

## Puntos clave

Se entiende por crónica toda diarrea superior a 2 semanas. En la mayoría de los casos es por un mecanismo mixto (osmótico, secretor, dismotilidad, inflamatorio).

Las causas más frecuentes de diarrea crónica son: diarrea crónica inespecífica, reacciones adversas a alimentos, celiacía, giardiasis, síndrome postenteritis e intolerancia a hidratos de carbono.

Los marcadores de celiacía deben incluirse en el estudio analítico de toda diarrea crónica.

La aproximación diagnóstica debe ser ordenada empezando con una buena anamnesis.

El primer nivel de estudio a menudo es suficiente para llegar al diagnóstico, evitando exploraciones innecesarias.

La encuesta dietética y la búsqueda de signos de malnutrición son fundamentales antes de decidir la intervención nutricional.

## Diarrea crónica

VÍCTOR VILA<sup>a</sup>, LLUÏSA COLOMER<sup>a</sup> Y MARGARITA PICH<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Corporación Sanitaria Parc Taulí. Sabadell. Barcelona. España.

<sup>b</sup>Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Centro Médico Teknon. Barcelona. España.

vila@cspt.es; lcolomer@cspt.es; mar100803@hotmail.com

En términos generales la diarrea se define como un aumento en la frecuencia y/o disminución de la consistencia de las deposiciones. Estos datos son poco precisos, teniendo en cuenta la variabilidad interindividual y en relación con la edad. En este sentido, el parámetro que mejor orienta hacia la existencia de diarrea es el volumen fecal. Volúmenes superiores a 10 g/kg/día en lactantes o más de 200 g/m<sup>2</sup>/día en niños mayores son considerados diarrea<sup>1</sup>. Entendemos por diarrea crónica la que tiene una duración superior a 2 semanas<sup>2</sup>.

## Fisiopatología y clasificación

La función principal del intestino es la incorporación de nutrientes en el tubo digestivo, con varias fases consecutivas: digestión, absorción y transporte al torrente circulatorio venoso o linfático. La diarrea es el resultado de la alteración de cualquiera de estas fases. Son muchas las patologías que pueden causar diarrea crónica (tabla 1) y el tipo puede variar mucho en función de la edad (tabla 2)<sup>2-4</sup>.

Según la fisiopatología de la diarrea definimos 4 tipos: osmótica, secretora, por alteraciones de la motilidad o por mecanismo inflamatorio<sup>1,5</sup>.

### Diarrea osmótica

La presencia de un soluto no absorbido y osmóticamente activo en la luz intestinal producirá un aumento de la carga osmótica intraluminal, arrastrando líquidos hacia el lumen. Generalmente se trata de malabsorción de hidratos de carbono. Cualquier trastorno que implique una reducción de la superficie de absorción o bien un tránsito acelerado también pueden ser causa de diarrea osmótica.

### Diarrea secretora

Caracterizada por una secreción activa de agua y electrolitos superando la capacidad de absorción del intestino. La principal causante es la activación del AMPc producida por enterotoxinas (*V. cólera*, *E. coli*), péptido intestinal vasoactivo (VIP) o prostaglandinas. Otras causas son la presencia ácidos biliares desconjugados o defectos en el transporte de electrolitos.

### Alteraciones de la motilidad intestinal

Ocurren por tránsito rápido o lento. La hiperomotilidad puede producir diarrea por mecanismo osmótico, reabsorción incompleta de sales biliares o incapacidad del colon para reabsorber líquidos. La diarrea crónica inespecífica es el mejor ejemplo. La hipomotilidad puede producir diarrea por sobrecrecimiento bacteriano intestinal. La impactación fecal es causa de pseudodiarrea por rebosamiento.

### Procesos inflamatorios del intestino

Los ocasionados por causa infecciosa o inmunológica producen diarrea por afectación directa de la mucosa intestinal. La enfermedad inflamatoria intestinal es un ejemplo de este grupo. En la mayoría de los casos, no obstante, la diarrea es el resultado de la combinación de estos mecanismos.

## Causas más frecuentes de diarrea crónica

### Diarrea crónica inespecífica

Es la primera causa de diarrea en los niños entre 1 y 3 años. Se han descrito varios mecanismos etiopatogénicos: aumento de prostaglandinas, exceso de sales biliares en heces y alteración de la motilidad intestinal. Son factores agravantes la ingesta excesiva de lí-

## Lectura rápida



### Introducción

El número y la consistencia de las deposiciones son datos poco precisos. Se considera diarrea volúmenes superiores a 10 g/kg/día o 200 g/m<sup>2</sup>/día.

### Fisiopatología y clasificación

La diarrea es el resultado de la alteración de la absorción, digestión y transporte de nutrientes. En función de la fisiopatología hay 4 tipos de diarrea. El diagnóstico diferencial es amplio y varía con la edad.



quidos en general y sobre todo de zumos y las dietas astringentes pobres en grasas y ricas en hidratos de carbono. Suelen presentar más de 3 deposiciones al día y normalmente la primera es la más consistente. A menudo se observan restos alimentarios en las deposiciones. No suele haber afectación del estado general ni otros síntomas asociados. El diagnóstico es clínico y de exclusión, evoluciona espontáneamente hacia la curación alrededor de los 3 o 4 años y no precisa tratamiento. Lo fundamental es tranquilizar a la familia, aconsejar una dieta equilibrada y evitar los factores favorecedores<sup>1,6</sup>.

### Reacciones adversas a los alimentos

Incluyen gran variedad de enfermedades con distinto mecanismo patogénico (tabla 1). La diarrea crónica suele ser uno de los síntomas guía en las afectaciones intestinales inmunológicas no IgE. Numerosas proteínas alimentarias pueden provocar estas reacciones: soja, arroz, pollo, gluten, huevo, avena, etc. En la primera infancia la leche de vaca es el alimento que mayor número de reacciones produce incluso en lactantes con alimentación materna exclusiva. La IgE específica y los tests cutáneos no excluyen sensibilización cuando son negativos. El diagnóstico definitivo se basará en la respuesta

**Tabla 1.** Causas de diarrea crónica

<b>Infeciosas</b> Virus: rotavirus, adenovirus, astrovirus Bacterias: <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Yersinia</i> Parásitos: <i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium</i> Sobrecrecimiento bacteriano Infecciones extradiigestivas ("parainfecciosa") Postinfecciosa: síndrome postenteritis	<b>Insuficiencia pancreática exocrina</b> Fibrosis quística Síndrome de Shwachman Síndrome de Johanson-Blizzard Pancreatitis crónica Déficit congénito de enteroquinasa, lipasa o tripsinógeno
<b>Intolerancia a hidratos de carbono</b> Déficit primario enzimático: alactasia congénita, malabsorción de glucosa-galactosa, déficit de sacarasa-isomaltasa, déficit de glucoamilasa Déficit secundario a daño intestinal: deficiencias secundarias de disacaridasas (intolerancia secundaria a la lactosa) Intolerancia racial o ontogenética Por sobrecarga de azúcares: sorbitol-fructosa	<b>Disfunción hepatobiliar</b> Desconjugación de las sales biliares por sobrecrecimiento bacteriano Atresia de vías biliares Colestasis de cualquier etiología
<b>Mecanismo inmunológico</b> Reacciones adversas a alimentos Alergia/intolerancia a proteínas alimentarias Enfermedad celíaca Trastornos eosinofílicos gastrointestinales primarios: esofagitis, gastroenteritis y colitis Enterocolitis inducida por proteínas Enfermedad de Crohn Colitis ulcerosa Enteropatía autoinmune Inmunodeficiencias	<b>Alteraciones congénitas estructurales y del transporte de electrolitos</b> Enfermedad de inclusiones vellositarias Enteropatía <i>tuffing</i> Diarrea clorada congénita Diarrea sódica congénita
<b>Alteraciones de la motilidad</b> Diarrea crónica inespecífica Enfermedad de Hirschsprung Seudobstrucción intestinal crónica Hipertiroidismo Síndrome intestino irritable Encopresis	<b>Alteración anatómica o quirúrgica</b> Enterocolitis necrotizante Intestino corto Asa ciega Linfangiectasia intestinal
	<b>Otras</b> Abetalipoproteinemia/hipobetalipoproteinemia Enfermedad de Anderson Acrodermatitis enteropática (Zn) Errores alimentarios Fármacos: laxantes, antibioterapia, quimioterapia Tumoral: apudoma, feocromocitoma, ganglioneuroblastoma

clínica tras la supresión de la proteína y la reaparición del cuadro al reintroducirla. Según la sospecha habrá que recurrir a la práctica de endoscopia y biopsias para valoración histológica. El pronóstico de estas enfermedades es variable y es frecuente la recuperación total<sup>6-8</sup>.

### Celiaquía

La celiaquía forma parte del grupo de reacciones adversas a alimentos con base inmunológica no IgE. Es una intolerancia permanente a las proteínas del gluten en individuos genéticamente predispuestos. Las manifestaciones pueden ser digestivas o extradigestivas. La diarrea crónica forma parte del espectro clínico clásico de la enfermedad. Los anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa tipo IgA tienen una sensibilidad y especificidad superiores al 90%. Estos últimos presentan una buena correlación con la lesión histológica. Conviene descartar previamente un déficit de IgA total. Para la confirmación sigue siendo imprescindible el estudio histológico mediante biopsia intestinal antes de iniciar una dieta de exclusión<sup>6,9</sup>.

### Intolerancia a hidratos de carbono

Se debe a una malabsorción intestinal de azúcares por fallo en la digestión y/o absorción. Las deposiciones suelen ser líquidas, ácidas y explosivas. Además de la diarrea suele observarse flatulencia, borborismos, dolor y distensión abdominal. La cuantificación de cuerpos

reductores en heces y el pH fecal nos orientarán el diagnóstico. El examen más útil es el test de hidrógeno espirado, si bien la confirmación diagnóstica se basa en la respuesta clínica a la supresión. En nuestro medio son muy frecuentes la intolerancia secundaria a la lactosa así como la intolerancia ontogénica a la lactosa. El manejo dietético debe ser individualizado<sup>6</sup>.

### Síndrome postenteritis

Consiste en la cronificación de una gastroenteritis aguda debido a una serie de trastornos secuenciales: lesión mucosa persistente, intolerancia secundaria a hidratos de carbono y a veces también a proteínas alimentarias, sobrecrecimiento bacteriano y finalmente malnutrición. Son factores de riesgo la edad por debajo de 18 meses, un déficit nutricional o inmunodeficiencias. Las dietas hipocalóricas o hiperosmolares contribuyen a agravar el proceso. La intervención nutricional irá dirigida a corregir errores dietéticos y realizar dietas de exclusión de lactosa con o sin proteína. Sin un adecuado manejo podrían terminar en una diarrea intratable<sup>1,6</sup>.

### Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano

Es una proliferación bacteriana anómala en el intestino delgado que casi siempre se asocia a situaciones predisponentes (anomalías anatómicas, enfermedad de Crohn, trastornos de motilidad, insuficiencia pancreática exocrina, etc.). Se produce un catabolismo intraluminal de diversos nutrientes con producción de metabolitos tóxicos que lesionan el enterocito y consecuentemente aparece un cuadro de malabsorción.

El test de hidrógeno espirado con lactulosa o glucosa, o el test de aliento con d-xylosa C<sup>14</sup> nos confirman el diagnóstico. No está bien establecida la pauta antibiótica a seguir en niños<sup>1,6</sup>.

### Enfermedad inflamatoria intestinal

Inflamación crónica del intestino que engloba 3 entidades: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa y colitis indeterminada. Cursa con brotes de actividad y períodos de remisión, y la clínica puede ser digestiva y extradigestiva. Cuando la afectación predomina en colon el síntoma guía suele ser la diarrea mucosanguinolenta, mientras que la afectación de intestino delgado cursa con un cuadro más generalizado con mayor afectación del peso y la curva de crecimiento<sup>6</sup>.

### Fibrosis quística

Es la enfermedad genética más frecuente en la raza blanca. Afecta principalmente el tracto respiratorio y digestivo por alteración de las glándulas exocrinas. La diarrea crónica es un

## Lectura rápida



### Causas

La diarrea crónica inespecífica es la primera causa de diarrea crónica en niños entre 1 y 3 años. Suele autolimitarse a los 4 años de edad y no precisa tratamiento ni medidas dietéticas especiales.

La sensibilización a proteínas alimentarias puede ser por mecanismo IgE o no IgE mediado. El diagnóstico se basa en la respuesta clínica a la supresión y en la recaída tras la reintroducción.

Los marcadores de celiaquía deben incluirse en el estudio analítico de toda diarrea crónica, siempre que se haya introducido el gluten en la dieta. Si son positivos no retirar el gluten hasta confirmación histológica.

En nuestro medio las formas más frecuentes de intolerancia a hidratos de carbono son la intolerancia secundaria a la lactosa y la ontogénica. El manejo dietético debe ser individualizado.

El síndrome postenteritis es una causa habitual de diarrea crónica en niños por debajo de 18 meses de edad. Un adecuado manejo nutricional evita perpetuar el trastorno.

La enfermedad inflamatoria intestinal y los trastornos gastrointestinales eosinofílicos merecen especial atención como patologías emergentes.



**Tabla 2.** Causas más frecuentes de diarrea crónica en función de la edad

<b>Lactante</b>
Reacciones adversas a proteína vacuna
Síndrome postenteritis
Intolerancia a otras proteínas alimentarias
Fibrosis quística
Errores dietéticos
<b>Preescolar</b>
Diarrea crónica inespecífica
Enfermedad celiaca
Giardiasis
Síndrome postenteritis
Infecciones de repetición
<b>Escolar/adolescente</b>
Intolerancia racial a la lactosa
Enfermedad celiaca
Giardiasis
Enfermedad inflamatoria intestinal
Intestino irritable

## Lectura rápida



### Aproximación diagnóstica

Una anamnesis y examen físico detallados, junto con los exámenes de primer nivel, suelen proporcionar el diagnóstico de un amplio número de enfermedades.

Los exámenes de segundo nivel incluyen un estudio de malabsorción y tests más específicos, en función de la sospecha (estudios de alergia, test de sudor, endoscopia, biopsia, etc.).



síntoma habitual como consecuencia de una maldigestión secundaria a insuficiencia pancreática. Las heces suelen ser abundantes, fétidas y con grasa. El pronóstico depende fundamentalmente del grado de afectación pulmonar<sup>6</sup>.

## Aproximación diagnóstica

Para establecer una correcta aproximación diagnóstica es muy importante seguir una sistemática de estudio ordenada (tabla 3)<sup>1,10</sup>. Para ello conviene empezar con una anamnesis y examen físico detallados.

### Anamnesis

Dedicar el tiempo necesario en realizar una buena historia clínica es fundamental para el enfoque diagnóstico. A menudo evitará tener que realizar exploraciones innecesarias. La edad del paciente nos servirá para acotar el diagnóstico diferencial.

Aspectos a tener en cuenta:

1. *Características de las deposiciones.* Consistencia, número, tamaño, color y olor. Heces voluminosas y pastosas orientan hacia un síndrome de malabsorción. La presencia de restos alimenticios vegetales sin digerir y una consistencia variable hace pensar en alteraciones del tránsito. Heces líquidas, explosivas y de olor ácido son muy características de malabsorción de azúcares.

2. *Evolución de la diarrea.* Cómo y cuándo empezó, si el inicio fue agudo o insidioso, si hubo factores desencadenantes o si hay alternancia con períodos de remisión o incluso estreñimiento.

3. *Sintomatología acompañante:*

– Digestiva: anorexia, aumento del apetito, vómitos, hemorragias, dolor abdominal, meteorismo, distensión abdominal, tenesmo, urgencia defecatoria.

– Extradigestiva: fiebre, afectación estado general, astenia, pérdida peso, fallo de medro, manifestaciones respiratorias, dermatológicas o articulares.

– Enfermedades o posibles factores asociados: gastroenteritis, enfermedades sistémicas, intervenciones quirúrgicas, administración de fármacos, viajes recientes a áreas endémicas, etc.

4. *Encuesta dietética.* Introducción de alimentos nuevos coincidiendo con el inicio de la diarrea, ingesta de alimentos de riesgo (cafeína, dulces, sorbitol, chocolate, productos lácteos, zumos envasados, etc.), ingesta excesiva de líquidos, ingesta calórica disminuida, dieta pobre en grasas, dietas astringentes prolongadas, sobrealimentación. Respuesta o no al ayuno (mejora o desaparece en las osmóticas y no se modifica en las secretoras) o a las dietas de exclusión.

### Exploración física

Enfocada sobre todo en la búsqueda de signos de malabsorción y/o malnutrición.

Será de gran utilidad realizar una curva de peso y talla desde el nacimiento y observar posibles cambios en relación con la diarrea. Como datos clínicos nutricionales se valorará el estado ge-

Tabla 3. Aproximación diagnóstica

#### Anamnesis

Características de las deposiciones  
Evolución de la diarrea  
Síntomas digestivos y extradigestivos  
Enfermedades y factores asociados  
Encuesta dietética

#### Exploración física

Curva de peso y talla  
Signos de malnutrición  
Exploración abdomen, ano y región perianal

#### Exploraciones básicas

Examen de heces: macroscópico, pH, cuerpos reductores, sangre oculta, estudio microbiológico  
Análisis sanguíneo: hemograma, VSG, metabolismo hierro y fosfocálcico, proteínas, colesterol, triglicéridos, inmunoglobulinas, marcadores de celiaquía  
Urinocultivo en lactantes

#### Exploraciones de segundo nivel

##### Estudio de malabsorción

Grasas: determinación cuantitativa en heces de 3 días

Hidratos de carbono: test de hidrógeno espirado, test de absorción oral

Proteínas: alfa-1 antitripsina fecal, nitrógeno fecal 24 horas

##### Estudios específicos

Insuficiencia pancreática: tripsina inmunorreactiva, test sudor, elastasa-1 fecal  
Enteropatía: biopsia intestinal con cápsula o endoscópica

Enfermedad inflamatoria: estudios radiológicos, endoscopia

Base alérgica: IgE total y específica, tests cutáneos

Intolerancia a los hidratos de carbono por déficit primario: estudio disacaridasas

Alteración congénita estructural o de transporte: estudio histológico, electrolitos en heces

VSG: velocidad de sedimentación globular.

neral, el color de piel y mucosas, los signos clínicos carenciales, el tono y volumen musculares y el tejido graso subcutáneo. Finalmente conviene tener especial atención con el abdomen, ano y región perianal.

### Exploraciones complementarias básicas

#### 1. Examen de heces.

- Aspecto, cantidad, color y olor.
- Presencia de restos alimenticios, moco o sangre.
- Presencia de fibras musculares, almidón o gotas de grasa.
- pH fecal: valores < 5,5 sugieren malabsorción de azúcares.
- Cuantificación de cuerpos reductores (Clini-test). Indica presencia de azúcares no absorbidos excepto la sacarosa que no es reductor.
- Presencia de sangre oculta o leucocitos.
- Estudio microbiológico: coprocultivo y 3 muestras seriadas para búsqueda de huevos y parásitos. Una recogida inadecuada es motivo de falsos negativos.

**2. Análisis sanguíneo.** Hemograma, recuento y fórmula; ionograma, calcio y fósforo; metabolismo del hierro; fólculo y B<sub>12</sub>; colesterol y triglicéridos; velocidad de sedimentación; proteinograma e inmunoglobulinas; marcadores de celiaquía (antiendomiso y antitransglutaminasa). Si puede ser necesario realizar biopsia intestinal se debe añadir actividad de protrombina.

**3. Urinocultivo.** En lactantes para descartar infección de orina.

Este primer nivel de estudio suele ser suficiente para establecer el diagnóstico de un número importante de enfermedades<sup>1,5,10,11</sup>. En otras ocasiones precisaremos de técnicas más específicas que decidiremos en función de la sospecha.

### Exploraciones de segundo nivel

#### 1. Estudio de malabsorción<sup>2,10,11</sup>.

- Grasas: determinación cuantitativa de grasa fecal en heces completas de 3 días mediante técnica de Van de Kamer. Requiere a su vez hacer un registro nutricional para cuantificar la grasa ingerida. Normal: < 6 g/24 h adultos, < 3 g/24 h niños. Puede haber falsos negativos si el volumen recogido es escaso, la ingesta de grasas ha sido pobre o no se han conservado en lugar fresco.
- Hidratos de carbono: test de hidrógeno espirado mediante cromatografía de gases. Son patológicos niveles superiores a 20 ppm sobre el basal. Un pico máximo a los 90-120 minutos sugiere malabsorción del azúcar ingerido. Un pico precoz a los 60 minutos o un nivel basal

superior a 20-40 ppm indica sobrecrecimiento bacteriano. Puede haber falsos negativos si se han tomado antibióticos o si el paciente no posee bacterias productoras de H<sub>2</sub> (10-20% de la población). Otra opción es el test de absorción oral, método invasivo y menos utilizado. Se administra el azúcar vía oral y se determina la glucemia en sangre capilar y el H<sub>2</sub> espirado.

- Proteínas: alfa-1 antitripsina en heces. La cuantificación fecal de esta proteína se correlaciona bien con las pérdidas proteicas intestinales. Otra opción es la cuantificación de nitrógeno fecal eliminado en 24 horas.

#### 2. Diagnóstico de procesos específicos<sup>2,10</sup>.

- Diarrea crónica por alteración de la digestión. En este grupo predomina la malabsorción de grasas. La enfermedad más frecuente es la fibrosis quística cuya confirmación se realiza mediante test de sudor, estudio genético o midiendo la diferencia de potencial nasal. La tripsina inmunorreactiva se usa como test de *screening* neonatal.

La determinación de elastasa-1 en heces es útil para confirmar insuficiencia pancreática exocrina, si bien en grados leves puede ser normal.

- Diarrea crónica por alteración estructural o enteropatía.

Ante la sospecha de enteropatía será necesario la realización de biopsia intestinal. Para ello disponemos de cápsula de Crosby o bien de endoscopia.

Algunas enteropatías son directamente diagnosticables mediante histología (abetalipoproteinemia, linfangiectasia intestinal, etc.); no obstante, en la mayoría de los casos la enteropatía es inespecífica, de manera que serán necesarios otros estudios para el diagnóstico diferencial. En este grupo tenemos: enfermedad celíaca, sensibilización a leche de vaca y otras proteínas, giardiasis, sobrecrecimiento bacteriano, síndrome postenteritis, enteropatías autoinmunes o bien secundarias a inmunodeficiencias.

Si se sospecha enfermedad inflamatoria intestinal pueden ser de utilidad estudios radiológicos de contraste o con isótopos, si bien será la endoscopia y el examen histológico lo que nos dará el diagnóstico definitivo.

- Diarrea crónica por malabsorción de hidratos de carbono. El origen podrá ser primario por un déficit congénito de disacaridasas o bien secundario a cualquiera de las enteropatías inespecíficas descritas anteriormente (sobre todo celiaquía, sensibilización a leche de vaca o postenteritis). En los déficit congénitos será preciso un estudio de disacaridasas mediante biopsia intestinal.

## Lectura rápida



### Tratamiento nutricional

Los errores dietéticos pueden ser causa de diarrea crónica. Conviene realizar una buena encuesta dietética para su detección y corrección.

Conviene no realizar dietas de exclusión sin un adecuado protocolo diagnóstico previo.

Corregir un estado de malnutrición es igual de prioritario que llegar al diagnóstico específico.



## Bibliografía recomendada

Schmitz J. Malabsortión. En: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walter-Smith JB, editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 1996;1:83-95.

*Capítulo con una excelente revisión de la fisiopatología de la malabsorción y el abordaje diagnóstico de los diferentes tipos de diarrea crónica.*

Keating JP. Chronic diarrhea. *Pediatrics in Review*. 2005;26:5-14.

*Artículo muy reciente que repasa el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica incluyendo las causas más raras y graves.*

Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Sociedad Española de Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP). Madrid: Ed. Ergon; 2004.

*Manual publicado recientemente por la SEGHNP. Trata los principales temas de gastroenterología, hepatología y nutrición de una manera concisa y práctica. Muy útil para repasar de forma actualizada las diferentes enfermedades relacionadas con la diarrea crónica.*

– Diarrea crónica por alteración congénita estructural y del transporte de electrolitos. Son diarreas que se inician las primeras horas o días después del nacimiento y pueden ser extremadamente graves. Las heces suelen ser abundantes y muy acuosas condicionando un riesgo elevado de deshidratación y malnutrición severa. El estudio histológico o de electrolitos en heces suele ser definitivo para el diagnóstico.

## Tratamiento nutricional

Va a depender de la edad del paciente, el diagnóstico o sospecha etiológica y la situación nutricional de base<sup>1,6</sup>. Es prioritario haber realizado una buena encuesta dietética y una valoración nutricional. Podemos dividir diferentes tipos de intervención nutricional en correcciones dietéticas, correcciones y/o prevención de la malnutrición y las dietas de exclusión.

### Correcciones dietéticas

Una dieta inadecuada puede ser el origen de la diarrea o bien el factor que la mantiene, el objetivo será normalizarla. Ejemplos: dietas hipograsas, exceso de azúcares, sobrealimentación, potomanía, dietas astringentes prolongadas, etc. En la dieta crónica inespecífica conviene tranquilizar sobre la transitoriedad y benignidad del trastorno sin ser preciso incrementar el aporte de grasas.

### Corrección y/o prevención de la malnutrición

Un estado nutricional deficitario empeora el pronóstico de la enfermedad de base. Es importante cubrir correctamente los requerimientos proteico-energéticos y de micronutrientes. A veces será prioritario incluso antes de completar el estudio etiológico.

### Dietas de exclusión

Ante cualquier sospecha de malabsorción o intolerancia a hidratos de carbono o proteínas se retirarán de la dieta mediante fórmulas especiales.

1. *Hidratos de carbono*. En la intolerancia primaria se retirarán de por vida y en la secundaria el tiempo de exclusión, grado de restricción y tipo de leche sustitutiva dependerá de la patología de base y su gravedad. Si se asocia a síndrome malabsortivo o enteropatía debe administrarse fórmula semielemental. En la intolerancia ontogénica, la capacidad residual de lactasa es muy variable entre individuos y, por tanto, también lo es el grado de intolerancia.

2. *Proteínas de leche de vaca*. Se administrará fórmula semielemental, elemental o de soja evitando esta última en caso de enteropatía y en lactantes de menos de 6 meses.

Queda fuera del objetivo de este artículo el hablar del tratamiento específico de cada enfermedad.

## Bibliografía

 [www.ghcontinuada.com](http://www.ghcontinuada.com)  
Encontrará enlaces a los resúmenes de esta bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- Sierra Pérez E, Álvarez-Coca González J. Diarrea crónica. *Protocolos de gastroenterología*. 2002. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/gastroenterologia/index.htm>
- Schmitz J. Malabsortión. En: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walter-Smith JB, editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. San Louis, Missouri; 1996;1:83-95.
- Keating JP. Chronic diarrhea. *Pediatrics in Review* 2005;26:5-14.
- Baldassano RN, Cochran WJ. Diarrhea. En: Altschuler SM, Liacouras CA. *Clinical Pediatric Gastroenterology*. Filadelfia, 1998;9-18.
- Vanderhoof JA. Diarrea crónica. *Pediatrics in Review* (ed esp) 1998;20:13-7.
- Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Sociedad Española de Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP). Madrid: ed. Ergon; 2004.
- Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:11-28.
- Sampson HA, Anderson JA. Summary and recommendations: classification of gastrointestinal manifestations due to immunologic reactions to foods in infants and young children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:S87-94.
- Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of working group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis Child* 1990;65:909-11.
- Vega Álvarez A, González Herrero M, Herrero Rey S, Cantera Blasco E, Alonso Franch M. Enfoque diagnóstico de la diarrea prolongada. En: *Manual del residente de Pediatría y sus áreas específicas*. San Fernando de Henares, Madrid: Ediciones Norma; 1997;1:546-51.
- Talusan-Soriano K, M Lake A. Malabsorción en la infancia. *Pediatrics in Review* (ed. esp) 1996;17:225-32.