

*Esther Ramos Boluda¹, Jesús Sarriá Osés¹, M^a Dolores Acuña Quirós²,
Javier Álvarez Coca²*

¹Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

FISIOPATOLOGÍA

Habitualmente y de forma académica se establecen dos mecanismos fisiopatológicos para explicar la diarrea persistente o la diarrea crónica: el osmótico y el secretor. La realidad es más compleja ya que cualquier proceso diarreico comparte ambos mecanismos y además influyen otros muchos factores más allá de este prisma físicoquímico, desarrollándose frecuentemente una lesión mucosa que conocemos como enteropatía.

La enteropatía se define como un grupo heterogéneo de alteraciones en la mucosa del intestino delgado visible con microscopía óptica. En su desarrollo influyen factores genéticos (fenotipos variables HLA, mutaciones de los transportadores de membrana e intercambiadores iónicos, mutaciones que alteran la expresión de proteínas que intervienen en la inmunidad natural, expresión de citoquinas, etc.) y ambientales (nutrientes como el gluten, flora bacteriana, toxinas, etc.) que han de mantener un equilibrio, mediado entre otros por mecanismos inmunológicos, que conlleva en su pérdida al desarrollo de una respuesta inmune e inflamatoria inadecuada, originando una lesión mucosa anatómica o funcional.

Para que el aparato digestivo cumpla con su función de nutrir al organismo y no se produzca diarrea se debe mantener la integridad anatómica y funcional de sus órganos desde la boca hasta el colon y fundamentalmente a nivel del intestino delgado deben preservarse intactas sus funciones motoras, absorptivas y secretoras.

- La alteración en la función motora del aparato digestivo es responsable en gran medida de una de las entidades más prevalentes en la diarrea prolongada del niño: la diarrea crónica inespecífica. Una motilidad normal depende de la regulación

integrada entre el sistema nervioso central y autónomo, a través de neurotransmisores como la acetilcolina, epinefrina, serotonina, VIP, óxido nítrico y somatostatina. Además este sistema se interrelaciona estrechamente con hormonas gastrointestinales y con receptores epiteliales que interactúan con factores lumbales como son los nutrientes y la flora bacteriana. Es importante recordar esta secuencia para insistir, por ejemplo, en la necesidad de una dieta normal en grasa en el niño con diarrea crónica inespecífica, que conduce a una regulación fisiológica de su hiperrespuesta motora.

- Las alteraciones en la secreción gástrica, biliar, pancreática, así como los defectos en los mecanismos de la absorción mucosa, bien por alteración en los transportadores específicos o por una lesión inflamatoria con lesión epitelial, mucosa, transmural, patología linfática o incluso por aumento de presión vascular, producirán un aumento de partículas en la luz intestinal. Una vez sobrepasada la osmolaridad plasmática aumentará el flujo de agua a la luz intestinal. Si los mecanismos de absorción no son capaces de compensar este aflujo, bien por su volumen y/o porque también estén dañados, se produce una diarrea osmótica. Lógicamente disminuyendo el número de partículas en la luz intestinal (ayuno) la diarrea mejorará.
- Sin embargo el mecanismo secretor es diferente por lo que no suele mejorar con el ayuno. La diarrea secretora se produce por el flujo aumentado de agua y electrolitos hacia la luz intestinal bien por la inhibición de la absorción neutra de NaCl por el enterocito o por la secreción aumentada de cloro a nivel de las criptas vellosi-

tarias mediante la activación del CFTR. La estimulación de la secreción de cloro esta mediada por el aumento intracelular en el cAMP, cGMP, y del calcio iónico. Los estímulos de estos “segundos mensajeros” pueden ser enterotoxinas de origen bacteriano, víricas, parasitarias, surfactantes aniónicos (sales biliares), hormonas (VIP, gastrina, secretina...) y neurohormonas (acetilcolina, serotonina...) y factores endógenos (histamina, IL1beta, IL8, bradiquinina...). En el caso de enfermedades más raras como en la diarrea clorada congénita la lesión se produce por mutación directa en el gen que codifica el transportador-intercambiador o por mutaciones (recién descritas en 2009) del SPINT2 en la diarrea congénita sindrómica secretora de sodio.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL

1. Anamnesis

- La orientación de la etiología de la diarrea crónica comienza con una buena anamnesis. Resulta fundamental la edad de comienzo de la diarrea (ver tabla I) y su relación con la introducción de nuevos alimentos: alergia a proteínas leche de vaca no Ig E mediada (APLV), enfermedad celíaca (EC), malabsorción de hidratos de carbono.
- Por otra parte, también son importantes las características de las heces.
 - Unas heces voluminosas, fétidas y brillantes indican una malabsorción de grasa.
 - Si las heces son ácidas, explosivas, con emisión de gas y provocan eritema perianal orientan hacia una malabsorción de hidratos de carbono.
 - La emisión de moco y sangre en las heces sugiere enfermedad inflamatoria.
 - El carácter cambiante en la consistencia de las heces sin aparición de productos patológicos y con restos de alimentos parcialmente digeridos es sugestiva de diarrea crónica inespecífica (DCI).
- Otros datos que pueden orientar son:
 - Su relación con el ayuno: diagnóstico diferencial de diarrea secretora versus osmótica.
 - Antecedentes familiares: EC, fibrosis quística (FQ), enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

TABLA I. Entidades más frecuentes por grupos de edad.

Edad	Entidades
<i>Menores de 6 meses</i>	S. postenteritis Fibrosis quística Inmunodeficiencia Alergia no IgE mediada a proteínas de leche de vaca Diarrea grave rebelde Enfermedad por inclusión de microvilli Enfermedad de Hirschsprung Defectos congénitos de transporte: - Malabsorción glucosa-galactosa - Diarrea clorada congénita Enfermedad de Schwachmann. Enteropatía autoinmune. S. Münchhausen por poderes. Diarrea crónica inespecífica
<i>Mayores de 6 meses y preescolares</i>	S. postenteritis Giardiasis Enfermedad celíaca Déficit de sacarasa-isomaltasa Enfermedad inflamatoria intestinal Fibrosis quística Enfermedad de Schwachmann Tumores Inmunodeficiencias
<i>Escolares</i>	Colon irritable Enfermedad celíaca Déficit de lactasa tipo adulto Enfermedad inflamatoria intestinal Tumores

- Síntomas acompañantes como anorexia, vómitos, distensión abdominal, rectorragia, fiebre, artralgias, alteraciones del carácter, infecciones de repetición, broncopatía asociada, etc.

2. Exploración física

- Antropometría: en general el peso se afecta de forma más precoz que la talla, afectándose esta última en procesos de larga evolución.
- Repercusión en estado nutricional.
- Hábito malabsortivo con distensión abdominal, pánfculo adiposo disminuído, masas musculares hipotróficas, etc.

- Exploración general: palpación abdominal descartando la presencia de masas o visceromegalias, inspección perianal (fisuras, fistulas, eritema), características de piel y faneras (palidez, pelo ralo), existencia de edemas.

3. Exploraciones complementarias generales

- HEMOGRAMA: anemia y/o microcitosis por déficit de hierro por malabsorción, neutropenia (síndrome de Schwachman), eosinofilia (APLV), linfopenia (linfangiectasia).
- BIOQUÍMICA:
 - Alteraciones generales: hipocolesterolemia, hipocalcemia son algunos de los hallazgos más habituales.
 - Las transaminasas pueden hallarse elevadas en muchas entidades por diferentes mecanismos (EC, FQ, EII).
 - Hipoproteïnemia. Según el tiempo de evolución del cuadro puede afectar a diferentes fracciones proteicas: albúmina (vida media larga: 20 días), transferrina (vida media 8 días), prealbúmina (vida media 2 días), proteína transportadora de retinol (RBP)(vida media corta: 12 horas).
 - Déficit nutricionales más específicos: déficit de ácido fólico (lesión yeyunal), déficit de vitamina B12 (afectación ileal) y elevación de ácido fólico (intestino contaminado).
 - Déficit de vitaminas liposolubles.
- ESTUDIO DE COAGULACIÓN: hipoprotrombinemia por malabsorción de vitamina K. Además puede ser útil si posteriormente se plantea la posibilidad de realizar biopsia intestinal.
- REACTANTES DE FASE AGUDA: VSG, PCR, orosomucoide, fibrinógeno, trombocitosis.
- INMUNOGLOBULINAS.

4. Estudio de función digestiva

Heces

- COPRO CULTIVO Y PARÁSITOS (3 muestras para Giardia Lamblia).
- EXAMEN MACROSCÓPICO: como ya se ha comentado la presencia de heces voluminosas, pastosas, brillantes y fétidas sugieren malabsor-

ción grasa; la existencia de moco, sangre o pus, EII y la presencia de restos vegetales sin digerir, una alteración en la motilidad (DCI).

- EXAMEN MICROSCÓPICO: permite observar la existencia de leucocitos, hematíes, granos de almidón, fibras musculares sin digerir y gotas de grasa.
- CRIBADO DE AZÚCARES:
 - pH: la existencia de un pH ácido sugiere malabsorción de hidratos de carbono. Valores normales: Lactante (materna): 4,5-6 (artificial): 5,5-8,5 Niños mayores: 6-7,5
 - Cuerpos reductores: Indican la existencia de hidratos de carbono en heces, excepto sacarosa, por ser éste un azúcar no reductor. Para descartar su presencia en heces es necesario someter antes las heces a un proceso de hidrólisis (no suele realizarse de forma sistemática). Valores normales: < 0,25% 0,25-0,5% dudoso > 0,5% patológico
- CUANTIFICACIÓN DE GRASA FECAL: Es el indicador más sensible de malabsorción. Habitualmente se determina en heces de 72 horas. No es necesario realizar ninguna dieta especial, aunque para calcular el coeficiente de absorción (CA) es necesario conocer la ingesta de grasa. Habitualmente es suficiente la cuantificación de grasa fecal. Valores normales: Niños: < 3,5 g /24 horas. Adolescentes y adultos: < 6 g /24 horas.
- COEFICIENTE DE ABSORCIÓN DE GRASA (CA): $CA: [(grasa\ ingerida - grasa\ excretada) / grasa\ ingerida] \times 100$ Valores normales: RN pretérmino: 60-75% RN término: 80-85% < 3 años: 90-95% > 3 años: 95-98%
- OTRAS DETERMINACIONES:
 - α_1 - antitripsina fecal: indica pérdida de proteínas en heces. Valor normal: < 0,7- 0,9 mg/g heces secas.
 - *Quimotripsina fecal*: Despijaje de insuficiencia pancreática. Se determina en heces de 24

horas o de muestra aislada. Se ve artefactado en situaciones de malnutrición.

Valor normal: > 22 U/g heces

- *Elastasa fecal*: Más sensible y específico que quimiotripsina para detectar insuficiencia pancreática.

Valor normal > 200 U/g heces

- *Calprotectina fecal*: marcador de inflamación de la mucosa intestinal. Se eleva en la enfermedad inflamatoria (aunque también en cuadros infecciosos). Útil para el diagnóstico diferencial con trastornos motores o para medir la actividad de una enfermedad inflamatoria.

Valor normal < 50 µg/g de heces.

- *Lactoferrina fecal*: de valor similar a calprotectina fecal.

Valor normal < 2 µg/g de heces.

- *Iones en heces*: puede diferenciar una diarrea secretora de una osmótica.

Secretora: GAP < 50 mOsm/kg

Cl > 40 mEq/l

pH > 6,0

Na + > 70 mEq/l

Osmótica: GAP > 135 mOsm/kg

Cl < 35 mEq/l

pH < 5-6 Na + < 70 mEq/l

Prueba de hidrógeno espirado

La fermentación de azúcares por la flora intestinal produce H₂ que se elimina por la respiración. La prueba consiste en administrar, tras un periodo de ayunas de 68 horas, el azúcar sospechoso a dosis de 2 g/kg (máximo 50 g) en solución al 10% valorando respuesta clínica (dolor, diarrea) y determinando glucemia y niveles de H₂ espirado basal y cada 30 minutos durante 3 horas. Es una prueba barata y no invasiva. Se consideran patológicas elevaciones de glucemia < 20 mg/dl y elevaciones de H₂ superiores a 10-20 partes por millón (ppm) sobre el nivel basal. La elevación precoz (30-60 minutos) indica sobredesarrollo bacteriano y la tardía (90-180 min) malabsorción del azúcar administrado.

Biopsia yeyunal

La toma de muestras de mucosa yeyunal se realiza con cápsula de Watson o por endoscopia. Pueden

observarse alteraciones morfológicas como atrofia subtotal de vellosidades (sugestiva de EC), infiltrado eosinófilo, dilatación linfática, retención de grasa y permite la realización de pruebas específicas como la cuantificación de oligosacaridasas (malabsorción de hidratos de carbono) y el examen con microscopía electrónica (enfermedad por inclusiones microvellositarias, enteropatía en penachos), etc.

Otras exploraciones

- **ELECTROLITOS EN SUDOR**: prueba básica en el despistaje de la FQ. Valor normal < 60 mEq/l de ClNa.
- **TEST DE LA DXILOSA**: es una prueba para detectar malabsorción intestinal. Consiste en la administración de 5 g. de D-Xilosa tras un periodo de ayuno de unas 8 horas (6 hrs. en lactantes), y en la medida de los niveles de DXilosa en sangre a los 30 y 60 minutos tras la ingesta. Valor normal > 25 mg/dl.
- **ENDOSCOPIA**: prueba de elección ante la sospecha de colitis inflamatoria o alérgica. Permite la visualización directa del estado de la mucosa cólica y la toma de muestras para biopsia. Así mismo, como ya se ha comentado, puede utilizarse la endoscopia alta para realizar biopsias de intestino delgado.
- **ANTICUERPOS ANTIGLIADINA Y ANTI-TRANSGLUTAMINASA**: muy útiles en el despistaje de la EC.

INFESTACIÓN POR *GIARDIA LAMBLIA*

Es un tipo de parasitación muy frecuente y sobre todo en los primeros años de vida, en niños que acuden a guarderías. El contagio es por vía fecal-oral entre personas, por un incorrecto lavado de manos. También existen brotes epidémicos por la ingesta de aguas contaminadas con quistes. Se presenta en el niño sano, pero es más frecuente y persistente en pacientes con déficit de IgA o en otras inmunodeficiencias. Las giardiasis endémicas cursan de forma asintomática. No obstante lo más frecuente es que produzca una diarrea crónica, con heces blandas, abundantes, fétidas, hipocólicas y aspecto grasiento, lo que obliga en ocasiones a descartar otras causas de diarrea crónica que cursan con malabsorción, sobre todo si se acom-

paña de dolor y distensión abdominal, anorexia y pérdida de peso.

El diagnóstico será el hallazgo en heces de la giardia, ya sea en forma de trofozoito o de quistes. A veces no es fácil detectarlas, por lo que es conveniente hacerlo en varias muestras de diferentes días, con tres muestras se diagnostican el 80%. Es bastante fiable la determinación del antígeno en heces.

El tratamiento es con nitroimidazoles, en especial el Metronidazol a dosis de 15-20 mg/kg/día durante 7-10 días max 750 mg/día o Tinidazol a 50 mg/kg/día dosis única, max 500 mg/día.

INTOLERANCIA A LA LACTOSA

La lactosa es el principal disacárido presente en el leche de los mamíferos y la principal fuente de hidratos de carbono durante la lactancia, está constituida por dos monosacáridos galactosa y glucosa unidos por un enlace beta 1,4. Para poder ser absorbida la lactosa, es necesaria la acción de una disacaridasa, la lactasa-floricina hidrolasa, sintetizada en los enterocitos y que se encuentra únicamente en el borde en cepillo de los enterocitos apicales de las vellosidades del yeyuno e ileon proximal fundamentalmente.

La fisiopatología de los síntomas que se producen en la intolerancia se deben a la presencia de lactosa sin hidrolizar en la luz intestinal. La lactosa no absorbida provoca la secreción de líquidos y electrolitos a dicha luz hasta alcanzar un equilibrio osmótico. La mayor parte de la lactosa no absorbida es hidrolizada por bacterias del colon, dando lugar a ácidos orgánicos de cadena corta y a grandes cantidades de hidrógeno, que se difunde a través de la mucosa del colon y se elimina a través de la respiración.

Tipos de intolerancia

Primaria

- a) Defecto de maduración que se aprecia en el pretérmino.
- b) Defecto congénito de la síntesis del enzima, por una alteración autosómica recesiva. Se caracteriza por una ausencia total o por una reducción importante del enzima desde el nacimiento. Es muy poco frecuente y solo se ha podido demostrar en algunos grupos étnicos.

- c) Deficiencia primaria de lactasa que se conoce como hipolactasia del adulto y es la más común de las tres. Aparece a los pocos años del nacimiento, momento en el que la actividad enzimática comienza a disminuir progresivamente. Este tipo de intolerancia también está genéticamente determinada. La prevalencia varía entre diferentes razas y áreas geográficas. Los factores que determinan las cifras de prevalencia están en relación con el consumo de leche y favorece una selección natural a favor del gen de persistencia de lactasa en los lugares de mayor consumo. Alrededor del 70% de la población mundial presenta intolerancia primaria a la lactosa. En la población de la Europa mediterránea está entre el 20%. Los estudios realizados en España la sitúan en un área de prevalencia intermedia.

Secundaria

Se presenta por una atrofia en la pared intestinal, que puede conllevar a una lesión del enterocito, alteraciones en la maduración, modificaciones de la membrana y del glicocalix. Esto provoca una disminución en la cantidad y/o actividad de la lactasa, siendo esta intolerancia transitoria y recuperable. Esta intolerancia es la mayoritaria y se puede presentar debido a:

- Infecciones intestinales provocadas por virus, bacterias o parásitos.
- Enfermedad celíaca.
- Alergia no IgE mediada a las proteínas de leche de vaca.
- Malnutrición en diarrea prolongada.
- Operación quirúrgica de intestino delgado.
- Enfermedad inflamatoria intestinal, etc.

Los síntomas que caracterizan la intolerancia a la lactosa vienen dados por la limitación en la correcta digestión y absorción de este disacárido. Al quedar libre la lactosa en el intestino delgado, la carga osmolar en la luz intestinal está aumentada, y para compensar este aumento se segregará gran cantidad de agua y electrolitos y esto llevará a la producción de diarrea.

Diagnóstico de la intolerancia a la lactosa

La historia clínica junto con unas pruebas complementarias básicas permitirán llegar al diagnóstico.

- **CRIBADO DE AZÚCARES EN HECES:** la cuantificación de sustancias reductoras en heces es una de las pruebas de primera elección: pH ácido (<5), presencia de ácido láctico y determinación de sustancias reductoras de los azúcares no digeridos en heces recientemente emitidas.
- **TEST DE HIDRÓGENO,** en aire espirado mide la cantidad de hidrógeno espirado, resultante de la fermentación en colon de la lactosa no absorbida. Se considera el test de elección. El criterio diagnóstico de positividad es el de una elevación por encima de 20 ppm. de hidrógeno sobre el valor basal.
- **CUANTIFICACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA LACTASA,** en mucosa intestinal, pero es una prueba invasiva y requiere una biopsia intestinal.

Tratamiento de la intolerancia a la lactosa

- En la intolerancia primaria, la ausencia ó déficit de lactasa es permanente. Se debería eliminar la lactosa de la alimentación en el caso de ausencia del enzima. Pero lo mejor es encontrar la cantidad de lactosa tolerable, ya que por lo menos suele quedar un 10% de actividad lactásica.
- En la intolerancia secundaria, si se presenta en un lactante que recibe lactancia materna, esta se debe mantener a no ser que conlleve a un grado de deshidratación importante y habiendo descartado que no sea una intolerancia a proteína de leche de vaca. Si está recibiendo leche de inicio o de continuación, se utilizarán formulas sin lactosa en diarreas prolongadas. Nunca se deberá disminuir la concentración de las fórmulas para obtener mejor tolerancia, esto favorece la aparición de malnutrición.
- El consumo de probióticos en forma de yogur o formando parte de la composición de la formula, incrementan la tolerancia a la lactosa. Las bacterias *Streptococcus thermophilus* y *Lactobacillus bulgaricus*, transforman la lactosa en glucosa y galactosafosfato que a su vez se utilizan en la producción de polisacáridos extracelulares que actúan como sustrato para el crecimiento de las bifidobacterias y lactobacilus. El cambio en la microbiota del colon se cree que es la causa de esta tolerancia más que la inducción de la lactasa.

- Se deben evitar las leches líquidas de soja, bebidas de almendra, arroz y avena, por el riesgo nutricional que conllevan. En la actualidad existen en el mercado leches de vaca sin lactosa o con baja concentración que se toleran bien además de los quesos que contienen pequeñas cantidades de lactosa.

DÉFICIT DE SACARASAISOMALTASA

La sacarasa-isomaltasa, es responsable del 75 al 80% de la actividad maltásica de la mucosa intestinal y es inducible por la sacarosa y la fructosa. El déficit congénito, es un raro trastorno de herencia autosómica recesiva, con una incidencia del 0,2%. La sacarosa y la isomaltosa no pueden ser escindidos para poder ser absorbidos, por lo que ejercen un notable efecto osmótico que atrae agua hacia la luz intestinal, causando diarrea acuosa.

En el niño más pequeño, con un intestino más corto y con menor capacidad absorptiva, la clínica es más acusada, en forma de diarrea acuosa, ácida y explosiva con eritema perianal, distensión abdominal, cólico, deshidratación y fallo de medro. Estos síntomas aparecerían con la administración de sacarosa al iniciar la alimentación complementaria (frutas, verduras, algunas papillas de cereales). En los niños más mayores, la clínica puede ser más leve e inespecífica, manifestándose en forma de dispepsia o de síntomas de intestino irritable.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante la cuantificación de la actividad enzimática en una biopsia intestinal histológicamente normal. Las formas secundarias son muy poco frecuentes y asociadas a malabsorción generalizada de otros azúcares.

El tratamiento será evitar aquellos alimentos con mayor contenido en sacarosa. Existe la sacrosidasa, enzima con actividad sacarasa, cuya administración implica una disminución de la sintomatología.

DIARREA CRÓNICA INESPECÍFICA

La diarrea crónica inespecífica (DCI) o diarrea funcional, es un trastorno funcional de la motilidad intestinal motivado por un tránsito intestinal acelerado, y la ausencia de inhibición del tiempo de tránsito postprandial. La consecuencia es que una mayor cantidad de líquido y sales biliares conjugadas llega

al colon, donde son desconjugadas por las bacterias, actuando como secretagogos y ocasionando heces líquidas o deslabazadas y en mayor número de lo habitual. La función absorbiva intestinal está conservada.

La DCI es frecuente entre los 6 meses y los 3 años resolviéndose antes de los 4 años de edad. Los niños presentan 3-6 deposiciones diarias diurnas, sin dolor abdominal, ni vómitos ni afectación del estado general, y sin deshidratación ni pérdida de peso siempre que el aporte calórico sea adecuado. Las heces suelen ser líquidas o semilíquidas, con moco y, con frecuencia, con restos de alimentos. Varios datos característicos son que en la primera defecación de la mañana la primera parte de las heces tiene una consistencia más formada, y que las deposiciones durante el día pueden ser cambiantes de aspecto.

El cuadro suele ser intermitente, alternando periodos de estreñimiento o heces de consistencia más firme, con otros de diarrea. Las infecciones respiratorias altas y el empleo de antibióticos suelen empeorar la consistencia de las heces.

Para el diagnóstico es conveniente realizar estudio de heces:

- Parásitos en heces para descartar la presencia de *Giardia lamblia*.
- Estudio microscópico de digestión en heces, que suele mostrar moco, granos de almidón y fibras musculares parcialmente digeridas, todos ellos reflejo del tránsito acelerado.
- Cultivo de las heces.
- Si el cuadro clínico no se comporta completamente como una DCI, conviene realizar una analítica para estudiar la absorción intestinal y descartar la enfermedad celiaca.

El pronóstico es excelente por lo que no se precisa ningún tratamiento específico y no está indicada ninguna medicación. Se deben evitar dietas excluyentes y bajas en grasas y calorías, instaurando una dieta equilibrada en grasas que mejorará el tránsito intestinal puesto que el colonocito precisa ácidos grasos de cadena corta para su correcto funcionamiento. También hay que obviar el empleo de zumos por la carga osmolar que significa en un paciente con tránsito acelerado, y suspender las soluciones de rehidratación oral. Las recomendaciones son contradictorias en cuanto al empleo de la fibra en la dieta, resultando lo más

aconsejable no aumentarla ni disminuirla, y adaptarse según la respuesta de cada niño. Si se aporta una dieta equilibrada con su componente graso normal, la respuesta favorable suele ser rápida en muchas ocasiones.

SÍNDROME POSTENTERITIS

Se conoce como síndrome postenteritis al cuadro de diarrea prolongada de más de 2 semanas que ocurre después de una diarrea aguda infecciosa. Puede deberse a 3 causas: persistencia de la infección entérica, múltiples infecciones consecutivas, o al daño sobre la mucosa intestinal que produce la infección y que se conoce verdaderamente como síndrome postenteritis.

Es un cuadro que afecta principalmente a lactantes o preescolares, más frecuente en países poco desarrollados en los que los factores de riesgo sociosanitarios como la pobreza, la malnutrición, la ausencia de lactancia materna y las infecciones frecuentes facilitan el desarrollo de un síndrome postenteritis.

El cuadro comienza con una diarrea infecciosa que lesiona la mucosa y puede provocar una malabsorción de lactosa. El daño de la mucosa intestinal junto con el probable sobredesarrollo bacteriano produce malabsorción y maldigestión intestinal y afecta la función de barrera intestinal, permitiendo el paso de macromoléculas en los niños pequeños, que pueden sensibilizar al paciente y facilitar el desarrollo de una intolerancia a proteínas de leche de vaca. Por otra parte las sales biliares desconjugadas en tramos altos intestinales actúan como catárticos y aceleran el tránsito intestinal. La diarrea empeora la malnutrición, que a su vez perpetúa el cuadro, estableciéndose un círculo vicioso malnutrición-infección. Es frecuente la deshidratación. En los estudios se comprueban datos de malabsorción. Además de recoger cultivo de heces, y parásitos en heces, puede ser necesario descartar malabsorción de hidratos de carbono, practicar estudios de celiaquía y sobrecrecimiento bacteriano, y realizar H₂ en aire espirado, estudio de grasa en heces y, en último caso, biopsia intestinal.

El tratamiento se basa en varios pilares siendo el nutricional el más importante. Se tratará la infección si se confirma con el cultivo de heces o de forma empírica en algunas ocasiones. El tratamiento nutricional

comienza retirando la lactosa pudiendo llegar a utilizarse formulas hidrolizadas o semielementales con ácidos grasos de cadena media (MCT). Si no se pueden aportar las suficientes calorías por boca será necesario recurrir al aporte por sonda nasogástrica.

En la actualidad este síndrome se ve en raras ocasiones en nuestro entorno, aunque era un cuadro bien reconocido en los países desarrollados hace 20-30 años. Algunos autores relacionan la práctica desaparición de este cuadro con la mejoría en la elaboración de las fórmulas infantiles, especialmente por su menor carga osmótica y proteica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhutta ZA, Nelson EA, Lee WS, Tarr PI, Zablah R, Phua KB, et al. Recent advances and evidence gaps in persistent diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008; 47: 260-265.
2. Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K, Memon IA, Mittal S, Rhoads JM. Persistent and chronic diarrhea and malabsorption: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004; 39(Suppl 2).
3. Infante D. Intolerancia a la lactosa: en quién y por qué. *An Pediatr (Barc).* 2008; 69: 103- 5.
4. Salvatore S, Hauser B, Devreker T, Arrigo S, Vandenas Y. Chronic enteropathy and feeding in children: an update. *Nutrition* 2008; 24: 1205-1216.
5. Schmitz J. Malabsorption. En: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, eds. *Pediatric gastrointestinal disease*, 2nd ed. Missouri: Mosby-Year Book Inc.; 1996. p. 83-95.
6. Thomas AG. Diarrea crónica. En: Walker-Smith JA, Hamilton RJ, Walker WA, eds. *Gastroenterología pediátrica práctica*, 2ª ed. Madrid: Ediciones Ergon; 1996. p. 77-89.
7. Treem WR. Congenital sucraseisomaltase deficiency. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995; 21: 1-14.
8. Vanderhoof JA. Diarrea. En: Wyllie R, Hyams JS, eds. *Pediatric gastrointestinal disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1999.