

Diarrea crónica

E. Ramos Boluda, R. González Sacristán

Servicio de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid



Resumen

La diarrea es un trastorno frecuente en el niño. Generalmente, se trata de un proceso agudo y autolimitado; pero, en ocasiones, se prolonga. La diarrea crónica se define como la persistencia de deposiciones más frecuentes o menos consistentes durante, al menos, 14 días. Las causas son múltiples y se relacionan con la edad de aparición. En países en vías de desarrollo, la causa más frecuente es la infecciosa, con importante morbilidad y mortalidad. En países industrializados, la diarrea generalmente tiene un curso más benigno. Es importante establecer un correcto diagnóstico diferencial basado fundamentalmente en la historia clínica y la exploración física, prestando especial atención a la afectación en el crecimiento.

Palabras clave: Diarrea crónica; Malabsorción; Malnutrición.

Key words: Chronic diarrhea; Malabsorption; Malnutrition.

Abstract

Diarrhea is a frequent disorder in the early infancy. It is usually an acute and self-limited process but it can be prolonged. Chronic diarrhea is defined as the persistence of more frequent or less consistent stools for at least 14 days. Causes are multiple and related to the age of onset. In developing countries, the most frequent etiology is infection with high morbidity and mortality. In developed countries, diarrhea usually has a more benign course. It is important to establish a correct differential diagnosis mainly based on clinical history and physical examination, paying special attention to growth failure.

Pediatr Integral 2019; XXIII (8): 386–391

Introducción

La diarrea crónica se define como un aumento en el número de deposiciones o disminución de su consistencia durante más de 14 días y se produce por varios mecanismos (osmolar, secretor, motor o inflamación).

La diarrea crónica se define como la presencia de deposiciones más frecuentes (más de 10 g/kg/d en niños pequeños o > 200 g/d en los más mayores) o de menor consistencia durante, al menos, 14 días⁽¹⁾. Las causas son múltiples y, en general, están en relación con la edad de aparición. Es un cuadro clínico responsable de una gran morbi-mortalidad, fundamentalmente en los países en vías de desarrollo, llegando a afectar aproximadamente al 3-5% de la población mundial⁽²⁾.

Las diferentes entidades que provocan diarrea crónica, lo hacen siguiendo cuatro mecanismos fundamentales⁽³⁾: diarrea osmótica, diarrea secretora,

dismotilidad intestinal y diarrea inflamatoria. En algunas ocasiones, el mecanismo es mixto.

- La *diarrea osmótica* se produce como consecuencia de la presencia en la luz intestinal de nutrientes no absorbidos. Cualquier enfermedad, congénita o adquirida, que curse con malabsorción de sustancias osmóticamente activas (ejemplo: hidratos de carbono), provoca diarrea por este mecanismo. Típicamente, esta diarrea cesa con el ayuno, es por ello que, en ocasiones, es denominada como: “diarrea inducida por la dieta”⁽⁴⁾. Ejemplos de diarrea provocada por este mecanismo son los trastornos de absorción de hidratos de carbono, tanto primarios como secundarios.
- La *diarrea secretora* es un cuadro que cursa con deposiciones líquidas muy abundantes que no ceden con el ayuno, y es debida a la secreción activa de iones a la luz intestinal o

a la falta de absorción de los mismos. Dentro de este mecanismo, se encuentran la diarrea clorada o la sódica congénita⁽⁵⁾.

En la tabla I, se muestran los hallazgos típicos que diferencian ambos mecanismos.

Existen otros dos mecanismos por medio de los cuales se puede provocar diarrea:

1. Diarrea secundaria a *dismotilidad* intestinal: aparece sin alteración de las capacidades absorptivas de la mucosa intestinal. Se produce una disminución en el tiempo de tránsito y un aumento en el líquido en la luz intestinal. Por este mecanismo, se produce la diarrea en el síndrome de intestino irritable⁽⁷⁾.
2. Diarrea *inflamatoria*: por daño en la mucosa intestinal secundario a un proceso inflamatorio. Este es el caso de la enfermedad inflamatoria intestinal⁽⁸⁾.

Etiología

La etiología de la diarrea crónica está en relación con la edad de aparición.

El origen de la diarrea crónica es múltiple y depende fundamentalmente de la edad de aparición de la clínica. En la tabla II, se enumeran las causas más frecuentes.

Las diarreas prolongadas de aparición neonatal suelen ser graves y secundarias a trastornos congénitos. Generalmente, requieren hospitalización, por lo que deben ser siempre remitidas al Hospital de referencia y se salen del ámbito de la Atención Primaria, por lo que no van a ser abordadas en el presente trabajo.

Evaluación de la diarrea crónica

La valoración de la diarrea crónica debe basarse en una correcta anamnesis y exploración física, que nos orientarán hacia el estudio que debe realizarse para llegar al diagnóstico final.

- La *historia clínica* y la *exploración física* son pilares fundamentales a la hora de orientar el diagnóstico de una diarrea crónica. Las características de las deposiciones o la sintomatología acompañante ofrecen una valiosa información sobre el origen del cuadro clínico.

Tabla I. Diferencias entre diarrea secretora y osmótica⁽⁶⁾

	<i>Diarrea osmótica</i>	<i>Diarrea secretora</i>
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

- Los antecedentes familiares son importantes a la hora de diagnosticar algunas enfermedades como: fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal, enteropatía autoinmune o enfermedad celiaca.
 - Debe realizarse una cuidadosa anamnesis sobre las características de las deposiciones y el momento de su aparición en relación con la introducción de nuevos alimentos. Deposiciones voluminosas y fétidas sugieren malabsorción grasa y/o proteica. Si en cambio son: líquidas, ácidas y explosivas, orientan a una malabsorción de hidratos de carbono, y la presencia de sangre o moco a una enfermedad inflamatoria intestinal. La consistencia cambiante con restos de alimento sin digerir es característica de trastornos motores (diarrea funcional y síndrome del intestino irritable).
 - En la exploración física, prestaremos especial atención a la repercusión nutricional del cuadro clínico (retraso ponderoestatural), presencia de hallazgos sugestivos de malabsorción intestinal (distensión abdominal, hipotrofia muscular, disminución de pániculo adiposo), existencia de visceromegalias y lesiones mucosas, sin olvidar la inspección perianal para valorar la existencia de eritema, fístulas o fisuras.
- En la tabla III, se enumeran las entidades más frecuentes de diarrea crónica en el ámbito de Atención Primaria, clasificadas según la afectación de la curva de desarrollo.
- *Exploraciones complementarias iniciales:*
 - Estudio bacteriológico y parasitológico de heces: en ocasiones, la infección por *Yersinia*, *Sal-*

Tabla II. Etiología de la diarrea crónica por grupos de edad^(6,9,10)

<i>0-30 días</i>	<i>1-6 meses</i>	<i>> 6 meses y preescolares</i>	<i>Escolares</i>
- Abetalipoproteinemia	- Síndrome postenteritis	- Síndrome postenteritis	- Síndrome del intestino irritable
- Acrodermatitis enteropática	- Fibrosis quística	- Giardiasis	- Enfermedad celiaca
- Diarrea clorada congénita	- Inmunodeficiencia	- Diarrea funcional	- Déficit de lactasa tipo adulto
- Diarrea sódica congénita	- Alergia no Ig E mediada a antígeno alimentario	- Enfermedad celiaca	- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome de intestino corto congénito	- Enfermedad de Hirschsprung	- Déficit de sacarasa-isomaltasa	- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Déficit congénito de lactasa	- Enfermedad de Schwachmann	- Enfermedad inflamatoria intestinal	- Giardiasis
- Malabsorción de disacáridos	- Enfermedad de Enteropatía autoinmune	- Fibrosis quística	- Tumores
- Alergia alimentaria	- Infecciones de repetición	- Enfermedad de Schwachmann	
- Malabsorción de glucosa-galactosa		- Tumores	
- Enfermedad de Hirschsprung		- Inmunodeficiencias	
- Síndrome IPEX		- Infecciones de repetición	
- Enfermedad por inclusiones microvellositarias			
- Displasia epitelial intestinal			
- Linfangiectasia neonatal			
- Malabsorción primaria de sales biliares			
- Pseudoobstrucción intestinal			

Tabla III. Causas más frecuentes de diarrea crónica según afectación del desarrollo⁽³⁾

Sin fracaso de crecimiento	Hallazgos clínicos	Hallazgos exploraciones complementarias
Diarrea funcional /síndrome del intestino irritable	Diarrea diurna sin moco ni sangre Ritmo intestinal cambiante Dolor abdominal que se alivia con la defecación	Sin hallazgos
Malabsorción de lactosa	Malestar o dolor abdominal, flatulencia Relación con la ingesta de lácteos Deposiciones ácidas, explosivas	Elevación del hidrógeno espirado tras la ingesta de lactosa
Sobredesarrollo bacteriano	Malestar abdominal Riesgo aumentado si ausencia de válvula ileocecal	Elevación del hidrógeno basal y precoz tras la ingesta de lactulosa
Con fracaso de crecimiento		
Enteropatía inducida por alimentos	La mayor parte por proteína de leche de vaca y/o soja A veces, presencia de sangre en heces	Puede haber hipoalbuminemia, anemia o elevación de Ig E
Enfermedad celiaca	Prevalencia >1/100 Manifestaciones muy variadas	↑ anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso Frecuente déficit de Ig A Atrofia vellositaria y/o infiltrado linfocítico intraepitelial
Enfermedad inflamatoria intestinal	Frecuente presencia de sangre en las heces Urgencia defecatoria Dolor abdominal	Elevación de reactantes de fase aguda (VSG, PCR) Anemia Hipoalbuminemia
Inmunodeficiencia	Infecciones recurrentes	↓ Igs, linfopenia Bajo nivel de respuesta a vacunas
Enteropatía autoinmune	Diarrea secretora Endocrinopatías	Anticuerpos antienterocito, anticolonocitos o anti células caliciformes
Enfermedad de Hirschsprung	Retraso en la eliminación de meconio Distensión abdominal Emisión explosiva de heces tras examen rectal	Alteración en enema de bario Ausencia de células ganglionares en biopsia rectal
Fibrosis quística	Malabsorción global	↓ Elastasa fecal ↑ Hidrógeno espirado si hay sobredesarrollo bacteriano

monella, *Clostridium* o *E. Coli* pueden tener un curso subagudo. Es importante también detectar *Giardia* y *Cryptosporidium*. El uso de determinaciones por PCR ha mejorado la sensibilidad y especificidad de estas técnicas.

- Hemograma, bioquímico de sangre, estudio de coagulación y perfil férrico, para detectar: anemia, ferropenia, alteración de la función hepática, coagulopatía secundaria a malabsorción de vitamina K, hipoproteinemia o hipoalbuminemia, reactantes de fase aguda (VSG, PCR).
- Serología de enfermedad celiaca: valorar según grado de sospecha,

realizar niveles de Ig A totales y anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso.

- Estudio macroscópico y microscópico de heces: detecta la imagen de esteatorrea, la presencia de moco, sangre o leucocitos, o la presencia de fibra o alimentos sin digerir.
- *Estudio de función digestiva (segundo nivel)*:
 - Estudio de malabsorción en heces de 72 horas: se realiza una cuantificación de la grasa fecal/24 horas. Los valores normales son diferentes según la edad (niños <3,5 g/24 horas, adolescentes y adultos <6 g/24 horas). Si se registra la grasa

ingerida, se puede determinar el coeficiente de absorción de grasa (valor normal en pretérmino: 60-75%; RN a término: 80-85%; < 3 años: 90-95%; y >3 años: 95-98%).

- Alfa 1-antitripsina fecal: indica pérdida proteica en heces (VN: <0,7-0,9 mg/g heces secas).
- Elastasa fecal: sirve para diagnosticar insuficiencia pancreática (VN > 200 U/g heces).
- Calprotectina fecal: es un marcador de inflamación intestinal inespecífico, por lo que está elevada en la enfermedad inflamatoria intestinal y en otros cuadros clínicos, como procesos infecciosos (VN <50 µg/g heces).

- Cribado de azúcares: pH (ácido en malabsorción de hidratos de carbono) (VN: 4,5-5 en lactancia materna; 5,5-8,5 en lactancia artificial; y 6-7,5 en niños mayores) y cuerpos reductores, que indican la presencia de hidratos de carbono en heces, excepto sacarosa (VN <0,25%; 0,25-0,5% dudoso y > 0,5% patológico). La sacarosa es un azúcar no reductor que precisa ser hidrolizado para ser detectado.
- *Pruebas orientadas según sospecha clínica:*
 - Cuantificación de inmunoglobulinas y estudio inmunológico: si se sospecha una inmunodeficiencia.
 - Test del hidrógeno espirado: si se sospecha malabsorción de hidratos de carbono o sobredesarrollo bacteriano. Se basa en la propiedad de fermentar los hidratos de carbono que poseen algunas bacterias, produciendo hidrógeno que es detectado en el aire espirado. Tras un periodo de ayuno, se administra 1 g/kg de peso del azúcar a investigar en una solución al 10% (lactulosa en caso de sobredesarrollo bacteriano). Se recoge el aire espirado y la glucemia en situación basal y cada 30 minutos hasta un total de 180 minutos. Se considera patológico una elevación de la glucemia <20 mg/dl y del H₂ espirado superior a 10-20 ppm. Si la elevación es precoz o basal, se trata de un sobredesarrollo bacteriano y, si es tardía, una malabsorción del azúcar investigado.
 - Test del sudor: si existe la sospecha de una fibrosis quística (VN <30 mEq/l de ClNa; 30-60 mEq/l dudoso; y > 60 mEq/l patológico).
 - Biopsia yeyunal: en caso de sospecha de enfermedad celiaca y cuando no se haya podido establecer el diagnóstico por métodos no invasivos (serología). Se observará atrofia vellositaria en grado variable e infiltrado linfocitario intraepitelial. Puede realizarse biopsia en caso de sospecha de otras enfermedades como: enteropatía autoinmune y, en algunas ocasiones, en déficit de absorción de disacáridos (determinación de actividad enzimática de oligosacaridasas) o de enteropatía sensible a antígeno alimentario.
- Endoscopia: se realizará para la toma de muestras histológicas y cuando exista sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Prueba de provocación: cuando la clínica sea sugestiva de alergia no Ig E mediada a antígeno alimentario. El diagnóstico se realiza con una prueba de exclusión con desaparición de la sintomatología y la reaparición con la reintroducción del alimento.
- Estudio genético: en enfermedad celiaca, fibrosis quística, déficit de sacarasa-isomaltasa, enfermedad de Schwachmann, etc.

Entidades más frecuentes

Se describen las entidades más frecuentes causantes de diarrea crónica. Se incide en el papel del pediatra de Atención Primaria en el enfoque y derivación del paciente.

Diarrea funcional

La diarrea funcional (antes denominada diarrea crónica inespecífica) se define como: la presencia de 3 o más deposiciones no formadas sin dolor, durante 4 semanas o más⁽¹¹⁾. No cursa con afectación del estado nutricional, si no se realizan manipulaciones dietéticas. Aparece entre los 6 meses y los 5 años, y es la causa más frecuente de diarrea en esta franja de edad. Las deposiciones típicamente contienen moco y restos de alimentos sin digerir, y van disminuyendo su consistencia a lo largo del día. Se cree que puede ser debida a trastornos de motilidad y/o ingesta de grandes cantidades de hidratos de carbono simples⁽¹²⁾. La normalidad en la exploración clínica excluye la necesidad de estudios complejos. No precisa tratamiento, excepto la limitación de grandes cantidades de azúcares, ya que se resuelve espontáneamente. En casos muy sintomáticos, pueden utilizarse espasmolíticos (bromuro de otilonio) o antidiarreicos (loperamida).

Giardiasis intestinal

Es un cuadro frecuente en los primeros años de vida, sobre todo, si el paciente asiste a guardería. Se adquiere por la ingesta de quistes procedentes de

las heces de un paciente infectado. Es más frecuente en pacientes con déficit de IgA. Produce un cuadro de diarrea fétida, malabsortiva, debido a la lesión vellositaria que produce en ocasiones; por ello, a veces, se puede confundir con otras entidades que cursen con malabsorción, como la enfermedad celiaca. El diagnóstico se realiza con la búsqueda de quistes o PCR en heces. El tratamiento consiste en la administración de 15-20 mg/kg/día de metronidazol (máximo 750 mg/día) durante 5-7 días o tinidazol 50 mg/kg (máximo 2 gramos) en una sola dosis. En caso de recurrencia, se debe utilizar una combinación de dos fármacos: metronidazol y albendazol, 15 mg/kg/d durante 5 días⁽⁶⁾.

Síndrome postenteritis

Es un cuadro de diarrea de más de 4 semanas de duración que aparece tras un cuadro infeccioso. Es más frecuente en lactantes o preescolares. Puede ser debido a lesión vellositaria y/o sobredesarrollo bacteriano. En pacientes de corta edad, puede ser debido a una sensibilización a antígeno alimentario por ruptura de la barrera intestinal con paso de antígenos al torrente sanguíneo. Es un cuadro cada vez menos frecuente en nuestro medio.

Malabsorción de lactosa y otros disacáridos

La malabsorción de disacáridos es un cuadro de diarrea líquida, ácida y explosiva, que aparece tras la ingesta del hidrato de carbono implicado.

En el caso de la lactosa, se debe a un déficit de lactasa primario (congénito o de tipo adulto) o secundario (por lesión vellositaria). En el caso de los déficits secundarios, el trastorno es transitorio y cede al resolverse la alteración de base que produjo la lesión vellositaria (gastroenteritis aguda en pacientes muy pequeños, enfermedad celiaca, giardiasis, enfermedad inflamatoria, etc.). En el caso del déficit primario, la más frecuente es la de tipo adulto o racial. Llega a afectar hasta el 70% de la población, según la región. En la Europa mediterránea, la prevalencia es de alrededor del 20%. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se puede confirmar realizando un test del hidrógeno espirado con lactosa o un cribado de azúcares tras la ingesta de lactosa. El

tratamiento es la exclusión de lactosa de la dieta hasta la cantidad que clínicamente se tolere.

En el déficit de sacarasa-isomaltasa, el cuadro de diarrea aparece con la ingesta de polímeros de glucosa o sacarosa presente en los cereales o en las fórmulas sin lactosa. La clínica aparece cuando se ingieren estos productos. La clínica es similar a la intolerancia a la lactosa. El déficit no se resuelve, pero la tolerancia a estos azúcares mejora con la edad. De la misma manera que en el caso de la lactosa, el tratamiento consiste en la limitación de la ingesta de estos hidratos de carbono, según tolerancia.

Sobredesarrollo bacteriano

El intestino delgado contiene una población bacteriana $< 10^4$ ufc/cc. En algunas situaciones, frecuentes en el niño sano, como infecciones de repetición o toma de antibióticos, o en patologías como el síndrome de intestino corto y pseudoobstrucción intestinal, estas bacterias pueden incrementar su crecimiento. Puede provocar un cuadro de dolor abdominal y diarrea por deconjugación de ácidos biliares e hidroxilación de ácidos grasos por parte de estas bacterias. El diagnóstico es clínico y se puede confirmar con la realización de un test del hidrógeno espirado con lactulosa. El tratamiento consiste en la administración de antibióticos como: metronidazol, cotrimoxazol o preferiblemente no absorbibles, como rifaximina.

Síndrome del intestino irritable

El síndrome del intestino irritable (SII) se define según los criterios de Roma IV, como dolor abdominal que aparece, al menos, 4 días al mes, asociado a la defecación o con cambios en la frecuencia de las deposiciones o en su consistencia (aumento o disminución). Además, en el caso de asociarse a estreñimiento, el dolor no desaparece tras la resolución del mismo y no debe poder ser explicado por otra condición médica⁽¹³⁾. Al igual que en el caso del adulto, en los niños puede dividirse en varios subtipos: SII con estreñimiento, SII con diarrea, SII con diarrea y estreñimiento, y SII inespecífico. Se considera un trastorno del eje cerebro-intestino y parece que puede influir una hipersensibilidad visceral. En estos

Tabla IV. Características diferenciales entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn

	<i>Colitis ulcerosa</i>	<i>Enfermedad de Crohn</i>
Tramo afectado	Colon Afectación continua	Cualquiera Afectación discontinua
Comienzo	Brusco	Insidioso
Afectación perianal	Raro	Frecuente
Fístulas	Raras	Frecuentes
Estenosis	Raras	Frecuentes
Megacolon tóxico	Frecuente	Raro
Recurrencia post-cx	No	Frecuente
Malignización	Frecuente	Poco frecuente

pacientes, son más frecuentes las situaciones de estrés, ansiedad, depresión y trastornos emocionales. El diagnóstico es clínico. A veces, es útil realizar una determinación de calprotectina fecal para descartar trastornos inflamatorios. El tratamiento en niños no está muy bien establecido. Se ha sugerido que una dieta de eliminación de oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles no fermentables podría ser útil. También puede ser útil la terapia de comportamiento o los espasmolíticos.

Enteropatía inducida por alimentos

Es un proceso alérgico no IgE mediado que puede manifestarse como colitis (diarrea sanguinolenta) o enteropatía (lesión vellositaria con malabsorción). Los antígenos más frecuentemente implicados son la proteína de leche de vaca y la soja. El diagnóstico es clínico, mediante una prueba de exclusión. Puede haber elevación de IgE o hipoalbuminemia. El tratamiento consiste en excluir el alimento de la dieta.

Enfermedad celiaca

Es una enteropatía autoinmune asociada a fracaso de medro, provocada por una sensibilidad al gluten en pacientes genéticamente predispuestos. Las manifestaciones clínicas típicas de diarrea, retraso ponderal y distensión abdominal son cada vez menos frecuentes. El diagnóstico se realiza mediante la determinación de anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso. Es importante descartar déficit de IgA, frecuente en este grupo de pacientes y que entorpece

la interpretación de la serología, ya que se trata de anticuerpos de tipo IgA. En casos seleccionados, se debe realizar una biopsia intestinal. Recientemente, se han modificado los criterios diagnósticos⁽¹⁴⁾.

Enfermedad inflamatoria intestinal

Es un proceso inflamatorio de naturaleza inmune que afecta a diferentes tramos del tubo digestivo. Existen dos tipos: la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. No obstante, se han descrito formas indeterminadas no clasificables. En la tabla IV, pueden verse las características en ambas entidades.

La diarrea es de características variables según el segmento afectado. Cuando afecta al colon, es frecuente la aparición de diarrea hemorrágica con urgencia y tenesmo rectal. En el caso de afectación de intestino delgado (propio de la enfermedad de Crohn), frecuentemente las deposiciones no contienen sangre y es de un curso más insidioso. Puede haber afectación del crecimiento. En ambos casos, puede haber fiebre. Cursan en brotes, pudiendo estar asintomáticos entre episodios. También puede haber manifestaciones extradigestivas (artralgias, artritis, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, uveítis, etc.). El diagnóstico se establece con la sospecha clínica, el hallazgo de reactantes de fase aguda elevados en sangre, calprotectina fecal elevada y, a veces, hipoalbuminemia como marcador de gravedad.

Pueden aparecer p-ANCA positivos (anticuerpos citoplasmáticos anti-neutrófilo), fundamentalmente en el caso

de colitis ulcerosa o ASCA positivos (anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae*), más frecuentes en enfermedad de Crohn. Es necesario hacer estudio endoscópico para determinar la extensión y obtener muestras para realizar estudio histológico que permita diferenciar ambas entidades, si es posible. Frecuentemente, es necesaria la realización de pruebas radiológicas.

El tratamiento consiste en: esteroides, inmunosupresores y tratamiento con biológicos, y se encuentra fuera del ámbito de este trabajo.

Fibrosis quística

Enfermedad hereditaria que cursa con alteraciones en las secreciones glandulares, que provoca destrucción del tejido afectado. En el caso del aparato digestivo, puede afectar al hígado o al páncreas. En el caso de afectación pancreática, se produce diarrea por malabsorción secundaria a insuficiencia de este órgano. Con frecuencia, existe además sobrecrecimiento bacteriano que empeora el cuadro clínico. El tratamiento, desde el punto de vista digestivo, consiste en terapia enzimática sustitutiva y suplementos de vitaminas liposolubles.

Todas estas entidades deben ser sospechadas y orientadas en el ámbito de la Atención Primaria. Es importante establecer criterios de alarma que deben hacer remitir al paciente a un gastroenterólogo pediátrico como retraso importante del crecimiento, sospecha de enfermedad celiaca o enfermedad inflamatoria, rectorragia con cultivo negativo o pacientes sin diagnóstico. Cuando la afectación sea grave, esta derivación se realizará de manera urgente⁽¹⁵⁾.

Bibliografía

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

1. Vanderhoof JA. Chronic diarrhea. *Pediatr Rev.* 1998; 19: 418-22.
2. Canales P, Alliende F. Diarrea crónica en el niño. *Rev Chil Pediatr.* 2012; 83: 179-84.
- 3.*** Zella GC, Israel EJ. Chronic diarrhea in children. *Pediatr Rev.* 2012; 33: 207-17; quiz 217-8.
4. Thiagarajah JR, Kamin DS, Acra S, Goldsmith JD, Roland JT, Lencer WI, et al. Advances in evaluation of chronic diarrhea in infants. *Gastroenterology.* 2018; 154: 2045-59.e6.
5. Binder HJ. Causes of chronic diarrhea. *N Engl J Med.* 2006; 355: 236-9.
- 6.*** Barrio J, Fernández S. Diarrea crónica. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica., ed. Tratamiento En Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 167-85.
7. Spiller R. Role of motility in chronic diarrhoea. *Neurogastroenterol Motil.* 2006; 18: 1045-55.
8. Israel EJ. Chronic diarrheal disease. In: Kleinman RE, ed. *Pediatric Nutrition Handbook.* 6th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009. p. 637-49.
9. Ramos Boluda E, Sarría Osés J, Acuña Quirós M, Álvarez Coca J. Diarrea crónica. In: SEGHPN-AEP, ed. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica.* 1ª ed. Madrid: Ergon; 2010: p. 22-8.
- 10.** Pezzella V, De Martino L, Passariello A, Cosenza L, Terrin G, Berni Canani R. Investigation of chronic diarrhoea in infancy. *Early Hum Dev.* 2013; 89: 893-7.
- 11.*** Benninga MA, Faure C, Hyman PE, St James Roberts I, Schechter NL, Nurko S. Childhood functional gastrointestinal

disorders: Neonate/toddler. *Gastroenterology.* 2016; 150: 1443-1455.e2.

12. Moukartzel AA, Lesicka H, Ament ME. Irritable bowel syndrome and nonspecific diarrhea in infancy and childhood-relationship with juice carbohydrate malabsorption. *Clin Pediatr (Phila).* 2002; 41: 145-50.
- 13.*** Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Functional disorders: Children and adolescents. *Gastroenterology.* 2016; 150: 1456-68e2.
- 14.*** Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó I, Kurppa K, Mearin ML, Ribes-Koninc. European society paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition guidelines for diagnosing coeliac disease 2020. *J Ped Gastroenterol Nutr.* 2019; Ahead of Print.
15. Carballo Ferreira A. Diarrea crónica. *Pediatr Integral.* 2015; XIX(2): 92-103.

Bibliografía recomendada

- Barrio J, Fernández S. Diarrea crónica. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica., ed. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 167-85.
- Capítulo del libro de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil, donde se revisa el abordaje diagnóstico-terapéutico de los cuadros que cursan con diarrea crónica.
- Benninga MA, Faure C, Hyman PE, St James Roberts I, Schechter NL, Nurko S. Childhood functional gastrointestinal disorders: Neonate/toddler. *Gastroenterology.* 2016; 150: 1443-1455.e2.
 - Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Functional disorders: Children and adolescents. *Gastroenterology.* 2016; 150: 1456-68e2.
- En ambos artículos, se recogen los nuevos criterios Roma IV para trastornos funcionales en el neonato y niño pequeño, y en niños mayores y adolescentes, respectivamente.

Caso clínico

Paciente de 11 meses que es traído a nuestra consulta por diarrea de 5 deposiciones al día, Bristol 6-7, de olor fétido, brillantes, sin sangre ni otros productos patológicos. Además, el paciente se encuentra muy irritable, según refieren los padres. Han probado a retirar la lactosa sin cambios en la clínica, sin realizar otros cambios en la dieta. En la exploración física, como principales hallazgos de interés, el abdomen es blando y depresible, levemente distendido, y se objetiva un estancamiento ponderal desde la última revisión, presentando previamente una ganancia constante en p75, que actualmente ha disminuido a p50.



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. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones **NO** es cierta sobre la diarrea osmótica?
- Los cuerpos reductores en heces pueden ser positivos.
 - El pH en heces suele ser menor de 5.
 - El sodio en heces habitualmente es menor de 70 mEq/L.
 - Es una diarrea que no responde al ayuno.
 - Es la diarrea que encontraríamos en un déficit de sacarasa-isomaltasa.
10. De las siguientes causas de diarrea crónica, ¿cuál sospecharías en **PRIMER LUGAR**, si la clínica se iniciara en el periodo neonatal?
- Malabsorción de glucosa-galactosa.
 - Enfermedad celiaca.
 - Síndrome de intestino irritable.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Déficit de sacarasa isomaltasa.
11. En cuanto a la evaluación diagnóstica de la diarrea crónica, señale la respuesta **FALSA**:
- El coprocultivo y la determinación de parásitos en heces son pruebas que se deben realizar de entrada.
 - La calprotectina fecal puede estar elevada en procesos infecciosos.
 - La presencia de deposiciones nocturnas orienta hacia un síndrome de intestino irritable.
 - Un valor de calprotectina fecal de 200 $\mu\text{g/g}$ es normal en un paciente de 6 meses de edad.
 - Es importante solicitar unos niveles de IgA cuando se solicitan por primera vez unos anticuerpos antitransglutaminasa tipo IgA.
12. En relación a la diarrea funcional y al síndrome de intestino irritable, señale la respuesta **FALSA**:
- No cursan con afectación del estado nutricional.
 - Son las causas más frecuentes de diarrea en todas las franjas de edad.
 - Las deposiciones se caracterizan por ser de consistencia variable y de menor consistencia progresivamente, a medida que avanza el día.
 - Para la confirmación diagnóstica, es necesario realizar un análisis de digestión de principios inmediatos en heces.
 - Puede ayudar a la mejoría reducir la ingesta de azúcares simples.
13. Con respecto a las entidades más frecuentes causantes de diarrea crónica, señale la respuesta **VERDADERA**:
- Para el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano es imprescindible la realización de un test de hidrógeno espirado con lactulosa.
 - Un paciente con malabsorción congénita de glucosa-galactosa deberá llevar una dieta excluida de estos monosacáridos de por vida.
 - Un descenso del hidrógeno espirado en el test de sobrecarga con lactosa, es diagnóstico de intolerancia a la lactosa.
 - La primera sospecha diagnóstica en un paciente que presenta diarrea sanguinolenta, es una enfermedad inflamatoria intestinal.
 - La giardiasis se trata con metronidazol a 15 mg/kg/día, repartidos en 2 o 3 dosis diarias.

Caso clínico

14. ¿Cuál de las siguientes sospechas diagnósticas le parece la **MENOS** probable?
- Enfermedad celiaca.
 - Diarrea funcional.
 - Enteropatía inducida por alimentos.
 - Diarrea infecciosa.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal de comienzo muy precoz.
15. ¿Cuál le parece la actitud **MÁS CORRECTA** de las que se detallan a continuación?
- Solicitar una analítica con reactantes de fase aguda, una calprotectina fecal y una sangre oculta en heces por alta sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Decir a los padres que no se preocupen, que la diarrea funcional es el cuadro más frecuente en esta edad.

- c. Cambiar la leche por una fórmula hidrolizada, ya que parece una alergia a proteínas de leche de vaca y control en dos semanas para ver evolución y realizar provocación diagnóstica.
 - d. Solicitar un análisis microbiológico de heces y una analítica con: hemograma, bioquímica básica, perfil hepático, perfil férrico, reactantes de fase aguda, anticuerpos antitransglutaminasa y antigliadina e IgA total.
 - e. Derivarle directamente al Servicio de Gastroenterología Infantil del Hospital de Referencia, para que allí se realicen los estudios pertinentes.
- 16. En el mismo paciente obtenemos unos resultados analíticos con: anemia de 9 g/dL, ferropenia, IgA de 36 mg/dL, anticuerpos antitransglutaminasa de 115 UA/L y antigliadina de 148 UA/L, sin otras alteraciones relevantes. Ante estos resultados podemos AFIRMAR que:**
- a. Se debe retirar inmediatamente el gluten de la dieta del niño.
 - b. Parece que el paciente presenta un déficit de IgA.
 - c. Es necesario repetir una nueva analítica que incluya los anticuerpos antiendomiso.
 - d. Se debe derivar el paciente al Hospital de Referencia para realización de una endoscopia con toma de biopsias.
 - e. Con los resultados obtenidos puede hacerse un diagnóstico de enfermedad celiaca.