

Diarrea crónica

A.J. Carbajo Ferreira

Centro de Salud "Reyes Magos". Dirección Asistencial Este. Gerencia de Atención Primaria.
Servicio Madrileño de Salud. Alcalá de Henares. Madrid



Resumen

La diarrea crónica es aquella que se prolonga durante más de 14 días. Su etiología es muy variada, con un espectro clínico amplio, desde procesos banales, como la diarrea funcional, hasta enfermedades muy graves, con elevada mortalidad, como la diarrea grave rebelde de origen genético. La gran variedad de causas hace necesario un protocolo diagnóstico complejo y escalonado, que va desde las causas más frecuentes a las menos comunes. La anamnesis y la exploración física son fundamentales para la elección de las pruebas complementarias más adecuadas. El primer nivel de pruebas complementarias se realizará en la consulta del pediatra de Atención Primaria y permitirá el diagnóstico de las causas más frecuentes. Si no se llega al diagnóstico o la enfermedad requiere un seguimiento o tratamiento complejo, se derivará al paciente a la consulta de gastroenterología infantil. Las enfermedades diarreicas suelen acompañarse de desnutrición. La prevención y el tratamiento de la misma son objetivos primordiales junto con el tratamiento etiológico, cuando este sea posible

Abstract

Chronic diarrhea is one that continues for more than 14 days. Its etiology is varied, with a wide clinical spectrum, which extends from trivial processes, such as functional diarrhea, to serious illnesses, with a high mortality rate, such as genetic severe intractable diarrhea. The wide variety of causes calls for a phased complex diagnostic protocol and going from the most common to less common causes. The history and physical examination are essential for select the most appropriate complementary tests. The first level of complementary tests will be performed in the primary care pediatrician's office and will allow the diagnosis of the most common causes. If the diagnosis is not reached or the disease requires a complex monitoring or treatment, the patient should be referred to the children's gastroenterology consultation. Diarrheal diseases are often accompanied by malnutrition. The prevention and treatment of it are primary objectives, combined with the etiological treatment, when possible

Palabras clave: Diarrea crónica; Malabsorción intestinal; Niño.

Key words: *Chronic diarrhea; Intestinal malabsorption; Child.*

Pediatr Integral 2015; XIX (2): 92-101

Introducción

La diarrea crónica, definida como aquella que dura más de 14 días, es un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria. Las posibilidades etiológicas son múltiples, por lo que se requiere un complejo protocolo de diagnóstico y de coordinación entre los niveles asistenciales.

La diarrea es un síntoma caracterizado por el aumento en el volumen fecal, acompañado de aumento en el número de deposiciones

y/o una disminución de su consistencia, con relación al patrón defecatorio habitual del individuo. Se considera patológica una cantidad de heces superior a 10 g/kg/día en los lactantes o superior a 200 g/m²/día en niños mayores⁽¹⁾. La diarrea crónica es la que se prolonga durante más de dos semanas. Algunos autores distinguen la diarrea crónica, como aquella que tiene un comienzo gradual de los síntomas, de la diarrea persistente, con un comienzo más agudo⁽²⁾. En la práctica, es difícil distinguir los dos cuadros. Por ello, en

esta revisión hablaremos en todos los casos de diarrea crónica.

La enfermedad diarreica sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad en los países subdesarrollados. La diarrea crónica afecta al 3-5% de la población mundial⁽³⁾. Los factores de riesgo que hacen que una diarrea aguda evolucione hacia la cronicidad son: la malnutrición calórico-proteica, las deficiencias de micronutrientes (vitamina A y zinc), no recibir lactancia materna, la infección intestinal por determinados patógenos

(*Escherichia coli* enterotoxigénica, *Shigella*) y la infección VIH⁽⁴⁻⁶⁾.

En nuestro medio, la prevalencia de diarrea crónica es mucho menor y la mortalidad es excepcional, casi siempre relacionada con diarreas intratables congénitas. El aumento de la lactancia materna, la mejora de las fórmulas lácteas infantiles y evitar el ayuno prolongado en las gastroenteritis agudas, contribuyen a la disminución de la incidencia de diarrea crónica en los países desarrollados.

Etiología

Múltiples enfermedades del aparato digestivo se manifiestan como diarrea crónica.

En la tabla I, se hace una clasificación de las principales causas de diarrea crónica en el niño. Algunas son muy comunes, como la diarrea crónica inespecífica o la enfermedad celíaca. Otras son muy infrecuentes y es excepcional que sean vistas por el pediatra de Atención Primaria a lo largo de su carrera profesional. De cualquier modo, han de ser incluidas en el diagnóstico diferencial. Las causas más frecuentes en cada edad se muestran en la tabla II.

A continuación, expondremos las principales características de algunos cuadros clínicos, que son causa frecuente de diarrea crónica en la infancia. La enfermedad celíaca, la enfermedad inflamatoria intestinal y la parasitosis intestinal serán abordados extensamente en otros artículos de la revista.

Diarrea crónica inespecífica

La diarrea crónica inespecífica o diarrea funcional del niño pequeño es la causa más frecuente de diarrea crónica en la infancia.

La diarrea crónica inespecífica (DCI) es una alteración funcional que está incluida en el grupo G5 de la clasificación de trastornos funcionales digestivos propuesta por el grupo de trabajo de los criterios Roma III⁽⁷⁾. Los criterios diagnósticos de DCI son:

- Evacuación indolora de tres o más deposiciones al día voluminosas y poco formadas.

- Duración de la diarrea mayor de cuatro semanas.
- Inicio de las síntomas en niños de 6-36 meses de edad.
- Las deposiciones ocurren solo durante el día.
- No se altera el crecimiento ponderoestatural, si la ingesta calórica es adecuada.

En los niños con DCI, su único síntoma es la diarrea, que no tiene repercusión en su estado de salud ni en su desarrollo. La consistencia de las deposiciones es variable y suele ir disminuyendo a lo largo del día. Es frecuente que las heces tengan restos vegetales sin digerir. La diarrea suele ser intermitente y remite antes de los cinco años de edad.

La causa de este trastorno no se conoce. Algunos niños con DCI toman dietas hipograsas y ricas en hidratos de

carbono simples. Se ha visto que estos pacientes tienen una alteración de la motilidad intestinal: no se interrumpe la fase III del complejo motor migratorio en el periodo postprandial, con lo que disminuye el tiempo de tránsito del intestino delgado. Se observa, además, una elevación significativa de prostaglandina F_{2α}. Finalmente, se han descrito factores psicosociales (estrés, problemas familiares, maltrato) que alteran la motilidad intestinal, dando lugar a una DCI⁽⁸⁾.

El diagnóstico es clínico. Las pruebas complementarias solo estarían indicadas para descartar otros trastornos prevalentes, como la giardiasis o la enfermedad celíaca. En la DCI, las pruebas complementarias son normales.

El tratamiento consiste en tomar una dieta equilibrada, evitando restricciones dietéticas. La ingesta grasa,

Tabla I. Etiología de la diarrea crónica

<p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enteritis vírica prolongada - Bacterias: <i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>Yersinia</i>, <i>Campylobacter</i> - Parásitos: <i>Giardia lamblia</i>, <i>Cryptosporidium parvum</i> - Sobrecrecimiento bacteriano - Síndrome postenteritis <p>Alteraciones inmunitarias e inflamatorias</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad celíaca - Alergia alimentaria (proteína de leche de vaca, soja, otras) - Gastroenteritis eosinofílica - Enfermedad inflamatoria intestinal - Enteropatía autoinmune - Síndrome IPEX (inmunodisregulación, poliendocrinopatía y enteropatía, ligado al cromosoma X) - Inmunodeficiencias primarias y secundarias <p>Insuficiencia pancreática</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fibrosis quística - Síndrome de Schwachman - Déficit congénito de enteroquinasa, lipasa o tripsinógeno <p>Disfunción hepatobiliar</p> <ul style="list-style-type: none"> - Colestasis crónica - Malabsorción primaria de ácidos biliares - Resección del íleon terminal - Enfermedad ileal en la enfermedad de Crohn - Síndrome de asa ciega. Proliferación bacteriana 	<p>Intolerancia a carbohidratos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit congénito de lactasa - Intolerancia secundaria a la lactosa - Hipolactasia primaria de tipo adulto - Déficit congénito de sacarasa-isomaltasa - Déficit congénito de trehalasa - Malabsorción de glucosa-galactosa - Ingesta excesiva de azúcares (sorbitol, fructosa, xilitol) <p>Alteraciones de la motilidad</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diarrea crónica inespecífica - Síndrome de intestino irritable - Hipertiroidismo - Pseudoobstrucción intestinal crónica <p>Alteraciones estructurales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad por inclusión de vellosidades - Enteropatía en penacho - Diarrea fenotípica o sindrómica - Deficiencia de heparán sulfato - Linfangiectasia intestinal <p>Defectos en el transporte de electrolitos y metabolitos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diarrea clorada congénita - Diarrea sódica congénita - Acrodermatitis enteropática - Abetalipoproteinemia <p>Tumores</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Zollinger-Ellison - Vipoma - Mastocitosis sistémica - Feocromocitoma - Linfoma <p>Trastorno anatómico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de intestino corto
--	---

Tabla II. Causas más frecuentes de diarrea crónica, según la edad de presentación

<i>Inicio neonatal</i>	<i><6 meses</i>	<i>6 meses-4 años</i>	<i>>4 años</i>
Diarrea clorada congénita	Intolerancia a proteínas de la leche de vaca	Diarrea crónica inespecífica	Giardiasis
Diarrea sódica congénita	Diarrea postenteritis	Giardiasis	Enfermedad celíaca
Enfermedad por inclusión de microvellosidades	Intolerancia secundaria a la lactosa	Enfermedad celíaca	Intolerancia racial a la lactosa
Displasia epitelial intestinal	Fibrosis quística	Fibrosis quística	Enfermedad inflamatoria intestinal
Malabsorción congénita de glucosa-galactosa	Inmunodeficiencia	Diarrea postenteritis	Síndrome de intestino irritable
Diarrea sindrómica	Enteropatía autoinmune	Deficiencias secundarias de disacaridasas	
Déficit congénito de lactasa		Alergia alimentaria	
Malabsorción primaria de sales biliares		Errores dietéticos	

que enlentece el tránsito digestivo, debe suponer un 30-50% del total de calorías. Es conveniente reducir la ingesta de hidratos de carbono simples (zumos de fruta y golosinas), así como de productos dietéticos que contengan fructosa y sorbitol. Es muy importante tranquilizar a los padres, informándoles del carácter benigno y autolimitado de la diarrea y que no tiene ninguna repercusión sobre el niño.

Síndrome postenteritis

La mejora nutricional y el tratamiento adecuado de la gastroenteritis aguda han favorecido la disminución del síndrome postenteritis en nuestro medio.

El síndrome postenteritis es el cuadro clínico caracterizado por una persistencia de diarrea durante más de 14 días, después del inicio de una gastroenteritis aguda (GEA). Los factores que favorecen la evolución de una GEA hacia un síndrome postenteritis son: malnutrición, inmunodeficiencias y tratamientos inadecuados de la diarrea aguda (ayunos prolongados, dietas hipocalóricas o hiperosmolares). Es más frecuente en niños menores de 18 meses.

La etiopatogenia no ha sido definitivamente aclarada. Se ha atribuido: a una infección entérica persistente, a infecciones repetidas, a sobrecrecimiento bacteriano, a la sensibilización por proteínas alimentarias y a la pérdida de disacaridasas del borde en

cepillo, como consecuencia del daño mucoso existente⁽¹⁾.

Gracias a la mejora de la nutrición, ha disminuido su incidencia en los países desarrollados, pero sigue siendo una causa frecuente de diarrea en los países del tercer mundo.

La lesión mucosa conduce, en ocasiones, a una intolerancia secundaria a la lactosa o a una intolerancia a las proteínas de la leche de vaca. Se recomienda retirar la lactosa de la alimentación. Si hay una buena respuesta, se mantendrá la exclusión durante 4-6 semanas con reintroducción posterior progresiva. Si no hay respuesta, se retirarán las proteínas de la leche de vaca, administrando una fórmula extensamente hidrolizada o una fórmula semielemental⁽⁹⁾. En el caso de que en el coprocultivo se aísle un germen responsable de infección persistente, está indicado el tratamiento etiológico.

Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano

El síndrome de sobrecrecimiento bacteriano se produce como consecuencia de una proliferación anómala de bacterias propias del colon en el intestino delgado.

Este trastorno se asocia a alteraciones anatómicas intestinales (duplicación intestinal, divertículos, fistulas enterocólicas, intestino corto, resección de la válvula ileocecal), alteraciones de la motilidad intestinal (pseudoostruc-

ción intestinal, asa ciega), desnutrición, inmunodeficiencia o hipocloridria. Como consecuencia de la proliferación bacteriana, se produce la fermentación intraluminal de carbohidratos en el intestino delgado y una desconjugación de sales biliares.

Los síntomas clínicos son: diarrea, dolor abdominal y malabsorción. La vitamina B₁₂ es consumida por las bacterias y puede estar disminuida en suero.

El diagnóstico se basa en el test de hidrógeno espirado o en una prueba terapéutica. El cultivo del jugo duodenal con cuantificación del número de bacterias se ha considerado el *gold standard*, pero es un método engorroso y no se suele emplear en la práctica clínica. En el test de hidrógeno espirado, se observa, después de la administración de una solución de glucosa o lactosa, una elevación del hidrógeno espirado superior a 10-12 partes por millón (ppm), en la primera hora después de la prueba. Esta prueba tiene muchos falsos positivos y falsos negativos. Por ello, muchos autores admiten la prueba terapéutica con antibióticos, seguida de mejoría clínica, como procedimiento diagnóstico⁽¹⁰⁾.

Los antibióticos más utilizados para el tratamiento son: el metronidazol y la amoxicilina-ácido clavulánico durante 1-3 semanas. Este tratamiento se basa en consenso de expertos, pues no hay evidencias fuertes que apoyen un tratamiento de elección.

Intolerancia a hidratos de carbono

La intolerancia a hidratos de carbono se manifiesta con una diarrea acuosa, explosiva y ácida, que irrita con frecuencia la zona perianal. Se acompaña de flatulencia y distensión abdominal.

La intolerancia a hidratos de carbono se produce como consecuencia de la maldigestión y/o malabsorción de azúcares en el intestino delgado. Las disacaridasas se encuentran en el borde en cepillo de la mucosa intestinal. El déficit enzimático de disacaridasas puede ser primario o secundario a una lesión del intestino delgado, como consecuencia de infecciones o trastornos inflamatorios. El hidrato de carbono no absorbido llega al colon, donde es fermentado por las bacterias, produciendo ácidos orgánicos y gases, como metano e hidrógeno. La presencia en el colon de un contenido osmóticamente activo dificulta la absorción de agua y electrolitos y, por otra parte, atrae agua a la luz intestinal. Como consecuencia de todo ello, se produce una diarrea osmótica, caracterizada por un pH ácido y la presencia de azúcares reductores o no reductores en heces⁽¹¹⁾.

Los síntomas clínicos son: diarrea crónica, flatulencia, distensión y dolor abdominales.

La intolerancia secundaria a carbohidratos más frecuente es la intolerancia a la lactosa. Entre las intolerancias primarias se encuentran:

- **Déficit congénito de lactasa**, que es muy infrecuente; sus síntomas se producen con la exposición a la lactosa de la leche en el periodo neonatal.
- **La hipolactasia primaria de tipo adulto**, se manifiesta a partir de los 4-5 años; el déficit de lactasa puede ser parcial o total; es la forma más frecuente de déficit de disacaridasas y afecta al 15% de adultos de raza blanca, al 40% de asiáticos adultos y al 85% de negros adultos de EE.UU.⁽¹¹⁾.
- **El déficit congénito de sacarasa-isomaltasa** es un trastorno autosómico recesivo en el que la diarrea suele aparecer tras la introducción en la alimentación del lactante de la

fruta o los cereales, que contienen sacarosa, o de una fórmula infantil que contenga polímeros de glucosa.

- **El déficit congénito de trehalasa**, que es una enzima necesaria para digerir la trehalosa, se manifiesta con diarrea después de ingerir setas.
- **La malabsorción de glucosa galactosa** es una rara enfermedad autosómica recesiva de inicio neonatal, en la que falla el sistema de cotransporte intestinal de glucosa y galactosa/Na⁺.

Para el diagnóstico de estos trastornos se emplea: la determinación del pH y de sustancias reductoras en heces, curva de glucemia tras la sobrecarga oral de azúcares (cada vez menos empleada), test de hidrógeno espirado, estudio genético y biopsia intestinal con estudio de la actividad enzimática.

El tratamiento consiste en retirar de la alimentación, el azúcar al que se es intolerante. En la intolerancia secundaria a la lactosa, se puede introducir esta después de la curación de la mucosa. Los pacientes con hipolactasia primaria de tipo adulto pueden tolerar pequeñas cantidades de lactosa cuando el déficit enzimático es parcial. En el caso del déficit de sacarasa-isomaltasa, los pacientes suelen irse haciendo tolerantes con la edad.

Enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca

La enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca (PLV) se debe sospechar en un lactante que comienza con diarrea crónica, malabsorción y mala curva de peso, días después de la introducción de las PLV y que mejora al retirar estas de la alimentación.

Es una reacción adversa inducida por las PLV, una enteropatía inmune no mediada por IgE, con atrofia vellositaria, que suele ser parcheada. Otros alimentos, como: la soja, los frutos secos, el pescado o el gluten, pueden producir una enteropatía similar, pero la leche de vaca es la causa más frecuente de enteropatía inmune en los primeros meses de vida.

Los síntomas clínicos son: diarrea crónica, anorexia, vómitos, distensión

abdominal y estancamiento ponderal o pérdida de peso. Aparecen días o, incluso, alguna semana después de la introducción de una fórmula láctea infantil en la alimentación. Al no producirse síntomas inmediatos tras la ingesta de las proteínas lácteas, con frecuencia es difícil establecer la relación existente entre la ingesta de leche y los síntomas.

La IgE sérica específica frente a las PLV y el *prick*-test son negativos. El diagnóstico se basa en la mejoría clínica que se produce al retirar la fórmula infantil y la recaída después de la provocación. Desde la retirada de las proteínas lácteas hasta la remisión de los síntomas, pueden pasar 2-4 semanas⁽¹²⁾.

El tratamiento consiste en la sustitución de la fórmula infantil por una fórmula extensamente hidrolizada. Dentro de estas, se prefieren las fórmulas semielementales, que tampoco contienen lactosa, pues con frecuencia no es bien tolerada, debido al déficit de lactasa secundario a la lesión vellositaria. Si no se observa mejoría con la fórmula semielemental, se administrará una fórmula elemental, en la que el aporte proteico se hace en forma de aminoácidos. No se recomiendan las fórmulas de soja, porque un alto porcentaje de niños con enteropatía inducida por PLV, también son sensibles a la soja.

La alergia a las PLV es habitualmente un cuadro autolimitado. La alergia no mediada por IgE, como es el caso de la enteropatía, tiende a resolverse antes que la mediada por IgE, casi siempre antes de los dos años de edad⁽¹³⁾.

Fibrosis quística

La fibrosis quística es la causa más frecuente de insuficiencia pancreática exocrina en los niños.

La fibrosis quística es una enfermedad autosómica recesiva. El defecto genético afecta a un gen localizado en el brazo largo del cromosoma 7, que codifica una proteína reguladora de conducción a través de las membranas (CFTR). Su alteración provoca la formación de secreciones espesas que alteran el normal funcionamiento de los órganos afectados. Los principales síntomas de la enfermedad son: respiratorios y digestivos. En la fisiopatología

Tabla III. Clasificación fisiopatológica de la diarrea crónica

Según el trastorno fisiopatológico predominante
<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea osmótica • Diarrea secretora • Diarrea por trastorno de motilidad • Diarrea por trastorno inflamatorio
Según el proceso digestivo alterado
<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea por alteración de la fase luminal <ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia pancreática exocrina - Alteración de la formación de micelas • Diarrea por alteración de la absorción <ul style="list-style-type: none"> - Alteración mucosa - Alteración del transporte postmucoso • Diarrea por fermentación

gía de la afectación digestiva, influyen las siguientes alteraciones⁽¹⁴⁾:

- Insuficiencia pancreática: alteración de la secreción y del transporte de las enzimas pancreáticas.
- Alteración de la absorción y excreción de los ácidos grasos esenciales.
- Malabsorción de sales biliares en el íleon terminal.
- Sobrecrecimiento bacteriano.

Hay varias formas clínicas de sintomatología digestiva, según la edad: íleo meconial en el recién nacido, diarrea crónica en el lactante, dolor abdominal y retraso de crecimiento en el niño mayor.

El diagnóstico se basa en: la clínica, antecedentes familiares, test de cribado neonatal, test del sudor, anomalía del potencial nasal transepitelial y estudio genético⁽¹⁵⁾.

Fisiopatología

Cualquier alteración en los procesos de digestión, absorción, secreción y motilidad intestinales puede ocasionar diarrea, que será crónica en el caso de que la causa se perpetúe.

La función principal del aparato digestivo es la incorporación, a partir de los alimentos ingeridos, de nutrientes, agua y sales minerales, mediante varias fases consecutivas: digestión, absorción y transporte hacia los siste-

mas venoso y linfático. El tracto gastrointestinal maneja volúmenes diarios de líquido de 280 ml/kg/24 horas. Es necesario que exista un equilibrio entre los procesos de absorción y secreción. Las vellosidades intestinales son las unidades funcionales del intestino delgado, donde tienen lugar la mayoría de los procesos de absorción. En las células indiferenciadas de las criptas, predomina la secreción. Cuando hay un desequilibrio entre absorción y secreción, se produce diarrea.

En los enterocitos, hay varios transportadores intercambiadores de iones, que regulan el paso de los mismos a través de la membrana y generan un gradiente osmótico (Fig. 1). El agua cruza libremente las membranas como respuesta a ese gradiente. En algunas enfermedades genéticas, poco frecuentes, hay alteración en el funcionamiento de estos transportadores: en la diarrea clorada congénita, está alterado el cotransportador $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$; y en la diarrea sódica congénita, el cotransportador Na^+/H^+ . En ambos casos, se produce una diarrea grave rebelde de comienzo neonatal.

En la tabla III, se muestra la clasificación fisiopatológica de la diarrea

crónica^(1,16). A continuación, se detallan las principales características de cada tipo:

- **Diarrea osmótica.** Está producida por la presencia en la luz intestinal de nutrientes o solutos no absorbidos, que ocasionan un gradiente osmótico que arrastra agua hacia la luz. El ejemplo clásico de diarrea osmótica es la que se produce en la intolerancia a la lactosa. Mejora con el ayuno y las heces tienen un pH bajo.
- **Diarrea secretora.** Se produce por una secreción activa de agua y electrolitos hacia la luz, que supera la capacidad de absorción. Hay una inhibición de la absorción neutra de Cl^- en los enterocitos de las vellosidades y/o un incremento de la secreción de cloro en las células de las criptas. Las deposiciones son voluminosas, acuosas y alcalinas. No mejora con el ayuno. Las enterotoxinas bacterianas, determinados factores hormonales y citoquinas proinflamatorias aumentan la concentración intracelular de adenosín monofosfato cíclico (AMPc), de guanósil monofosfato cíclico (GMPc) y calcio⁽¹⁷⁾, que son los

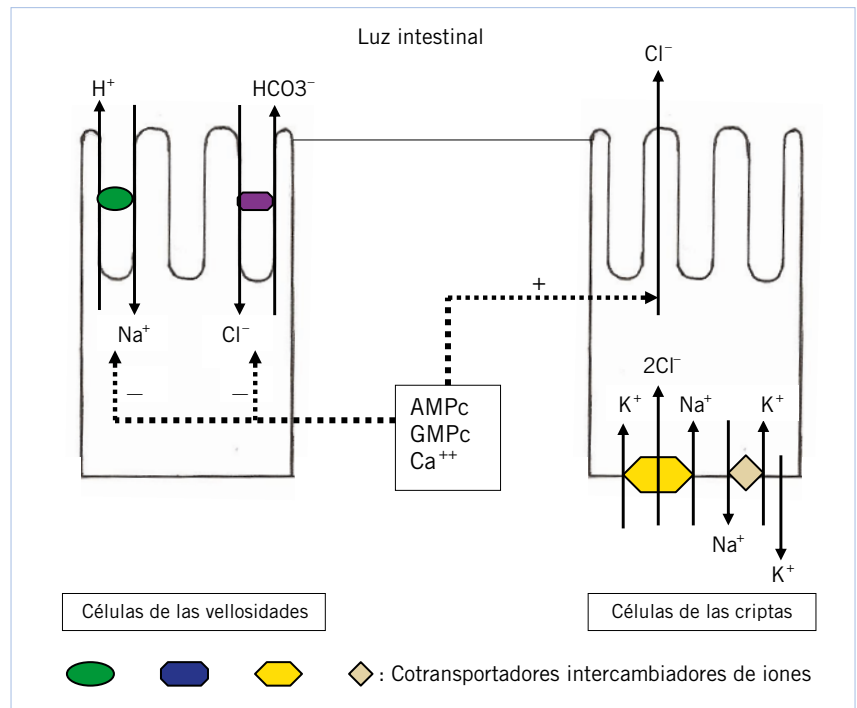


Figura 1. Transporte de iones a través de la membrana del enterocito. El AMPc, el GMPc y el calcio inhiben la absorción de Cl^- y Na^+ en las vellosidades y aumentan la secreción de Cl^- en las criptas.

Tabla IV. Diferencias entre la diarrea osmótica y secretora

	<i>Diarrea secretora</i>	<i>Diarrea osmótica</i>
Volumen de heces	>200 ml/24 horas	<200 ml/24 horas
pH fecal	>6	<5
Sustancias reductoras	Negativas	Positivas
Na ⁺ en heces	>70 mEq/L	<70 mEq/L
Cl ⁻ en heces	>40 mEq/L	<40 mEq/L
Cociente Na ⁺ /K ⁺ (heces)	>0,2	< 0,2
Osmolaridad fecal	= (Na ⁺ + K ⁺) x 2	> (Na ⁺ + K ⁺) x 2
Respuesta al ayuno	Continúa la diarrea	Cesa la diarrea

responsables de las alteraciones en el transporte iónico transmembrana (Fig.1). También, se produce diarrea secretora en la diarrea clorada congénita y en la diarrea sódica congénita. La diferencia entre la diarrea osmótica y la secretora se muestran en la tabla IV.

- **Diarrea por trastorno de motilidad.** Cuando hay un aumento de motilidad (diarrea crónica inespecífica, síndrome de intestino irritable) se produce una aceleración del tránsito y una disminución de la absorción de agua. La disminución de la motilidad (pseudoobstrucción intestinal, malnutrición, asa ciega, esclerodermia) lleva consigo un sobrecrecimiento bacteriano, que provoca desconjugación de sales biliares y una diarrea secretora.
- **Diarrea por trastorno inflamatorio.** Determinados procesos inflamatorios (enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones enteroinvasivas, enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca) producen lesiones mucosas con exudación de moco, proteínas y sangre a la luz intestinal.
- **Diarrea por alteración de la fase luminal.** Se produce un compromiso en la digestión de nutrientes que lleva consigo una gran esteatorrea. Se distinguen dos grupos: la insuficiencia pancreática exocrina (fibrosis quística y otras enfermedades exocrinas pancreáticas) y la alteración en la formación de micelas (colestasis, sobrecrecimiento bacteriano).
- **Diarrea por alteración de la absorción.** Puede ser ocasionada por lesiones mucosas (enfermedad

celíaca, desnutrición, enfermedad inflamatoria intestinal, enteropatía sensible a proteínas de la leche de vaca) o como consecuencia de trastornos del transporte postmucoso (linfangiectasia intestinal, abetalipoproteinemia).

- **Diarrea por fermentación.** Se produce como consecuencia de la llegada de hidratos de carbono sin digerir el intestino grueso, donde son fermentados por la flora bacteriana colónica. Las deposiciones son líquidas acuosas y acompañadas de gases.

Diagnóstico

La historia clínica (anamnesis y exploración) es esencial para el enfoque diagnóstico inicial y la selección de pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico etiológico.

Anamnesis

La edad y el tiempo de evolución de la diarrea ayudan a acotar las múltiples posibilidades etiológicas, dirigiendo la sospecha inicial a las causas más frecuentes en cada grupo de edad (Tabla II). Se debe recoger cómo ha sido el inicio de la sintomatología. La cronología de la introducción de alimentos ayuda a establecer posibles relaciones entre la ingesta de alguno de ellos y la aparición de la diarrea (alergias o intolerancias alimentarias). Es importante investigar la posible asociación con la ingesta de fármacos o un exceso de líquidos azucarados, con un viaje al extranjero (parasitosis), o con síntomas de gastroenteritis aguda (síndrome postenteritis).

Las características de las heces orientan a determinadas etiologías. Así, unas deposiciones líquidas, ácidas, con emisión de gases orientan hacia una intolerancia a azúcares; las deposiciones pálidas, brillantes, aceitosas, que flotan, sugieren una esteatorrea (insuficiencia pancreática exocrina o enfermedad celíaca); moco y sangre en las heces, junto con tenesmo, están presentes en la enfermedad inflamatoria intestinal y en la colitis alérgica; en la diarrea funcional, las deposiciones solo son diurnas y empeoran a lo largo del día, con frecuencia acompañadas de restos vegetales sin digerir⁽⁹⁾.

Es conveniente preguntar sobre la existencia de síntomas acompañantes digestivos (vómitos, anorexia, dolor abdominal, síntomas perianales, alteración del apetito) y extradigestivos (fiebre, artralgias, edemas, irritabilidad, cambios de carácter, síntomas respiratorios y cutáneos). Asimismo, se indagará sobre la repercusión de la diarrea en el estado general del niño y en la curva ponderoestatural, y si mejora con el ayuno, como sucede en la diarrea osmótica, al contrario que en la secretora, que no mejora.

En cuanto a los antecedentes familiares, se debe interrogar sobre historia familiar de diarrea intratable, que sugiera una enfermedad genética, y de otras enfermedades digestivas: enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, fibrosis quística o parasitosis.

Exploración física

Es fundamental la búsqueda de signos de malabsorción y/o malnutrición: peso, talla, índice de masa corporal, valoración del panículo adiposo y de las masas musculares. Es muy útil ver la curva de peso y talla desde el nacimiento y observar cambios en relación con el inicio de la diarrea. El peso suele afectarse antes que la talla; la afectación de la talla sugiere una mayor cronicidad.

En la inspección, se valorará el estado de hidratación, la coloración de piel y mucosas y la presencia de edemas. La exploración abdominal y perianal son importantes.

Algunos hallazgos exploratorios nos orientan en el diagnóstico de presunción: hábito malabsortivo (enfermedad

Tabla V. Pruebas complementarias de primer nivel

- Heces: coprocultivo y parásitos
- Hemograma
- Proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular
- Bioquímica sanguínea: glucemia, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, proteínas totales, albúmina, colesterol, triglicéridos, transaminasas, bilirrubina total, fosfatasa alcalina, ferritina, inmunoglobulinas, vitamina B₁₂, ácido fólico
- Hormonas tiroideas (TSH, T4L)
- Actividad de protrombina
- Serología de enfermedad celíaca: anticuerpos antitransglutaminasa y antipeptido deaminado de gliadina
- Sistemático de orina y sedimento
- Prueba terapéutica: respuesta clínica a la retirada de lactosa (intolerancia a la lactosa) o de las proteínas de la leche de vaca (intolerancia a las proteínas de la leche de vaca) y respuesta clínica a la administración de antibióticos (sobrecrecimiento bacteriano)

celíaca), dismorfias faciales (diarrea síndrome), acropaquias (fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal), irritación perianal (intolerancia a azúcares), eccema (alergia alimentaria), dermatitis herpetiforme (enfermedad celíaca), descamación periorificial (acrodermatitis enteropática)⁽¹⁾.

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias a realizar varían según la edad del paciente y el diagnóstico clínico de presunción, obtenido este a partir de los datos de la anamnesis y exploración física.

Inicialmente, se realizarán un grupo de pruebas básicas disponibles en Atención Primaria, que permitirán el diagnóstico de las causas más frecuentes y la evaluación de la repercusión bioquímica de la diarrea. En los casos en los que no se llegue al diagnóstico, se continuará con las pruebas de segundo nivel, generalmente en la consulta de gastroenterología infantil. Las pruebas complementarias de primero y segundo nivel se muestran en las tablas V y VI.

Tratamiento: recomendaciones generales

Los pilares del tratamiento de la diarrea crónica son: el tratamiento etiológico, cuando sea posible, y la prevención y tratamiento de la desnutrición.

No es un objetivo de esta revisión, detallar los tratamientos específicos de cada una de las enfermedades que producen diarrea crónica. Dichos tra-

tamientos pueden ser curativos, como en el caso de la dieta sin gluten en la enfermedad celíaca o el tratamiento antibiótico. Otros tratamientos no son curativos, como en el caso del tratamiento con enzimas pancreáticas en la fibrosis quística.

En todos los casos, es primordial el tratamiento nutricional. El objetivo es proporcionar un adecuado aporte de calorías y nutrientes. Las dietas hipocalóricas y desequilibradas aumentan la desnutrición que, a su vez, puede empeorar la diarrea, entrando en el círculo vicioso diarrea-malnutrición-diarrea. La rehabilitación nutricional tiene efectos beneficiosos en el estado general, la función intestinal y la inmunorrespuesta⁽⁵⁾. Si el niño está alimentado al pecho, se mantendrá la lactancia materna. En los lactantes que estén tomando una fórmula láctea infantil, puede ser conveniente sustituirla por fórmulas semielementales, que tienen las proteínas hidrolizadas, polímeros de glucosa en lugar de lactosa y parte de la grasa en forma de triglicéridos de cadena media, de más fácil absorción cuando existe maldigestión grasa o lesión vellositaria. Si no se obtiene mejoría, puede estar indicada una fórmula elemental, en la que el aporte proteico se realiza en forma de aminoácidos. Los niños mayores pueden precisar suplementos nutricionales (fórmulas poliméricas) por vía oral para conseguir un óptimo aporte calórico y un aporte adecuado de vitaminas, zinc y ácido fólico, en el caso de que se objetive déficit de estos nutrientes. Es conveniente restringir los zumos enva-

sados, por su alto contenido en azúcares simples, y evitar ayunos prolongados.

No se recomienda el tratamiento con fármacos inhibidores del peristaltismo, como la loperamida, debido a sus importantes efectos adversos⁽¹⁸⁾.

En estudios randomizados y metaanálisis, se observa una modesta eficacia de los probióticos en la prevención y tratamiento de la diarrea crónica. No obstante, no hay pruebas suficientes que permitan recomendar el uso generalizado de probióticos para esta indicación⁽¹⁹⁾.

Función del pediatra de Atención Primaria

El papel del pediatra de Atención Primaria en la atención al niño con diarrea crónica, es importante en todas las fases del proceso asistencial: contacto inicial con el paciente, manejo diagnóstico, valoración de criterios de derivación, diagnóstico, seguimiento y coordinación con el pediatra gastroenterólogo.

El pediatra de Atención Primaria es el responsable médico del niño en el primer nivel asistencial. Su papel es importante en la prevención de la diarrea crónica, mediante el tratamiento adecuado de la gastroenteritis aguda, con una realimentación precoz, manteniendo la lactancia materna y evitando ayunos prolongados y dietas hipocalóricas, con el objeto de que no evolucione a una malnutrición, con el consiguiente daño intestinal que conduzca hacia la cronicidad del proceso.

Cuando el paciente consulte por diarrea crónica, de más de 14 días de evolución, la labor del pediatra se centrará en una adecuada anamnesis y exploración física que oriente sobre posibles diagnósticos de presunción, así como identificar alteraciones del estado general, de la hidratación, nutrición y criterios de derivación urgente, que se detallarán posteriormente. Partiendo de los distintos diagnósticos de presunción obtenidos en la historia clínica, se programarán las pruebas complementarias de primer nivel. Si se llega al diagnóstico etiológico y la patología del paciente es susceptible de ser tratada en Atención Primaria, se instaurará el tratamiento oportuno (ver algoritmo al final del artículo).

Tabla VI. Pruebas complementarias de segundo nivel

Diagnóstico del síndrome de malabsorción		
Prueba	Utilidad	Valores normales
Determinación de grasa en heces (Van de Kamer) o técnica de infrarrojo cercano (FENIR)	Malabsorción grasa	<3 g/24 horas (niños) <6 g/24 horas (adultos)
Niveles de vitaminas liposolubles	Malabsorción grasa	Variable según edad y/o valores de referencia de cada laboratorio
Quimotripsina fecal	Insuficiencia pancreática	>23 U/g en heces de 24 horas >6 U/g de heces en muestras aisladas
Elastasa 1 fecal	Insuficiencia pancreática (más sensible y específica que la quimotripsina)	>200 U/g de heces
Nitrógeno fecal	Maldigestión y malabsorción de proteínas (enfermedad pancreática y enteropatía pierde proteínas)	0,8-1,2 g/24 horas
Alfa-1 antitripsina fecal	Enteropatía pierde proteínas	<0,7 mg/g de heces secas
pH fecal	Malabsorción de azúcares (si pH < 5)	6-8
Sustancias reductoras en heces	Malabsorción de hidratos de carbono (salvo sacarosa)	<1%
Diagnóstico etiológico		
Biopsia intestinal	Enfermedad celíaca Linfangiectasia intestinal Enfermedad de Whipple Cuantificación de disacaridasas	
Test del sudor	Fibrosis quística	<60 mmol/l de cloro
Endoscopia digestiva	Enfermedad inflamatoria intestinal Toma de muestras para biopsia intestinal	
Test de hidrógeno espirado (tras la administración de 2 g/kg del azúcar a estudiar)	Malabsorción de hidratos de carbono (pico a los 90-120 minutos) Sobrecrecimiento bacteriano (pico a los 30-60 minutos)	No aumento del hidrógeno espirado o elevación menor de 10 ppm en relación a datos basales
Zinc sérico	Acrodermatitis enteropática	60-120 µg/dL
Calprotectina fecal	Enfermedad inflamatoria intestinal	0-50 µg/g de heces
Test cutáneos (prick) e IgE específica en suero	Alergia alimentaria	
Iones en heces	Diarrea clorada congénita Diarrea sódica congénita Para diferenciar diarrea osmótica de diarrea secretora	Ver tabla IV
Estudio genético	Fibrosis quística Enfermedad celíaca Diarreas congénitas	

Los criterios de derivación de un niño con diarrea crónica a un servicio hospitalario de gastroenterología infantil son los siguientes:

- Retraso importante de crecimiento que no responde al tratamiento.
- Diarrea desde el nacimiento.
- Diarrea crónica en la que no se llega al diagnóstico etiológico después de la realización de las pruebas complementarias de primer nivel y que persiste después de una prueba terapéutica en la que se retiran, según sospecha clínica, la lactosa, las proteínas de la leche de vaca y/o los zumos envasados.
- Sospecha de enfermedad celíaca.
- Sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Rectorragia mantenida con cultivos negativos.
- Niños en los que se ha llegado a un diagnóstico, pero que precisan el seguimiento en unidades especializadas, como en el caso de la fibrosis quística.

Los criterios de derivación urgente a un centro hospitalario son:

- Desnutrición grave.
- Deshidratación asociada a desnutrición.
- Deshidratación grave.
- Alteración electrolítica.
- Circunstancias familiares adversas.
- Signos de infección grave.

En los casos de patología compleja, que precisen seguimiento y tratamiento hospitalario, la coordinación entre el pediatra de Atención Primaria y el pediatra gastroenterólogo es importante, dado que gracias a la accesibilidad del primer nivel asistencial, el pediatra puede seguir de cerca el estado nutricional, hacer educación sanitaria, supervisar el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas y detectar precozmente las complicaciones.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.*** Barrio J, Fernández S, Grande A, Torres R. Diarrea crónica y síndrome de malabsorción. Aproximación diagnóstica. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en Gastroenterología,

- Hepatología y Nutrición Pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 93-109.
2. Kellermayer R, Shulman RJ. Overview of the causes of chronic diarrhea in children. UpToDate; 2014. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-chronic-diarrhea-in-children?source=search_result&search=diarrea+cronica&selectedTitle=2~150.
 3. Canales P, Alliende F. Diarrea crónica en el niño. *Rev Chil Pediatr.* 2012; 83(2): 179-84.
 4. Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K, Memon IA, Mittal S, Rhoads JM. Persistent and chronic diarrhea and malabsorption: working group of the second world congress of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004; 39 Suppl 2: S711-16.
 - 5.** Guarino A, De Marco G. Persistent diarrhea. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR, eds. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 4th ed. Hamilton: BC Decker; 2004. p. 180-93.
 6. Matthai J, Raju B; Pediatric Gastroenterology Chapter, Indian Academy of Pediatrics. Chronic and persistent diarrhea in infants and young children: status statement. *Indian Pediatr.* 2011; 17(1): 37-42.
 - 7.** Hyman PE, Milla PJ, Benning MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiou J. Childhood functional gastrointestinal disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology.* 2006; 130: 1519-26.
 - 8.*** García JI, de Manueles J. Diarrea crónica inespecífica. Síndrome de colon irritable. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. *Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica* 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 111-22.
 - 9.*** Albañil R, Escribano E, Pérez B, Barrio J, Cilleruelo ML, Fernández S, *et al*; Grupo Gastro-Sur-Oeste (Madrid). Diarrea crónica. En: Guías Conjuntas de Patología Digestiva Pediátrica Primaria - Especializada; 2010. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea_cronica_2010.pdf.
 - 10.** Román E, Barrio A. Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano. En: Polanco I, ed. *Atlas de Gastroenterología Pediátrica*. Madrid: Ergon; 2014. p. 39-48.
 11. Lentze MJ, Branski D. Deficiencias enzimáticas. En: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. *Nelson Tratado de Pediatría*. 19ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2013. p. 1374-5.
 - 12.*** Koletzko S, Niggemann B, Arato A, Dias JA, Heuschkel R, Husby S, *et al*. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 55(2): 221-9.
 - 13.** Barrio A, Barrio J, Cilleruelo ML, Colmenero A, Fernández S, Rayo A, *et al*. Grupo Gastro-Sur-Oeste (Madrid). Alergia alimentaria. En: Guías Conjuntas de Patología Digestiva Pediátrica Primaria - Especializada; 2008. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Alergia_alimentaria_2008.pdf.
 14. Argüelles F, Rivero MC. Aspectos digestivos y nutricionales de la fibrosis quística. En: Moro M, Málaga S, Madero L, eds. *Cruz Tratado de Pediatría*. Madrid: Panamericana; 2014. p. 1485-9.
 15. Infante D, Miserachs M. Manifestaciones digestivas de la fibrosis quística. *Pediatr Integral.* 2011; XV(2): 126-33.
 16. Rivera J. Manejo integral del niño con diarrea crónica. *Rev Peru Pediatr.* 2008; 61(3): 170-5.
 - 17.** Guarino A, Branski D. Diarrea crónica. En: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. *Nelson Tratado de Pediatría*. 19ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2013. p. 1395-402.
 - 18.*** Kellermayer R, Shulman RJ. Approach to the diagnosis of chronic diarrhea in developed countries. UpToDate; 2014. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-diagnosis-of-chronic-diarrhea-in-children-in-developed-countries?source=search_result&search=diarrea+cronica&selectedTitle=3~150.
 19. Bernal G, Bada C, Carreazo N, Rojas R. Probióticos para el tratamiento de la diarrea persistente en niños. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 Issue 11. Art. No.: CD007401. DOI: 10.1002/14651858.CD007401. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en <http://www.biotecacochrane.com/BCPGetDocument.asp?SessionID=%209286437&DocumentID=CD007401>.

Bibliografía recomendada

- Albañil R, Escribano E, Pérez B, Barrio J, Cilleruelo ML, Fernández S, *et al*; Grupo Gastro-Sur-Oeste (Madrid). Diarrea crónica. En: Guías Conjuntas de Patología Digestiva Pediátrica Primaria - Especializada; 2010. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea_cronica_2010.pdf.

Es un protocolo diagnóstico terapéutico de coordinación entre Pediatría Primaria y Hospitalaria, elaborado por el Grupo Gastro-Sur-Oeste de Madrid, donde se revisan de forma sencilla y clara la fisiopatología y todos los pasos a realizar en el manejo clínico de los pacientes con diarrea crónica.

- Codoceo R, Perdomo M, Muñoz R. Interpretación del laboratorio en gastroenterología. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. *Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica*. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 351-66.

Explica la utilidad de las pruebas de laboratorio para estudiar los distintos aspectos de la patología digestiva. Es de imprescindible lectura para quien esté interesado en el diagnóstico de laboratorio de la diarrea crónica y del síndrome de malabsorción.

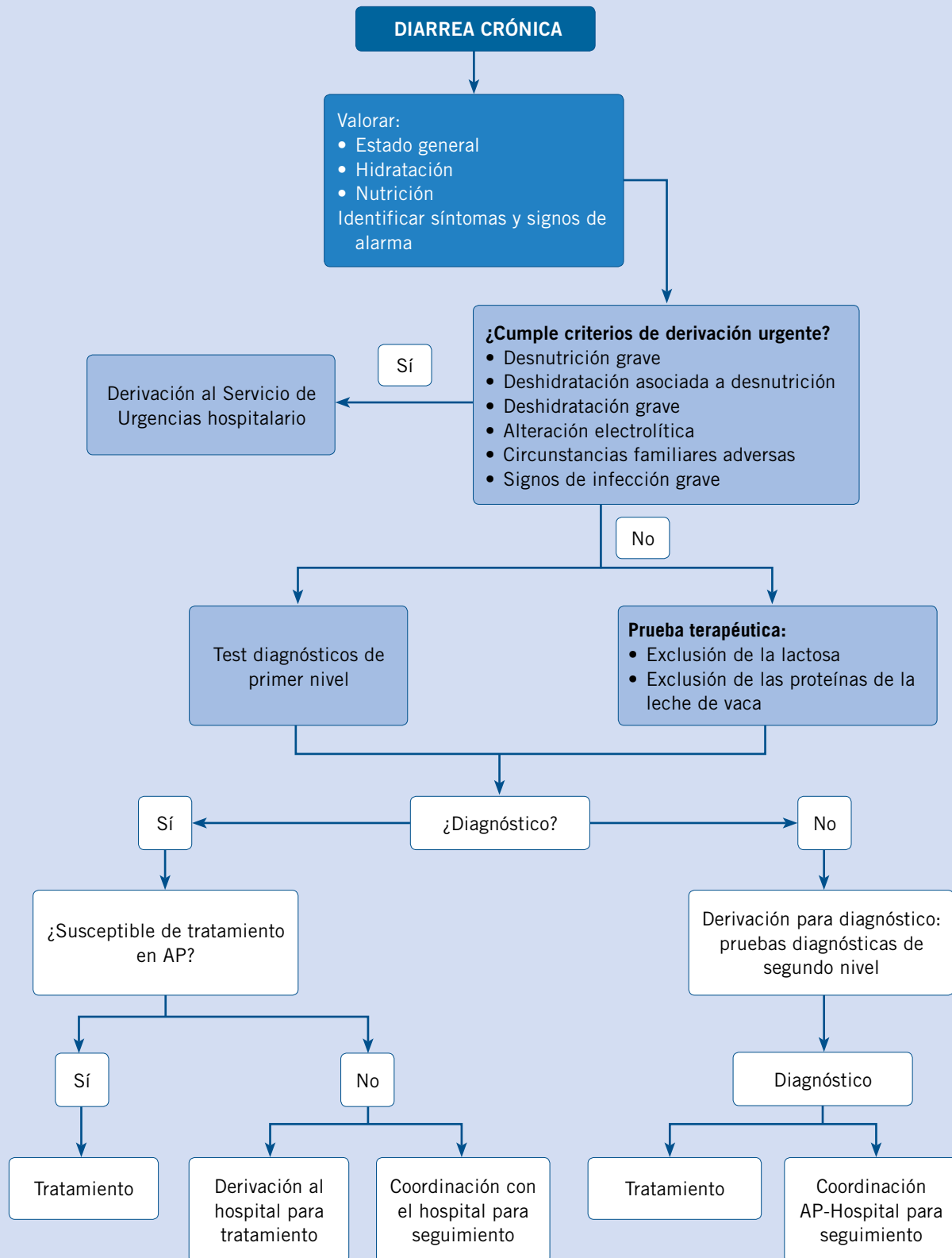
Caso clínico

Niño de seis años de edad, que acudió a la consulta de Pediatría de Atención Primaria porque desde hacía dos meses había aumentado el número y había disminuido la consistencia de las deposiciones. Hacía 3-4 deposiciones al día de olor penetrante, algunas pastosas y otras acuosas, sin moco ni sangre. En las dos últimas semanas, vomitaba casi todos los días después del desayuno. Además, refería dolor abdominal esporádico, que se aliviaba al ventosear. No se referían antecedentes familiares ni personales de enfermedad digestiva. No había consultado por clínica compatible con gastroenteritis aguda al inicio del cuadro clínico.

La exploración física fue normal. Estaba bien hidratado. El peso se encontraba en el percentil 25 y la talla en el percentil 10. En el control pediátrico de los 4 años, el peso y la talla se hallaban en esos mismos percentiles.

Se realizaron las pruebas analíticas de primer nivel que fueron normales. En el coprocultivo y en la prueba de detección de parásitos en heces no se aisló ningún patógeno. Los anticuerpos antitransglutaminasa fueron negativos.

Algoritmo. El niño con diarrea crónica en la consulta de Atención Primaria





Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Diarrea crónica

9. En el tratamiento de la diarrea funcional del niño pequeño (diarrea crónica inespecífica), ¿cuál de las siguientes opciones es **INCORRECTA**?

- Reducir la ingesta de zumos industriales y golosinas.
- Ofrecer una dieta pobre en grasa.
- Dar una fórmula sin lactosa.
- Recomendar una dieta equilibrada y tranquilizar a los padres.
- b y c.

10. De las siguientes pruebas complementarias, señale la opción **CORRECTA**:

- La α_1 antitripsina fecal es una prueba de primer nivel y es útil para diagnosticar la enteropatía pierde proteínas.
- Los anticuerpos antitransglutaminasa son una prueba de segundo nivel y se emplean para el diagnóstico de enfermedad celíaca.
- La calprotectina fecal es una prueba de segundo nivel que es útil para el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Los estudios genéticos se consideran siempre una prueba de primer nivel y serán solicitados desde Atención Primaria.
- La elastasa 1 fecal es un test diagnóstico de segundo nivel y

es útil en el diagnóstico de la diarrea clorada congénita.

11. En relación con la fisiopatología de la diarrea, señale cuál de las siguientes asociaciones es **INCORRECTA**.

- Síndrome de intestino irritable - Alteración motora.
- Colestasis - Alteración en la formación de micelas.
- Enterotoxinas bacterianas - Diarrea osmótica.
- Diarrea sódica congénita - Diarrea secretora.
- Intolerancia a la lactosa - Diarrea osmótica.

12. Indique cuál de las siguientes es una característica de la diarrea secretora.

- Sustancias reductoras en heces positivas.
- No mejora con el ayuno.
- Bajo contenido de sodio en las heces.
- pH de las heces ácido.
- El volumen de las heces es menor que en la diarrea osmótica.

13. ¿Cuál de las siguientes asociaciones es **CORRECTA**?

- Deposiciones líquidas, ácidas con emisión de gases y un test de hidrógeno espirado alterado - Esteatorrea.
- Moco y sangre en las heces junto con tenesmo - Síndrome de colon irritable.

c. Alteración del crecimiento ponderoestatural con ingesta calórica adecuada - Diarrea funcional del niño pequeño.

- Deposiciones pálidas, brillantes, pastosas, que flotan en el agua - Intolerancia a azúcares.
- Deposiciones solo diurnas, que empeoran a lo largo del día y que contienen restos alimentarios sin digerir - Diarrea crónica inespecífica.

Caso clínico

14. Teniendo en cuenta la sintomatología del paciente y los resultados de la analítica, ¿cuál sería el siguiente paso a seguir con el paciente?

- Derivarlo a urgencias, dado el curso tan prolongado de la diarrea.
- Mantener un ayuno de 24 horas y después ofrecerle una dieta astringente hipocalórica.
- Derivarlo a la consulta de gastroenterología infantil para completar el estudio con pruebas complementarias de segundo nivel.
- Hacer una prueba terapéutica, retirando la lactosa de su alimentación.
- Iniciar tratamiento empírico con loperamida.

15. Se le retiró la lactosa de la alimentación y a los 3 días estaba asintomático. Cuatro semanas más tarde, se introdujo de nuevo la lactosa y volvieron a aparecer los síntomas.

Ante la sospecha de intolerancia a la lactosa, ¿qué pruebas estarían indicadas y qué resultados confirmarían el diagnóstico?

- a. Calprotectina fecal: 8 $\mu\text{g/g}$ de heces y sustancias reductoras en heces: 0,6%.
 - b. pH de heces ácido y test de hidrógeno espirado con una elevación del hidrógeno espirado de 22 ppm, respecto a los datos basales a los 110 minutos de la administración de una solución de lactosa.
 - c. Heces con elastasa 1 fecal de 240 U/g de heces y pH: 6.
 - d. pH de heces: 7 y test de hidrógeno espirado sin aumento del hidrógeno en el aire espirado respecto a los datos basales, después de la administración de una solución de lactosa.
 - e. Test de hidrógeno espirado con una elevación del hidrógeno espirado de 24 ppm, respecto a los datos basales a los 30 minutos de la administración de una solución de lactosa.
- 16. ¿Cuál es el tipo de intolerancia a la lactosa que con más probabilidad padece el paciente?**
- a. Intolerancia a la lactosa secundaria a una enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca.
 - b. Déficit congénito de lactasa.
 - c. Malabsorción de glucosa-galactosa.
 - d. La diarrea que padece el paciente es una diarrea secretora debido al aumento del AMP cíclico, como consecuencia de la presencia de lactosa sin digerir en el colon.
 - e. Hipolactasia primaria tipo adulto.