

Orientación diagnóstica de la diarrea crónica

Josefa Barrio Torres⁽¹⁾, David Pérez Solís⁽²⁾, Rosmari Vázquez Gomis⁽³⁾

⁽¹⁾Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid

⁽²⁾Hospital Universitario San Agustín. Avilés

⁽³⁾Hospital General Universitario de Elche. Alicante

Barrio Torres J, Pérez Solís D, Vázquez Gomis RM. Orientación diagnóstica de la diarrea crónica. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;1:109-122



RESUMEN

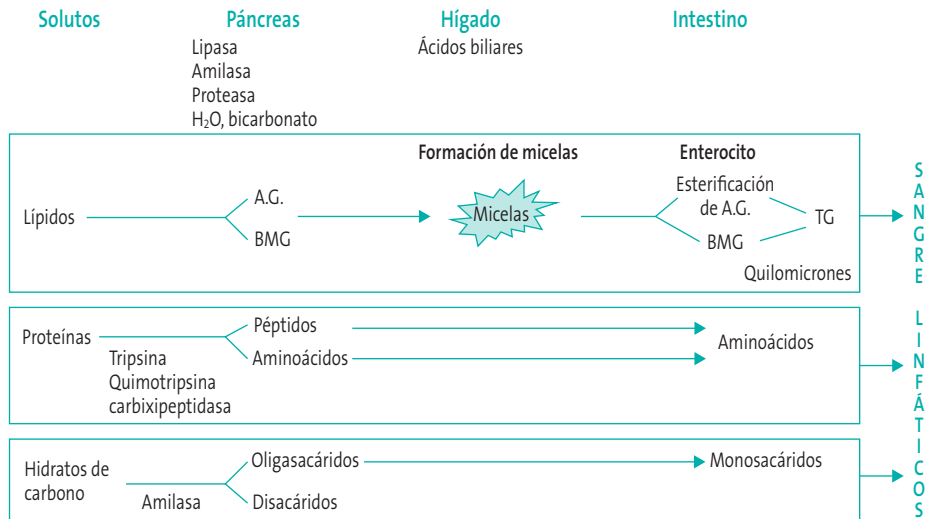
La diarrea crónica se define como el aumento en el número y/o disminución de la consistencia de las deposiciones en relación al patrón habitual de defecación. Si la duración excede dos semanas se considera diarrea crónica. Según su fisiopatología, se clasifica en osmótica, secretora, por trastorno de la motilidad e inflamatoria, aunque en la mayoría de los casos se produce un mecanismo mixto. La clasificación por edades es útil ya que orienta al tipo de patología. Es necesario realizar una buena historia clínica (con especial atención a la edad, características de las heces, evolución, curva ponderal y síntomas asociados) y exploración física con atención al estado nutricional para orientar de forma adecuada el diagnóstico. Debemos evitar realizar pruebas innecesarias, seleccionando las pruebas complementarias en función de la sospecha diagnóstica. En la mayoría de casos, será suficiente la realización de pruebas de primer nivel para llegar al diagnóstico, pero en casos seleccionados son necesarias pruebas de segundo nivel, entre las que se incluyen test no invasivos para estudio de malabsorción/mala digestión y procesos inflamatorios, y en casos muy seleccionados test invasivos como la gastrocolonoscopia. El tratamiento debe individualizarse en función de la sospecha etiológica, la edad del niño y estado nutricional. El objetivo nutricional será proporcionar un adecuado aporte de calorías y nutrientes.

1. INTRODUCCIÓN

La diarrea crónica se define como un aumento en el número o una disminución en la consistencia de las deposiciones respecto al patrón

normal para la edad, siendo el cambio en la consistencia más importante que la frecuencia de las mismas. Se consideran patológicos volúmenes superiores a 10 g/kg/día en lactantes y a 200 g/m²/día en preescolares y niños mayores.

Figura 1. Fisiopatología. Digestión y absorción de principios inmediatos



Una diarrea se considera crónica si su duración supera las dos semanas, aunque algunos autores proponen un punto de corte de cuatro semanas. También se utiliza con frecuencia el término *diarrea prolongada*, referido a la diarrea de más de dos semanas de duración, aunque con un inicio más abrupto que las diarreas crónicas y con carácter autolimitado.

2. FISIOPATOLOGÍA

El transporte de líquidos, electrolitos y solutos en el intestino determina el volumen y consistencia de las deposiciones. La función principal del aparato digestivo es la incorporación de nutrientes a partir de los alimentos ingeridos mediante los procesos de digestión, absorción y transporte al torrente venoso o linfático (Fig. 1). En situación normal existe un equilibrio entre la función absorbente y secretora, de manera

que cualquier alteración en este sentido puede producir un proceso diarreico.

La diarrea crónica puede deberse a una alteración en el proceso de digestión, con distintas características en función de los nutrientes afectados. La mala digestión de hidratos de carbono es una causa frecuente de diarrea crónica, con deposiciones líquidas, explosivas, con escaso componente sólido y pH ácido. Si hay mala digestión o malabsorción de grasas, las deposiciones presentan un aspecto brillante (esteatorrea) y son voluminosas, oleosas y fétidas. En la alteración en la digestión de las deposiciones suelen ser de características normales. Existen cuatro principales mecanismos fisiopatológicos en la diarrea crónica: osmótico, secretor, por trastorno de la motilidad e inflamatorio. En un mismo trastorno pueden convivir varios de estos mecanismos en mayor o menor grado.

Tabla 1. Diferencias entre diarrea secretora y osmótica

	Diarrea osmótica	Diarrea secretora
Volumen heces	< 200 ml/24 h	> 200 ml/24 h
Respuesta al ayuno	Cesa la diarrea	Persiste la diarrea
Na ⁺ en heces	< 70 mEq/L	> 70 mEq/L
Cuerpos reductores	Positivos	Negativo
pH en heces	< 5	> 6

2.1. Diarrea osmótica

Es el mecanismo más frecuente. Se debe al aumento de la presión osmótica en la luz intestinal por la presencia de solutos, lo que origina movimientos a favor de gradiente de agua y electrolitos. Son deposiciones con un pH bajo, suelen contener sustancias reductoras y ceden con el ayuno (Tabla 1). Cualquier alteración en la absorción o digestión normal de los solutos puede originarla, así como un consumo excesivo de azúcares o edulcorantes.

2.2. Diarrea secretora

De manera fisiológica, la absorción de electrolitos (sodio y cloruro) y nutrientes se produce por transporte activo en las vellosidades, mientras que las criptas tienen una función secretora. Los enterocitos se encargan de generar un gradiente osmótico, mediante transportadores intercambiadores de iones que ayudan a la absorción del agua a través de la membrana. Cuando hay un desequilibrio entre absorción y secreción, se produce un incremento de los líquidos y electrolitos secretados desde el plasma hacia la luz intestinal. Las toxinas bacterianas son la causa fundamental de este tipo de diarrea, aunque no todas las diarreas secretoras son de origen infeccioso. Ciertas hormonas y neurotransmisores también están implicados en la secreción intestinal y una

alteración en los mismos puede producir diarrea. Estas deposiciones son líquidas y muy abundantes, sin encontrarse en ellas productos patológicos. A diferencia de la diarrea osmótica, la diarrea secretora no responde al ayuno (Tabla 1).

2.3. Alteración de la motilidad intestinal

La motilidad intestinal puede modificar el volumen y consistencia de las deposiciones. La disminución de la motilidad favorece el sobrecrecimiento bacteriano con desconjugación de las sales biliares y diarrea secretora secundaria. En estados de hipermotilidad se produce con un aumento del número de deposiciones y disminución de la consistencia.

2.4. Diarrea inflamatoria o exudativa

Se produce por fenómenos inflamatorios que dañan la mucosa, con exudación posterior de moco, proteínas y sangre a la luz intestinal. Se suelen acompañar del resto de mecanismos, ya que también afecta a la absorción, a la secreción y a la motilidad intestinal.

3. ETIOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las causas de diarrea crónica son muy variables dependiendo de la edad del paciente (Tabla 2).

Tabla 2. Causas de diarrea crónica en relación con la edad de inicio

Diarrea de comienzo neonatal	<ul style="list-style-type: none"> • Defectos estructurales del enterocito • Malabsorción congénita de glucosa-galactosa • Deficiencia congénita de lactasa • Diarrea clorada congénita • Diarrea sódica congénita • Malabsorción congénita de los ácidos biliares • Deficiencia congénita de enteroquinasa
Menores de un año	<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones adversas a proteínas de leche de vaca/otras proteínas alimentarias • Síndrome posenteritis • Deficiencias secundarias a disacaridasas • Errores dietéticos • Giardiasis • Diarrea funcional • Fibrosis quística • Infecciones de repetición
1-3 años	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea funcional • Giardiasis • Enfermedad celíaca • Síndrome posenteritis • Deficiencias secundarias de disacaridasas • Fibrosis quística • Infecciones de repetición
Escolar/adolescente	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome del intestino irritable • Enfermedad celíaca • Intolerancia a la lactosa • Giardiasis • Enfermedad inflamatoria intestinal • Diarrea facticia

Tomado de guías de actuación conjunta Pediatría Primaria-Especializada, Diarrea crónica 2010. Grupo Gastro-Sur-Oeste (Madrid).

Habrà que diferenciar entre orgànica y funcional, siendo esta última la causa más frecuente de diarrea crónica en nuestro medio.

3.1. Diarrea crónica funcional

La anteriormente denominada *diarrea crónica inespecífica* pasó a llamarse simplemente *dia-*

rra funcional a partir de la clasificación Roma IV de trastornos digestivos funcionales. Es la causa más frecuente de diarrea crónica en el lactante y el niño pequeño. Se define como la eliminación indolora de cuatro o más deposiciones blandas, voluminosas y diurnas durante al menos cuatro semanas, de inicio entre los seis meses y los cinco años de edad y sin acompa-

ñarse de fallo de medro si la ingesta calórica es adecuada. En ocasiones puede estar favorecida por errores dietéticos, como la ingesta excesiva de fructosa o edulcorantes como el sorbitol. La diarrea también puede estar presente en el *síndrome de intestino irritable* (SII).

3.2. Diarrea crónica de causa orgánica

En estas diarreas existe una causa identificable capaz de alterar los mecanismos de digestión o absorción de nutrientes. Si se mantienen en el tiempo pueden afectar al desarrollo pondoestatural del paciente o producir déficits nutricionales. A continuación, se exponen brevemente las principales características de algunos cuadros clínicos que son causas de diarrea crónica en la infancia, ya explicadas en sus capítulos correspondientes (**Tabla 3**).

- **Diarrea por mecanismo inmune.** La enfermedad celíaca y la diarrea por sensibilización a proteínas alimentarias (leche de vaca, huevo, pescado, etc.) constituyen las principales causas de diarrea orgánica en nuestro medio. La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está experimentando un notable aumento en su incidencia en los últimos años. Entre las causas de diarrea intratable de la infancia está la enteropatía autoinmune, con atrofia vellositaria de diferente magnitud. Puede presentarse de forma aislada con anticuerpos antienterocito o asociada a síndromes complejos en caso del síndrome IPEX (ligado al X con diabetes mellitus insulino-dependiente, anormalidades hematológicas y eczema) o síndrome APECED (poliendocrinopatía y displasia ectodérmica). Varios tipos de inmunodeficiencias presentan diarrea crónica y fallo de medro (inmunodeficiencia combinada severa, síndrome de Wiskott-Aldrich,
- deficiencia aislada de IgA, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, ...)
- **Diarrea por mecanismo infeccioso.** En países desarrollados, el 1% de las diarreas agudas infecciosas tienen un curso prolongado, aumentando al 20% en países en vías de desarrollo. En nuestro medio, la infección por *Giardia lamblia* es la causa infecciosa más frecuente de diarrea crónica. En la diarrea de origen infeccioso se puede producir un *síndrome posenteritis* como consecuencia del daño intestinal causado por la infección, a través de mecanismos como la sensibilización a proteínas alimentarias o la pérdida de disacaridasas del borde en cepillo. La *diarrea por sobrecrecimiento bacteriano* se produce por la proliferación bacteriana anómala en el intestino delgado a partir de flora colónica.
- **Intolerancia a hidratos de carbono.** La forma más frecuente es el déficit secundario de lactasa tras una lesión previa intestinal, como en el caso de las gastroenteritis infecciosas. Sin embargo, en más del 80% de las diarreas agudas la disminución de las disacaridasas no tiene significación clínica. El *déficit primario de lactasa o intolerancia a la lactosa* de tipo adulto, cuya incidencia varía de forma racial, presenta en nuestro medio una incidencia en torno al 30% y puede presentarse a partir de los tres años de edad. Otras causas de déficit primario de disacaridasas, menos frecuentes y de presentación como diarrea intratable de origen neonatal, son el *déficit de sacarasa-isomaltasa*, el *déficit congénito de lactasa* o el *síndrome de malabsorción de glucosa y galactosa*.
- **Diarrea intratable de origen neonatal.** Es un grupo de trastornos genéticos poco frecuen-

Tabla 3. Clasificación de la diarrea crónica atendiendo a su causa etiológica

<p>Infeciosas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bacterias: <i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>Yersinia</i> y <i>Campylobacter</i> • Virus: CMV, rotavirus, adenovirus, astrovirus • Parásitos: <i>Giardia lamblia</i>, <i>Cryptosporidium</i> • Sobrecrecimiento bacteriano • Síndrome posenteritis • Infecciones extraintestinales 	<p>Respuesta inmune anómala:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad celiaca • Hipersensibilidad a proteínas alimenticias • Trastornos eosinofílicos gastrointestinales primarios • Enfermedad inflamatoria intestinal • Enteropatía autoinmune • Inmunodeficiencias
<p>Alteraciones de la motilidad:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diarrea crónica inespecífica • Colon irritable • Enfermedad de Hirschprung • Hipertiroidismo • Encopresis • Pseudoobstrucción intestinal crónica 	<p>Intolerancia a hidratos de carbono:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta excesiva de azúcares: sorbitol, fructosa • Déficit congénito o adquirido: glucosagalactosa, sacarasa-isomaltasa, lactasa, glucoamilasa • Déficit trehalasa
<p>Insuficiencia pancreática exocrina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis quística • Síndrome de Shwachman-Diamond • Síndrome de Johanson-Blizzard • Síndrome de Pearson • Pancreatitis crónica • Déficit congénito de enzimas pancreáticas 	<p>Alteraciones estructurales del enterocito y del transporte de electrolitos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de inclusiones vellositarias • Enteropatía tufting • Diarrea sódica congénita • Diarrea clorada congénita • Atrofia congénita de las vellosidades • Linfangiectasia intestinal primaria o secundaria
<p>Disfunción hepatobiliar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atresia de vías biliares • Colestasis • Malabsorción congénita o secundaria de los ácidos biliares 	<p>Alteraciones anatómicas o quirúrgicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de intestino corto congénito o adquirido: enterocolitis necrotizante, estenosis, malrotación
<p>Alteraciones metabólicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abetalipoproteinemia/Hipobetalipoproteinemia • Acrodermatitis enteropática • Enfermedad de Andersen • Enfermedad de Wolman 	<p>Otros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumores: gastrinoma, vipoma, feocromocitoma, etc. • Errores de la alimentación • Fármacos: laxantes, antiácidos, etc.

tes caracterizados por diarrea persistente y grave que se presenta en las primeras semanas de vida y que puede requerir de trasplante intestinal. La enfermedad por inclusiones microvellositarias es la más común, y su diagnóstico es histológico. La

diarrea clorada se presenta como una diarrea acuosa intensa con una elevada concentración de cloro en heces (> 90 mEq/L) y está causada por un defecto genético en la proteína de transporte. La diarrea con pérdida de sodio se caracteriza por hipo-

natremia y acidosis metabólica con heces alcalinas ricas en sodio. Otras diarreas intratables congénitas con atrofia vellositaria son la displasia epitelial intestinal (*tufting enteropathy*), y la diarrea sindrómica, que asocia inmunodeficiencia, dismorfias faciales y pelo ensortijado. También se presentan en el periodo neonatal muchos errores innatos del metabolismo que pueden asociar diarrea, como trastornos de la glicosilación, enfermedades mitocondriales, galactosemia, tirosinemia, enfermedad de Wolman, etc. En la hipo/abetalipoproteinemia existe una alteración en el transporte de los lípidos, con desarrollo de esteatorrea. En la acrodermatitis enteropática se produce mala absorción de zinc, condicionando diarrea y dermatitis descamativa periorificial con alopecia y onicopatía.

Insuficiencia pancreática exocrina y disfunción hepatobiliar. La causa más frecuente de insuficiencia pancreática en la infancia es la fibrosis quística del páncreas (FQP). Otras causas mucho menos frecuentes serían el síndrome de Shwachman-Diamond y la pancreatitis crónica. Las enfermedades hepáticas colestásicas causan esteatorrea por déficit de sales biliares. También pueden producirse pérdidas de sales biliares en la enfermedad de Crohn con afectación ileal y en la resección de íleon terminal.

4. DIAGNÓSTICO (Fig. 2)

4.1. Valoración clínica

La realización de una buena **historia clínica y exploración física detallada** son fundamentales para orientar el diagnóstico y evitar la realización de exploraciones innecesarias.

En función de la **edad del niño**, pensaremos en una u otra patología y las **características de las heces** orientarán también al tipo de mecanismo implicado. Así mismo habrá que valorar la co-existencia de otros síntomas o manifestaciones extraintestinales que puedan hacer sospechar otros procesos sistémicos. Otros datos a tener en cuenta serán los antecedentes personales y familiares.

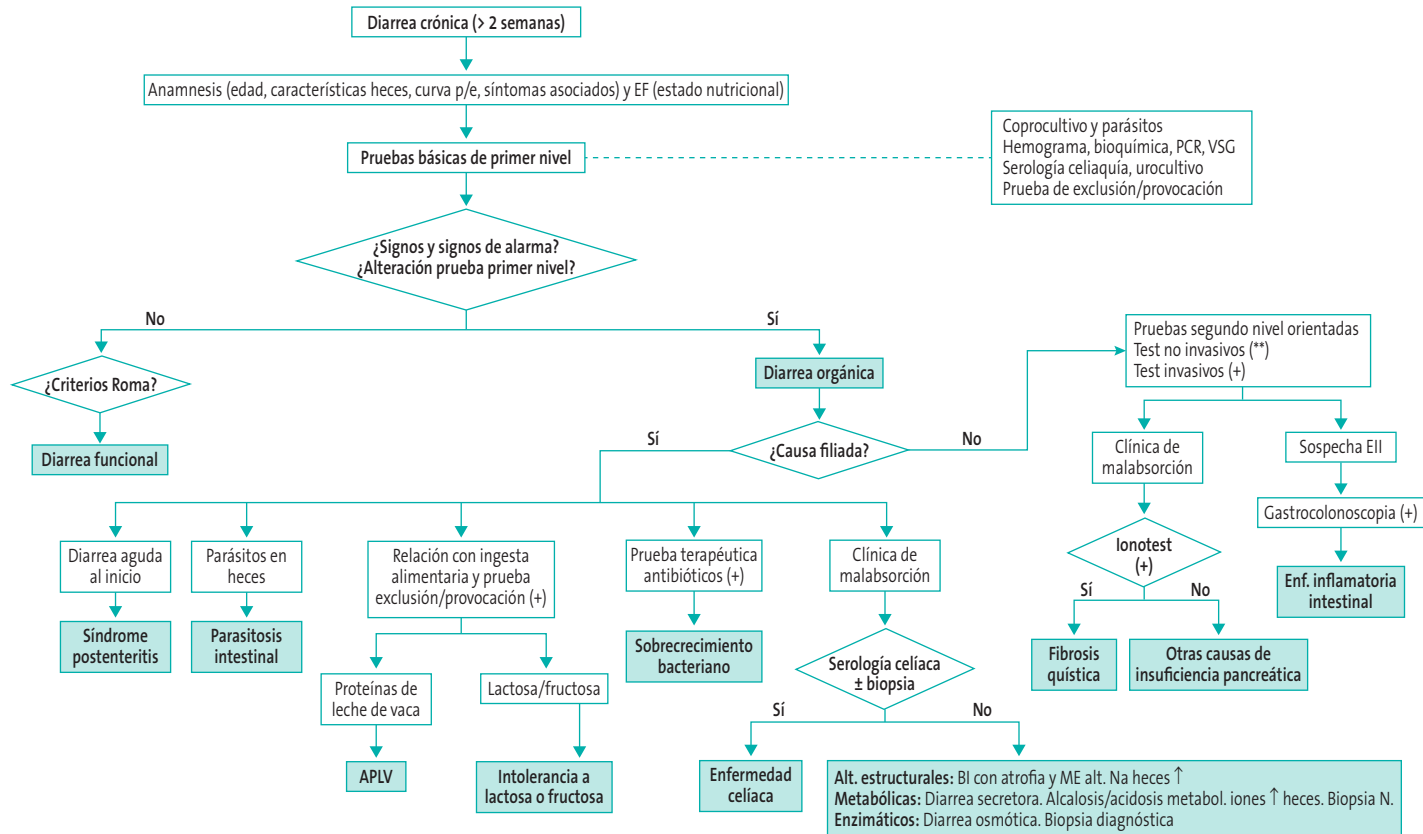
La **exploración física** permitirá valorar el estado nutricional y detectar **signos y síntomas de alarma** que orienten a enfermedad orgánica.

La **valoración antropométrica** nos permitirá conocer el estado nutricional. Deben utilizarse curvas de peso y talla percentiladas y los índices nutricionales, especialmente la puntuación Z de peso y talla, para valorar si existe desnutrición y la gravedad de la misma. La determinación de pliegues cutáneos orientará sobre los depósitos grasos y de masa magra. Debemos comprobar la evolución de la curva pondoestatural, ya que un descenso en la misma orientará a patología orgánica; en los casos agudos se puede afectar solo el peso y en los crónicos también la talla. En la EII el retraso de crecimiento precede en muchas ocasiones a la clínica intestinal.

4.2. Exploraciones complementarias

Si no se observan signos y síntomas de alarma se sospechará un trastorno funcional tipo diarrea funcional o SII (según criterios Roma IV), en cuyo caso no es necesario realizar pruebas complementarias. Si se sospecha de patología orgánica, se realizarán pruebas complementarias orientadas en función de la edad del paciente, el cuadro clínico y los hallazgos a la exploración.

Figura 2. Aproximación diagnóstica diarrea crónica



4.2.1. Pruebas de primer nivel

Son suficientes para establecer el diagnóstico en gran número de casos.

- **Análisis sanguíneo:** hemograma, bioquímica plasmática (glucemia, urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, colesterol, triglicéridos, iones, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, ferritina), inmunoglobulinas, TSH., serología de enfermedad celíaca, VSG, proteína C-reactiva. Nos permitirá evaluar la repercusión bioquímica de la diarrea (glucemia, función renal e iones) y la presencia o no de un cuadro malabsortivo (metabolismo del hierro, calcio) y el diagnóstico de cuadros específicos como la enfermedad celíaca y el hipertiroidismo, entre otros.
- **Examen microbiológico de heces que incluye** coprocultivo para detección de bacterias (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *E. coli*, *Campylobacter*...), antígenos virales (rotavirus, adenovirus) y parásitos (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*). En caso de que se sospeche una parasitosis, debido a la eliminación intermitente de los quistes del parásito, la recogida de heces de tres días diferentes aumentará la sensibilidad del estudio microbiológico al 90%. En presencia de sangre en heces debe determinarse la toxina de *Clostridium difficile*, principalmente en pacientes inmunodeprimidos, EII o si tratamiento antibiótico reciente.
- **Urocultivo:** la mayoría de expertos recomiendan su realización en lactantes con diarrea crónica.
- **Prueba terapéutica de exclusión-provocación:** si la historia clínica sugiere relación

causal entre los síntomas y la introducción de algún alimento determinado, la prueba empírica de exclusión-provocación puede ser útil para llegar al diagnóstico.

4.2.2. Pruebas de segundo nivel

Si las pruebas de primer nivel no permiten identificar la etiología, se realizarán pruebas específicas de segundo nivel orientadas según la sospecha diagnóstica.

Test no invasivos para estudio de malabsorción/mala digestión

Generalmente disponibles para uso a nivel hospitalario, permiten estudio de malabsorción, mala digestión o inflamación. Se realizan en heces y proporcionan información sobre la integridad de la mucosa intestinal.

- **Determinación de grasa en heces. El test de Van de Kamer** precisa la recogida de heces de 72 horas. Los valores normales (VN) son <3 g/24 horas en niños y <6 g/24 horas en adultos. Pueden existir falsos negativos si se recoge un volumen escaso de heces, si baja ingesta de grasa o si la muestra no se ha conservado en lugar fresco. La realización de una encuesta dietética de tres días con la determinación del coeficiente de absorción de grasa (grasa ingerida/grasa excretada) evitará los falsos negativos. VN 80-85% en RN a término y >95% en niños >3 años y adultos.
- **Técnica de infrarrojo cercano (FENIR):** cuantifica la eliminación de todos los principios inmediatos en heces. Es fácil de realizar, ya que se determina en heces de 24 horas, no precisa procesamiento previo y proporciona en pocos minutos información sobre el por-

centaje de agua, grasa, nitrógeno, almidón y azúcar. VN: grasas <5%; nitrógeno fecal <2% o <1,2 g/24 horas; azúcares <2,5%; almidón <1% y contenido de agua <85%. Valores superiores a los indicados orientan al diagnóstico de malabsorción y/o mala digestión.

- **α_1 -antitripsina fecal:** su presencia en heces indica pérdida de proteínas. Se determina en heces de 24 horas. Está indicada su determinación si se sospecha enteropatía pierdepoteínas.
- **Quimotripsina fecal:** enzima proteolítica resistente a la digestión cuyos niveles reflejan la actividad del páncreas exocrino. VN: > 375 U/24 horas o > 7,5 U/g en una muestra aislada. Valores por debajo del rango normal indican disfunción pancreática exocrina.
- **Elastasa-1 fecal:** Es el indicador más sensible y específico de la función pancreática exocrina. VN: 200 μ g/g de heces. Valores por debajo indican disfunción pancreática exocrina moderada: 100-200 μ g/g y grave: <100 μ g/g.
- **pH y sustancias reductoras en heces:** si se sospecha malabsorción de hidratos de carbono. El pH fecal será < 5,5, los cuerpos reductores >1% y la glucosa en heces positiva, indicando la existencia de azúcares no absorbidos.

Test no invasivos para estudio de inflamación intestinal

- **Calprotectina fecal:** Se considera que los valores normales son <100 μ g/g en niños > 12 meses y su aumento es un buen discriminador entre patología orgánica y funcional, al ser un indicador muy sensible de inflamación intestinal.

- **Sangre oculta en heces:** marcador inespecífico que indica la pérdida G-I de sangre.
- **Leucocitos fecales:** VN < 5/campo. Su aumento indica inflamación colónica.

Estudios específicos según sospecha clínica

- **Intolerancia a hidratos de carbono:**

La técnica de elección en la mayoría de casos es la **prueba de exclusión-provocación**.

- **Test de H₂ espirado:** se utiliza principalmente para estudio de la intolerancia a la lactosa. Esta prueba solo debe utilizarse en los casos de pacientes sin respuesta clínica concluyente a la prueba de exclusión-provocación. También se utiliza para el diagnóstico del sobrecrecimiento bacteriano. Consiste en administrar 1 g/kg de lactosa (máximo 25 g) diluido al 20% en agua o leche tras un periodo de ayuno nocturno de 8-12 horas y medición del hidrógeno (H) en aire exhalado. Si se produce un incremento de H en aire exhalado por encima de 20 ppm sobre la cifra basal, o el paciente presenta síntomas durante la prueba o las 24 horas siguientes, es indicativo de intolerancia de lactosa. El pico máximo se produce entre los 90-120 minutos en caso de malabsorción de hidratos de carbono, mientras que, si el valor basal es alto o se produce un pico precoz a los 60 minutos, es indicativo de sobrecrecimiento bacteriano.

- **Cuantificación de disacaridasas intestinales** en muestra de yeyuno obtenida con biopsia. Solo está indicada su realización en diarreas graves neonatales

- **Estudio genético de polimorfismos:** indicado solo en niños mayores de ocho años con clínica sugestiva y test de H₂ espirado negativo. Su positividad indica la predisposición a desarrollar hipolactasia primaria, pero no permite realizar el diagnóstico de hipolactasia secundaria.
- **Insuficiencia pancreática:**
 - **Test del sudor:** mide la concentración de cloro en sudor. Dos determinaciones de > 60 mmol/L confirman el diagnóstico de FQP. Valores dudosos: 40-60 mmol/L, VN < 40 mmol/L.
 - **Estudio genético de FQ:** si clínica compatible o test del sudor positivo, la presencia de dos mutaciones responsables de la alteración de la proteína CFTR confirmará el diagnóstico.
 - **Test de ¹³C-triglicéridos mixtos.**
- **Enteropatías:** la realización de biopsia intestinal con toma de muestras para anatomía patológica es especialmente informativa en las diarreas congénitas por alteraciones de la mucosa.
- En la **abetaloproteinemia** y en la **linfangiectasia intestinal**, la biopsia intestinal es diagnóstica. En otras enteropatías como enfermedad celíaca, las secundarias a inmunodeficiencias o en la alergia alimentaria, la biopsia intestinal no es suficiente para el diagnóstico, siendo necesarias otras pruebas complementarias.
- **Sensibilización a proteínas alimentarias:** prueba de exclusión-provocación.
- **Enfermedad inflamatoria intestinal:** la gastrocolonoscopia con toma de muestras para anatomía patológica es necesaria para el diagnóstico. Se realizará si hay sospecha clínica y datos analíticos sugerentes como leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda o calprotectina fecal.
- **Acrodermatitis enteropática:** ante clínica compatible, deben determinarse niveles de zinc séricos; si están disminuidos y el cuadro se resuelve tras suplementación con zinc, se confirmará diagnóstico.
- **Tumores secretores:** ante sospecha, el aumento de valores séricos de péptido intestinal vasoactivo, gastrina, secretina o catecolaminas orientará el diagnóstico.
- **Diarreas congénitas:** electrolitos y anión gap fecales permiten diferenciar entre diarrea secretora y osmótica.

5. TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento general

Antes de conocer la etiología de la diarrea crónica hay que valorar la afectación nutricional e iniciar un tratamiento de soporte, ya que la malnutrición empeora el pronóstico de la enfermedad de base. Los requerimientos energético-proteicos en estos niños son superiores a los de un niño sano de la misma edad, debido no solo a su deficiente estado nutricional, sino también a las pérdidas aumentadas. Y a menor edad del niño, mayor repercusión nutricional. El aporte adecuado de nutrientes facilitará la recuperación nutricional y de la mucosa intestinal y el restablecimiento de una respuesta inmune adecuada. En lactantes

alimentados al pecho se mantendrá la lactancia materna con mayor frecuencia de tomas si diarrea profusa. Si se sospecha un cuadro de APLV, se recomendará a la madre dieta estricta sin PLV. En lactantes alimentados con fórmulas infantiles con diarrea grave, y en muchos casos desnutrición, puede ser necesario sustituir la fórmula de inicio por un hidrolizado extenso de PLV, no solo porque las PLV puedan ser las responsables de los síntomas, sino también para facilitar la absorción de nutrientes. Se recomiendan fórmulas hidrolizadas en las que también estén modificados los demás principios inmediatos (semielementales). Si no hay mejoría en un periodo de 2-4 semanas se sustituirá el hidrolizado por una fórmula elemental. Si con esta medida persiste la diarrea, habrá que pensar en otras posibles causas implicadas.

En pacientes incapaces de ingerir por boca los nutrientes necesarios, puede aumentarse el aporte calórico con suplementos en forma de módulos (carbohidratos, lípidos, proteicos o mixtos) o mediante fórmulas para lactantes con mayor aporte proteico (1 kcal/ml) que pueden estar o no hidrolizadas (según la gravedad del cuadro). A veces es necesario administrar la alimentación por sonda nasogástrica a débito intermitente o continuo cuando no es capaz de ingerir por boca los nutrientes necesarios para alcanzar el objetivo nutricional. En caso de desnutrición extrema o diarrea crónica intratable, puede ser necesaria la nutrición parenteral exclusiva. Y si estas medidas fracasan, puede estar indicada la realización de un trasplante intestinal.

Existen unas normas generales de actuación que pueden contribuir a la resolución de los síntomas y evitar que se perpetúen o empeoren la diarrea y la desnutrición. Deben evitarse los ayunos prolongados y la realización de dietas restrictivas, hi-

pocalóricas y desequilibradas como, por ejemplo, utilizar fórmulas lácteas diluidas. Estas medidas se utilizan de forma errónea como tratamiento de la diarrea y, en lugar de resolver el cuadro, conllevan un empeoramiento de los síntomas y de la desnutrición del paciente. No se debe limitar empíricamente la ingesta de alimentos, aunque puede ser beneficioso limitar la ingesta de zumos envasados, especialmente de manzana, ciruela o pera, y frutas con alto contenido en azúcares simples, como el sorbitol, que pueden perpetuar el cuadro debido a su elevada carga osmótica. Debe liberarse el consumo de grasas a un 30-50% de las calorías totales.

En algunos estudios aleatorizados y metaanálisis se observa una modesta eficacia de los probióticos en la prevención y tratamiento de la diarrea crónica. A pesar de que cada vez se usan más, no hay pruebas suficientes que permitan recomendarlos de forma generalizada.

5.1.3. Tratamiento según etiología

Se explicará con más detalle en cada capítulo específico.

Intolerancia a los 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 tratamiento sustitutivo dependerá de la patología de base y de su gravedad.

Intolerancia a la lactosa

En el *déficit primario de lactasa o intolerancia de tipo adulto*, se realizará una exclusión de lactosa de la dieta durante dos a cuatro semanas y, tras

la resolución de los síntomas, se reintroducirá gradualmente hasta alcanzar el umbral de tolerancia, que es distinto en cada paciente, aunque la mayoría tolera pequeñas cantidades de lactosa y lácteos fermentados. En la *intolerancia a lactosa secundaria*, la duración de la exclusión será variable dependiendo de la gravedad del cuadro que la motivó. Si es secundaria a una diarrea infecciosa, suele ser suficiente una exclusión de 6-8 semanas. En el *déficit congénito de lactasa*, entidad extremadamente rara, deben retirarse todas las fuentes de lactosa de la dieta de forma estricta y de por vida.

Intolerancia a la fructosa

La restricción de fructosa y sorbitol de la dieta conducirá a la desaparición de los síntomas. No es necesario realizar una evitación absoluta, la cantidad de fructosa y los alimentos elegidos deben seleccionarse según la tolerancia individual de cada paciente.

Síndrome posenteritis

Si inicio del cuadro tras una gastroenteritis infecciosa, puede tratarse de un síndrome posenteritis. En estos casos se produce una intolerancia a la lactosa secundaria a la destrucción de las disacaridasas intestinales, que en la gran mayoría de pacientes se recupera con el tiempo. Ante la sospecha, debe retirarse la lactosa de la dieta y, si hay buena respuesta, se mantendrá la exclusión durante 4-6 semanas, con reintroducción posterior progresiva.

Es necesaria una intervención nutricional precoz, sobre todo en los pacientes con desnutrición y sospecha de malabsorción intestinal, que debe iniciarse incluso antes de completar el estudio etiológico.

BIBLIOGRAFÍA

- Albañil R, Escibano E, Pérez B, Barrio J, Cilleruelo ML, Fernández S, et al; Grupo GastroSur-Oeste (Madrid). Diarrea crónica. En: Guías Conjuntas de Patología Digestiva Pediátrica Primaria Especializada; 2010. [Último acceso: 17 de diciembre de 2019]. Disponible en: http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea_cronica_2010.pdf
- Barrio J, Fernández S. Diarrea crónica. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 167-85.
- Benninga MA, Faure C, Hyman PE, St James Roberts I, Schechter NL, Nurko S. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology*. 2016; 150: 1443-55.
- Espín Jaime B, Díaz Martín JJ, Blesa Baviera LC, Claver Monzón A, Hernández Hernández A, García Burriel JI, et al. Alergia a las proteínas de leche de vaca no mediada por IgE: documento de consenso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP). *An Pediatr (Barc)*. 2019; 90(3): 193.e1-11.
- Fedewa A, Rao SS. Dietary fructose intolerance. *Fructan Intolerance and FODMAPS*. *Curr Gastroenterol Rep*. 2014; 16(1): 370.
- Kellermayer R, Shulman RJ. Approach to chronic diarrhea in children >6 months in resource-rich countries. [Internet]. UpToDate; 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-chronic-diarrhea-in-children-greater-than6-months-in-resource-rich-countries>

- Martin MG, Thiagarajah JR. Overview of the causes of chronic diarrhea in children in resource-rich countries. [Internet]. UpToDate; 2020. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-chronic-diarrhea-in-children-in-resource-rich-settings>
- Thiagarajah J, Martin MG. Approach to chronic diarrhea in neonates and young infants (<6 months). [Internet]. UpToDate; 2020. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-chronic-diarrhea-in-neonates-and-young-infants-less-than6-months>.
- Usai-Satta P, Scarpa M, Oppia F, Cabras F. Lactose malabsorption and intolerance: What should be the best clinical management? World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2012; 3(3): 29-33.
- Zella GC, Israel EJ. Chronic diarrhea in children. Pediatr Rev. 2012; 33(5): 207-18.