratamiento nutricional para evitar o recuperar la malnutrición, mientras se estudia la etiología.
3. Evitar dietas incorrectas que sean perjudiciales, sea por hipocalóricas, desequilibradas o que favorezcan la persistencia de la diarrea.

El tratamiento nutricional puede ser:

- Específico de la enfermedad.

- a) Curativo: exclusión de gluten en la enfermedad celiaca, aportación de cinc en la acrodermatitis enteropática, etc.
- b) No curativo
 - A largo plazo: insuficiencia pancreática, linfangiectasia, abetalipoproteinemia.
 - Transitorio: intolerancia secundaria a la lactosa, IPLV.
- Inespecífico o de soporte nutricional
 - c) Aportando calorías y nutrientes para mantener un adecuado estado nutricional.

Mientras se realizan los estudios etiológicos y de repercusión humoral, anatómica y funcional de la diarrea crónica, se pueden seguir una serie de normas.

Normas generales de actuación

- No retirar la lactancia materna.
- No introducir alimentos nuevos.
- Retirar los zumos de frutas, especialmente los comerciales, por el elevado contenido de azúcares, que pueden ser mal tolerados en la diarrea crónica, aconsejando otros alimentos más nutritivos.
- Intentar que la dieta sea equilibrada y proporcione las calorías adecuadas. No emplear dietas restrictivas y/o pobres en grasa, porque pueden perpetuar la diarrea.
- Evitar los inhibidores del peristaltismo intestinal.
- Evitar el empleo indiscriminado de antibióticos.

Recomendaciones más concretas

- En los casos de diarrea de comienzo en la época neonatal o con importante repercusión,

se puede necesitar la nutrición parenteral o nutrición enteral a débito continuo.

- En lactantes menores de 12 meses, si las características de la diarrea sugieren una intolerancia a hidratos de carbono (deposiciones ácidas, líquidas, ruidosas y con irritación de la región del pañal), pueden emplearse fórmulas sin lactosa.
- En lactantes malnutridos, especialmente los menores de 6-12 meses, se pueden utilizar hidrolizados de proteínas. Éstos no contienen lactosa, sino dextrinomaltosa o polímeros de glucosa, y cubrirían la posibilidad de intolerancia a la lactosa y de IPLV, facilitando además la utilización de los nutrientes si hubiera lesión vellositaria.

La mayoría de los hidrolizados llevan parte de su contenido graso en forma de MCT, facilitando su absorción en caso de mala digestión de grasas o lesión vellositaria. Un paso posterior sería la utilización de fórmulas elementales con aminoácidos.

- Si se sospecha una enfermedad celiaca, no retirar el gluten hasta realizar una biopsia intestinal. Si el estado del niño aconseja retirarlo, no excluir el gluten más de 1-2 semanas sin haber realizado la biopsia intestinal.
- Si hay sospecha de sobre desarrollo bacteriano o de parasitosis intestinales, puede ser útil el empleo juicioso de metronidazol oral.
- Si el cuadro es compatible con una diarrea crónica inespecífica, emplear una dieta variada y equilibrada. Restringir el consumo de zumos e incrementar la grasa de la dieta.

