

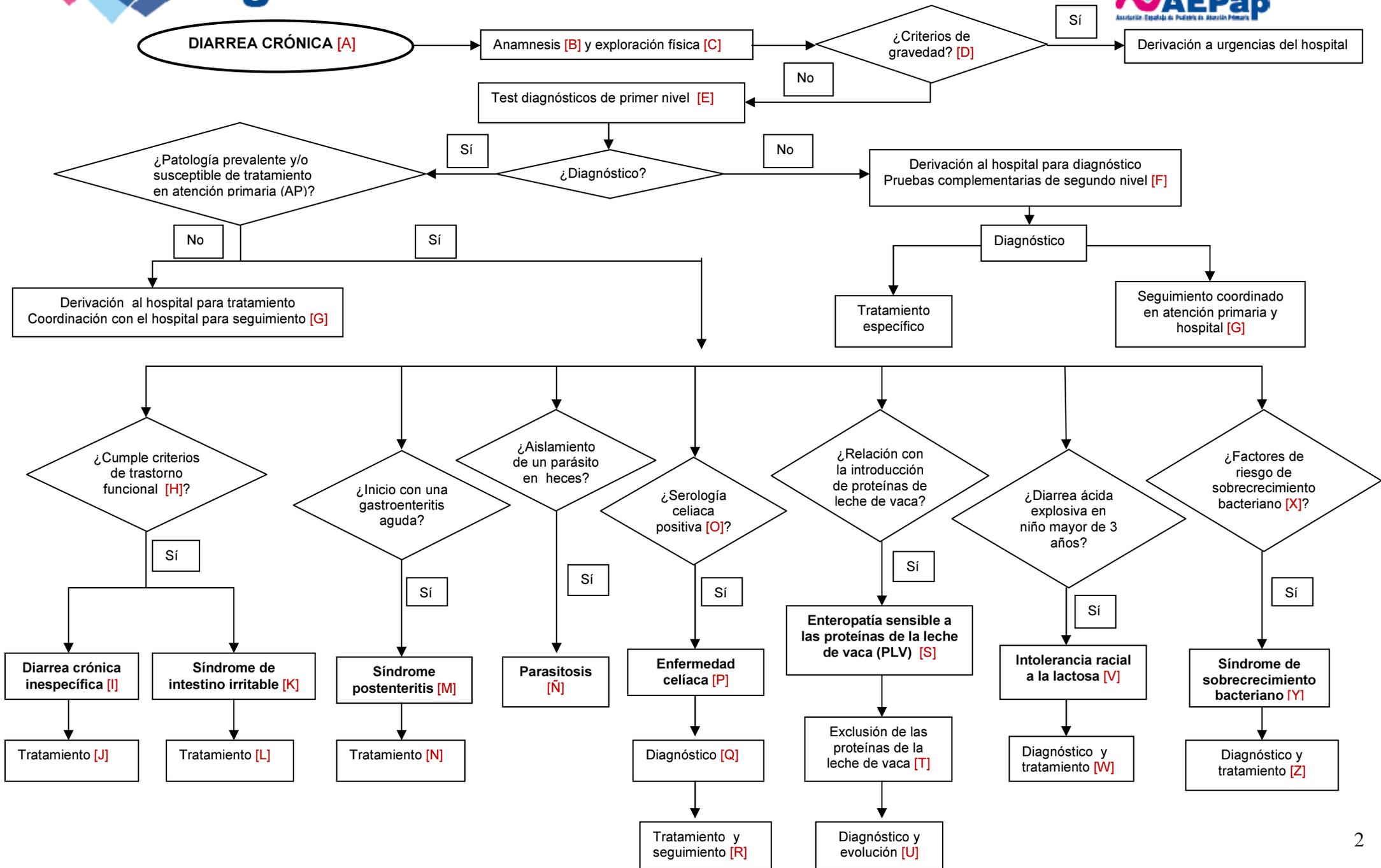
**TITULO: Diarrea crónica**

**AUTOR:** Ángel José Carbajo Ferreira

Centro de Salud "Reyes Magos". Dirección Asistencial Este. Gerencia de Atención Primaria.  
Servicio Madrileño de Salud. Alcalá de Henares. Madrid.  
Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.

**CORREO ELECTRÓNICO:** [carbajose@gmail.com](mailto:carbajose@gmail.com)

Cómo citar este artículo: Carbajo Ferreira AJ. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Diarrea crónica. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en [algoritmos.aepap.org](http://algoritmos.aepap.org)



- A) La diarrea se define como la disminución de la consistencia y/o el aumento del volumen o el contenido líquido de las heces, generalmente acompañados de un aumento en el número de las deposiciones, con respecto al patrón defecatorio normal del individuo. Se considera diarrea la emisión de un volumen de heces superior a 10 g/kg/día en los lactantes o superior a 200 g/m<sup>2</sup> de superficie corporal/día en los niños mayores. La diarrea crónica es aquella que dura más de 14 días<sup>1</sup>.
- B) La anamnesis deberá ser detallada; se recogerán en la historia los siguientes datos clínicos<sup>2,3</sup>:
- Edad de comienzo (Tabla 1).
  - Características de las heces (Tabla 2).
  - Relación temporal del inicio de la diarrea con:
    - Nuevos alimentos.
    - Ingesta de zumos azucarados.
    - Fármacos.
    - Viaje al extranjero.
    - Gastroenteritis aguda, seguida de diarrea persistente.
  - Síntomas acompañantes digestivos.
    - Vómitos.
    - Alteración del apetito.
    - Dolor abdominal.
    - Síntomas perianales.
  - Síntomas acompañantes extradigestivos.
    - Artralgias.
    - Fiebre.
    - Síntomas respiratorios.
    - Síntomas cutáneos.
    - Irritabilidad.
    - Cambios de carácter.
    - Infecciones intercurrentes.
  - Antecedentes familiares de:
    - Diarrea intratable.
    - Enfermedad celíaca.
    - Fibrosis quística.
    - Enfermedad inflamatoria intestinal.
  - ¿Mejora con el ayuno?
    - Sí mejora, orienta a diarrea osmótica.
    - Si no mejora, orienta a diarrea secretora.
- C) La exploración física ha de ser completa<sup>1,4</sup> y valorando sobre todo los siguientes aspectos:
- Valoración nutricional: medición del peso, la talla e índices nutricionales; valoración clínica de las masas musculares y el panículo adiposo. Los índices nutricionales más empleados son:

- Relación peso/talla. (Desnutrición:  $<P_3$ ).
  - Índice de masa corporal: peso (kg)/talla<sup>2</sup> (m). (Desnutrición:  $<P_3$ ).
  - Índice de Waterlow I : % de peso estándar:  $(\text{peso real (kg)}/\text{peso para la talla en } P_{50} \text{ (kg)}) \times 100$ . Valora malnutrición aguda. (Desnutrición leve: 90-80; desnutrición moderada: 80-70; desnutrición grave:  $< 70$ ).
  - Índice de Waterlow II : % de talla para la edad:  $(\text{talla real (cm)}/\text{talla en } P_{50} \text{ para la edad (cm)}) \times 100$ . Valora malnutrición crónica. (desnutrición leve: 95-90; desnutrición moderada: 85-90; desnutrición grave:  $<85$ ).
- Hábito malabsortivo.
    - Distensión abdominal.
    - Disminución del panículo adiposo.
    - Hipotrofia muscular.
  - Abdomen.
    - Dolor.
    - Masas y visceromegalias.
  - Inspección perianal.
    - Fístulas.
    - Fisuras.
  - Alteraciones mucocutáneas.
    - Coloración.
    - Aftas.
    - Exantemas.
    - Pelo ralo.
    - Edemas.
  - Fenotipo peculiar.
- D) Si en la anamnesis y en la exploración física se observan algunos de los siguientes datos de gravedad se derivará al paciente a un servicio hospitalario de urgencias<sup>4</sup>:
- Desnutrición grave.
  - Deshidratación asociada a desnutrición.
  - Deshidratación grave.
  - Circunstancias familiares adversas.
  - Signos de infección grave.
- E) La solicitud de pruebas complementarias ha de ser individualizada y basada en los datos de la anamnesis y de la exploración física. La petición de pruebas será escalonada y la jerarquía de las mismas está determinada por la frecuencia de las distintas etiologías y por la accesibilidad de los medios diagnósticos en cada nivel asistencial<sup>1,5,6</sup>. La disponibilidad de pruebas complementarias no es homogénea en toda la AP ni en todos los hospitales; dependiendo del área, se podrá acceder o no a determinadas pruebas. Las pruebas básicas (de primer nivel), habitualmente disponibles en AP, que permitirán diagnosticar las causas más frecuentes y evaluar las repercusiones bioquímicas de la diarrea son:
- Coprocultivo y detección de parásitos en heces.
  - Hemograma.
  - Proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular

- Bioquímica sanguínea: glucemia, sodio, potasio, cloro, creatinina, proteínas totales, albúmina, colesterol, triglicéridos, calcio, fósforo, bilirrubina total, fosfatasa alcalina, transaminasas, ferritina, transferrina, vitamina B12, ácido fólico.
- Cuantificación de inmunoglobulinas.
- Actividad de protrombina.
- Serología de enfermedad celiaca: anticuerpos antitransglutaminasa y anti-péptido deamidado de gliadina [O]. [\(enlazar con el punto O\)](#)
- TSH.
- Sistemático de orina y sedimento.
- Prueba terapéutica: retirada de la lactosa, de las proteínas de la leche de vaca o zumos, en los casos en los que la historia sugiera una intolerancia a los mismos.

- F) Las pruebas complementarias de segundo nivel no están accesibles habitualmente para el pediatra de atención primaria. Generalmente se solicitan desde la consulta hospitalaria de gastroenterología infantil. Dichas pruebas están indicadas cuando no se ha llegado al diagnóstico después de realizar las pruebas diagnósticas de primer nivel<sup>3,7</sup>. Los objetivos de las mismas son el diagnóstico del síndrome de malabsorción (Tabla 3) y el diagnóstico etiológico (Tabla 4); las pruebas para diferenciar la diarrea osmótica de la diarrea secretora se muestran en la Tabla 5. No todas las pruebas que se detallan en las tablas anteriormente citadas están disponibles en todos los hospitales. Aunque en las tablas se hace referencia a múltiples recursos diagnósticos, solo se emplearán aquellos que se consideren necesarios para el diagnóstico, según la sospecha clínica basada en la anamnesis, exploración y pruebas de primer nivel.
- G) Cuando no se llega al diagnóstico después de la anamnesis, exploración y pruebas complementarias de primer nivel realizadas en AP, se derivará al paciente a la consulta de gastroenterología infantil. También se derivará, en los casos de patologías complejas que precisen un tratamiento y seguimiento hospitalario. En estas situaciones es muy importante la coordinación entre el pediatra de AP y el pediatra gastroenterólogo. La accesibilidad del paciente al primer nivel asistencial va a permitir que el pediatra pueda detectar precozmente posibles complicaciones, hacer un seguimiento cercano del estado nutricional, supervisar el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas y hacer educación sanitaria. La coordinación entre ambos niveles asistenciales, favorecerá la realización de estudios familiares, cuando estén indicados, gracias a la cercanía del pediatra de AP con el núcleo familiar.
- H) Los criterios diagnósticos de **diarrea crónica inespecífica** (también denominada diarrea funcional del niño pequeño) según las recomendaciones del grupo de trabajo de los criterios Roma III<sup>8</sup> son los siguientes (se deben cumplir todos):
1. Evacuación indolora de tres o más deposiciones al día voluminosas y poco formadas.
  2. Duración de la diarrea mayor de cuatro semanas.
  3. Inicio de los síntomas en niños de 6-36 meses de edad.
  4. Las deposiciones ocurren solo durante el día.
  5. No se altera el crecimiento ponderoestatural, si la ingesta calórica es adecuada.

Los criterios Roma III para el diagnóstico de **síndrome de intestino irritable**<sup>9</sup> son (se deben cumplir todos, al menos una vez por semana durante al menos dos meses antes del diagnóstico):

1. Dolor o molestias abdominales con dos o más de las siguientes características en al menos el 25% del tiempo:
  - a. Mejora con la defecación
  - b. Inicio asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones (más de cuatro deposiciones al día o menos de dos deposiciones a la semana).
  - c. Inicio asociado a un cambio en las características de las heces (caprinas/duras o blandas/líquidas)

2. No evidencia de enfermedad orgánica (alteración inflamatoria, anatómica, metabólica o proceso neoplásico que expliquen la sintomatología del paciente).

Es necesario descartar otras patologías cuando se dé alguna de las siguientes circunstancias:

- Sangrado gastrointestinal.
- Diarrea profusa.
- Pérdida de peso o retraso de crecimiento.
- Anemia ferropénica.
- Elevación de reactantes de fase aguda.

- I) La diarrea crónica inespecífica o diarrea funcional del niño pequeño es la causa más frecuente de diarrea crónica en la infancia. Está incluida dentro de los trastornos digestivos funcionales. Los criterios diagnósticos<sup>8</sup> son: [H]. [\(enlazar con el punto H\)](#) Es frecuente que las deposiciones tengan restos vegetales sin digerir y que por la mañana estén más formadas que por la tarde. La sintomatología remite antes de los cinco años. Su etiología es desconocida. Se ha relacionado con dietas pobres en grasa y ricas en azúcares simples, y con la ingesta de un exceso de zumos de frutas. El diagnóstico se basa en la clínica; las pruebas complementarias son normales<sup>10</sup>.
- J) El tratamiento consiste en normalizar la alimentación: recomendar una alimentación equilibrada, sin restricciones dietéticas. La ingesta de grasa, que enlentece el tránsito digestivo debe suponer un 30-50% del total de calorías. Es conveniente reducir la ingesta de hidratos de carbono simples, que se encuentran en zumos de frutas y golosinas, y de productos dietéticos que contengan fructosa y sorbitol. Se debe informar a los padres del carácter benigno del cuadro y tranquilizarlos, teniendo en cuenta el curso autolimitado de la diarrea y la nula repercusión para el niño<sup>10</sup>.
- K) En el síndrome de intestino irritable el síntoma fundamental es el dolor abdominal crónico, pero puede manifestarse como diarrea crónica en el niño mayor. El diagnóstico es clínico. Los criterios diagnósticos propuestos por el grupo de trabajo Roma III<sup>9</sup> para el diagnóstico de esta patología son: [H]. [\(enlazar con el punto H\)](#)
- L) El objetivo del tratamiento del síndrome de intestino irritable es conseguir que el niño haga una vida normal. La empatía y explicar a los padres las características del cuadro es fundamental. Se han ensayado diversos fármacos y tratamientos dietéticos sin una clara evidencia de eficacia en niños. En algún ensayo se ha obtenido algún beneficio con la administración de probióticos y en ocasiones se pueden beneficiar de terapias psicológicas cognitivo-conductuales<sup>11,12</sup>.
- M) El síndrome postenteritis es un cuadro de diarrea prolongada tras un episodio de gastroenteritis aguda. Es más frecuente en lactantes menores de seis meses y en niños malnutridos e inmunodeprimidos. La infección entérica produce un daño mucoso que puede ocasionar un déficit de lactasa y un aumento de la permeabilidad intestinal a las proteínas alimentarias y, como consecuencia de ello, una intolerancia secundaria a la lactosa y/o a las proteínas de la leche de vaca.
- N) El tratamiento nutricional del síndrome postenteritis se basa en la retirada temporal de la lactosa de la alimentación. Si no se observara mejoría, se administrará una fórmula extensamente hidrolizada o semielemental durante 4-8 semanas, hasta la resolución del cuadro clínico; con reintroducción posterior secuencial de la lactosa y de las proteínas lácteas<sup>3</sup>.
- Ñ) La *Giardia lamblia* es el parásito que produce con más frecuencia diarrea crónica en los países desarrollados. En los pacientes inmunodeprimidos es necesario descartar también una parasitosis por *Cryptosporidium parvum*.  
Los fármacos de elección para el tratamiento de la parasitosis intestinal por *Giardia lamblia*<sup>13</sup> son:
- Metronidazol: dosis de 15 mg/kg/día, vía oral (3 dosis/día) durante 5-7 días.

- Tinidazol: dosis de 50 mg/kg, vía oral (dosis única).
- Nitazoxanida: (no comercializado en nuestro país; se puede obtener solicitándolo a través de medicamentos extranjeros).
  - Niños de 1-3 años: dosis de 100 mg/12 horas, vía oral, durante 3 días.
  - Niños de 4-11 años: dosis de 200 mg/12 horas, vía oral, durante 3 días.
  - Mayores de 12 años: dosis de 500 mg/12 horas, vía oral, durante 3 días.

El tratamiento de la parasitosis intestinal por *Cryptosporidium* en personas inmunocompetentes es con nitazoxanida a las mismas dosis que en el caso de la parasitación por Giardia. Actualmente ningún fármaco ha demostrado eficacia en el tratamiento de la criptosporidiasis en pacientes con SIDA avanzado. En estos pacientes, la recuperación inmune con el tratamiento antirretroviral es fundamental para el control de la parasitación por *Cryptosporidium*. La nitazoxanida, la paromomicina o la combinación de paromomicina con azitromicina o claritromicina pueden ser útiles para disminuir la diarrea y mejorar la malabsorción<sup>13,14</sup>.

- O) Los anticuerpos de elección para el estudio serológico de la enfermedad celiaca en personas sin déficit de inmunoglobulina A (IgA) son los anticuerpos antitransglutaminasa IgA, por sus altas sensibilidad y especificidad. En la mayoría de los casos son los únicos anticuerpos a realizar como test diagnósticos de primer nivel. Los anticuerpos antitransglutaminasa IgG pueden ser útiles en los casos de pacientes con deficiencia de IgA, aunque en estos casos son de elección los anticuerpos anti-péptidos desamidados de gliadina IgG. Estos últimos anticuerpos también están indicados en el diagnóstico de niños menores de dos años de edad, junto con los antitransglutaminasa IgA, pues son más sensibles que los antitransglutaminasa en este grupo de edad y mantienen una aceptable especificidad. Los anticuerpos antiendomiso tienen una especificidad muy próxima al 100%, pero su determinación es más laboriosa y la interpretación de los resultados es subjetiva; por ello se emplean como test confirmatorio cuando otros anticuerpos han dado un resultado positivo<sup>15,16,17,18</sup>. La sensibilidad y especificidad de los distintos anticuerpos<sup>18</sup> se muestra en la **Tabla 6**.
- P) La enfermedad celiaca es una enfermedad sistémica de base inmunológica que está producida por la ingesta de gluten, y otras prolaminas relacionadas, en individuos genéticamente susceptibles. Puede tener diversas manifestaciones clínicas intestinales y extraintestinales. En la forma clásica de la enfermedad la diarrea crónica y la malabsorción intestinal son los síntomas principales. Es una enfermedad frecuente: aproximadamente afecta al 1% de la población. En todo niño con diarrea crónica es necesario descartarla. Por ello, la serología de enfermedad celiaca se encuentra entre los test diagnósticos de primer nivel<sup>19</sup>.
- Q) Un niño con diarrea crónica y serología de enfermedad celiaca positiva debe ser remitido a una consulta de gastroenterología infantil para completar el estudio diagnóstico. En la enfermedad celiaca se produce una atrofia de las vellosidades intestinales, elongación de las criptas y un infiltrado linfocitario intraepitelial. Estas alteraciones se detectan en el estudio histológico de la mucosa intestinal, obtenida por biopsia. La biopsia intestinal ha sido considerada clásicamente como una técnica imprescindible para el diagnóstico. Y aún sigue siendo así en un elevado porcentaje de pacientes. En la consulta de gastroenterología infantil podría tomarse la decisión de omitir la biopsia intestinal para el diagnóstico, según las recomendaciones recientes de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), en los siguientes casos: pacientes sintomáticos con un nivel de anticuerpos antitransglutaminasa mayor de diez veces por encima del límite alto de la normalidad, junto con la positividad de los HLA DQ2 y/o DQ8 y de los anticuerpos antiendomiso, a partir de una muestra de sangre diferente a la que se empleó para la determinación de los anticuerpos antitransglutaminasa<sup>16</sup>.
- R) El tratamiento de la enfermedad celiaca consiste en tomar una dieta sin gluten desde el momento del diagnóstico. Después de instaurar la dieta sin gluten se produce una disminución gradual de los síntomas y de los anticuerpos hasta la completa normalización. La recuperación de la lesión intestinal se produce 6-24 meses después del inicio de la dieta. Es importante el papel del pediatra de AP en el seguimiento del paciente celiaco para revisar la adherencia a la dieta sin gluten, monitorizar periódicamente los anticuerpos antitransglutaminasa y hacer cribaje periódico de enfermedades que pueden asociarse, como la enfermedad tiroidea autoinmune y la diabetes mellitus. La

persistencia o recurrencia de positividad de los anticuerpos antitransglutaminasa indican habitualmente un mal cumplimiento de la dieta. El apoyo al paciente y a la familia, la coordinación con el servicio de gastroenterología y la información sobre asociaciones de pacientes celíacos corresponde también al pediatra de Atención Primaria<sup>18</sup>.

- S) La enteropatía sensible a PLV es la más frecuente de las enteropatías sensibles a alimentos en los primeros meses de vida. Las enteropatías sensibles a alimentos están incluidas dentro de las reacciones alérgicas a alimentos<sup>20,21,22</sup> (Tabla 7). Diversos alimentos, como la leche, la soja, los frutos secos, el pescado o el gluten de trigo pueden producir una enteropatía inmune no mediada por Inmunoglobulina E (IgE).

#### Características clínicas

- Diarrea crónica, malabsorción intestinal, estancamiento de peso, anorexia, vómitos.
- La clínica se inicia días después del inicio de la ingesta de proteínas de leche de vaca (no es inmediata, como sucede con las alergias mediadas por IgE).
- Las pruebas cutáneas (prick-test) y la IgE sérica específica frente a las proteínas de la leche de vaca son negativas.
- Remite la clínica al retirar la fórmula infantil; la remisión se produce a las 2-4 semanas de la retirada<sup>23</sup>.

- T) Ante la sospecha de una enteropatía sensible a las PLV, cuando la lactancia materna no es posible o esta es insuficiente, se debe sustituir la fórmula láctea infantil por una fórmula extensamente hidrolizada. Se emplean hidrolizados que no contienen lactosa, pues los pacientes hacen con frecuencia una intolerancia secundaria a la lactosa. No se recomiendan las fórmulas de soja, ya que un porcentaje importante de niños con alergia a las PLV no IgE mediada no tolera la soja. Cuando la afectación inicial es grave o si persisten los síntomas después de recibir una fórmula extensamente hidrolizada, se administrará una fórmula elemental<sup>22,23</sup>.

Cuando los síntomas aparecen poco tiempo después de la introducción de las proteínas de la leche de vaca al lactante, en muchas ocasiones la madre sigue todavía dándole leche materna. Si fuera posible, el tratamiento de elección es seguir con lactancia materna exclusiva. En ocasiones se pueden instaurar técnicas de relactación que permitirán a la madre seguir dándole el pecho<sup>24</sup>. Cuando los síntomas aparecen o persisten mientras el niño toma pecho, la madre deberá dejar de tomar productos lácteos para evitar el paso de antígenos proteicos lácteos a través de la leche materna.

- U) El diagnóstico se basa en la mejoría clínica después de la retirada de la fórmula infantil y la recaída con la provocación. Antes de la provocación es conveniente hacer un prick-test y/o anticuerpos IgE específicos frente a las PLV para descartar que se trate de una alergia mediada por IgE, ya que en este último caso no es imprescindible hacer una provocación para establecer el diagnóstico de alergia IgE mediada<sup>23</sup>. En la enteropatía sensible a las PLV, que no es mediada por IgE, al no tener datos de laboratorio que confirmen la sospecha clínica, es necesaria la provocación para el diagnóstico.

El pronóstico es bueno, ya que en la gran mayoría de los pacientes la enfermedad remite antes de los dos años de edad. Tras la remisión pueden volver a tomar proteínas lácteas enteras.

- V) La intolerancia a la lactosa es la más frecuente de las intolerancias a hidratos de carbono (Tabla 8). Se manifiesta por una diarrea acuosa, explosiva y ácida, que irrita con frecuencia la zona perianal. Se acompaña de flatulencia y distensión abdominal. Es una diarrea de tipo osmótico. Se debe a un déficit de lactasa. El déficit primario puede ser de 2 tipos: déficit congénito de comienzo neonatal, que es excepcional, y el déficit racial de lactasa, que es la causa más frecuente de intolerancia a la lactosa a partir de los tres años de edad. Dentro de los déficits secundarios de disacaridasas el más frecuente es el de lactasa<sup>25</sup>.

- W) El diagnóstico de intolerancia a la lactosa se basa en la desaparición de los síntomas al retirar la lactosa de la alimentación. La confirmación diagnóstica se realiza con un test de hidrógeno espirado tras la ingesta de una solución de lactosa: elevación del hidrógeno espirado de más de 10 ppm, respecto la cifra basal, a partir de los 90-120 minutos de la ingesta (si la elevación es más precoz lo que indicaría es un sobrecrecimiento bacteriano). La biopsia intestinal para cuantificación de la lactasa se realiza solo para el diagnóstico del déficit congénito.

El tratamiento consiste en la retirada de la lactosa de la alimentación. En el déficit racial de lactasa la exclusión debe ser de por vida. No obstante, con frecuencia el déficit es parcial y toleran pequeñas cantidades de lactosa. La intolerancia secundaria es transitoria. Pueden tomar lactosa después de que se recupere la mucosa intestinal<sup>25</sup>.

- X) Las enfermedades que predisponen a un sobrecrecimiento bacteriano intestinal son las siguientes:
- **Más prevalentes en atención primaria:**
    - Inmunodeficiencias. Déficit de Inmunoglobulina A.
    - Desnutrición.
    - Hipocloridria: tratamientos prolongados con inhibidores de la secreción ácida gástrica.
  
  - **Más prevalentes en atención especializada:**
    - Alteraciones anatómicas intestinales.
      - Divertículos.
      - Duplicación intestinal.
      - Fístulas enterocólicas.
      - Resección de la válvula ileocecal.
      - Intestino corto.
    - Alteraciones de la motilidad intestinal.
      - Pseudoobstrucción intestinal
      - Asa ciega.
      - Esclerodermia.
- Y) El síndrome de sobrecrecimiento bacteriano se produce como consecuencia de una proliferación anormal en el intestino delgado de bacterias que habitualmente se encuentran en el colon: anaerobios y coliformes. Como consecuencia de ello se produce diarrea, dolor abdominal y malabsorción. Se puede observar un déficit de vitamina B<sub>12</sub>. Sin embargo, el ácido fólico está normal o elevado, debido a la producción del mismo por parte de las bacterias<sup>26,27</sup>.
- Z) Las pruebas diagnósticas para el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano son las siguientes:
- Cultivo del aspirado del jugo duodenal con cuantificación del número de bacterias. Es un método engorroso, que no se emplea en la práctica diaria.
  - Test de hidrógeno espirado. Después de la administración de una solución de glucosa o lactosa se observa una elevación del hidrógeno en el aire espirado de más de 10 ppm, respecto a la cifra basal, en la primera hora después de la ingesta<sup>26</sup>.
  - Prueba terapéutica. El test de hidrógeno espirado tiene muchos falsos positivos y falsos negativos para diagnosticar sobrecrecimiento bacteriano. Además la sensibilidad y especificidad varía mucho en los diferentes estudios. Por todo ello, muchos autores, admiten la prueba terapéutica antibiótica, seguida de mejoría clínica, como procedimiento diagnóstico.

En los niños no hay evidencias que permitan establecer el tratamiento de elección para esta patología. Por consenso de expertos, el tratamiento se realizará con alguno de los siguientes antibióticos: metronidazol, cotrimoxazol o amoxicilina – ácido clavulánico durante 1-3 semanas<sup>27</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

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. Approach to the diagnosis of chronic diarrhea in children in developed countries. UpToDate; 2014. [Consultado 23 de enero de 2015]. 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](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)
3. 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. [Consultado 23 de enero de 2015]. Disponible en [http://www.ampap.es/documentacion/protocolos/Diarrea\\_cronica\\_2010.pdf](http://www.ampap.es/documentacion/protocolos/Diarrea_cronica_2010.pdf)
4. Varea V. Diarrea de larga evolución. En: Argüelles F. Decisiones en gastroenterología pediátrica. Madrid: Ergon; 2013. p. 179-88.
5. Thomas PD, Forbes A, Green J, Howdle P, Long R, Playford R, *et al*. Guidelines for the investigation of chronic diarrhea, 2nd edition. Gut. 2003;52 Suppl 5:v1-15.
6. Knight CJ, Sandhu BK. The investigation of chronic diarrhoea. Curr Pediatr. 2003;13:89-94.
7. 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.
8. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiou J. Childhood functional gastrointestinal disorders: Neonate/Toddler. Gastroenterology. 2006;130:1519-26.
9. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, *et al*. Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/Adolescent. Gastroenterology. 2006;130:1527-37.
10. 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.
11. Chiou E, Nurko S. Management of functional abdominal pain and irritable bowel syndrome in children and adolescents. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2010;4(3):293-304.
12. Guandalini S, Magazzù G, Chiaro A, La Balestra V, Di Nardo G, Gopalan S, *et al*. VSL#3 improves symptoms in children with irritable bowel syndrome: a multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. J Pediatr gastroenterol Nutr. 2010;51(1):24-30. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20453678>
13. Aparicio M. Parasitosis intestinal. Pediatr Integral. 2011;15(2):141-53.
14. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2012. Nitazoxanida. [Consultado 23 de enero de 2015]. Disponible en: <http://pediamecum.es/wp-content/farmacos/Nitazoxanida.pdf>
15. Giersiepen K, Lelgemann M, Stuhldreher N, Ronfani L, Husby S, Koletzko S, *et al*. Accuracy of diagnostic antibody tests for celiac disease in children: summary of an evidence report. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;54(2):229-41.
16. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, *et al*. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;54(1):136-60.
17. García JM, Calleja S, Llorente M. Utilidad de los marcadores serológicos: anticuerpos anti-gliadina y anti-péptidos desamidados de gliadina. En: Polanco I, ed. Enfermedad celíaca: presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013. p. 47-50.
18. Fasano A, Catassi C. Celiac Disease. N Engl J Med. 2012;367(25):2419-26.
19. Polanco I. ¿Qué es la enfermedad celíaca? En: Polanco I, ed. Enfermedad celíaca: presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013. p.1-4.
20. Sampson HA, Aceves S, Bock SA, James J, Jones S, Lang D, *et al*. Food allergy: a practice parameter update – 2014. J Allergy Clin Immunol. 2014;134(5):1016-25.e43.

21. 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. [Consultado 23 enero de 2015]. Disponible en [http://www.ampap.es/documentacion/protocolos/Alergia\\_alimentaria\\_2008.pdf](http://www.ampap.es/documentacion/protocolos/Alergia_alimentaria_2008.pdf)
22. Sojo A, Silva G. Reacciones adversas a alimentos. Alergia alimentaria. Alergia a proteínas de leche de vaca. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 27-42.
23. 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.
24. Paricio JM, Landa L. Relactación y reinducción de lactancia. En: Aguayo J, Gómez A, Hernández MT, Lasarte JJ, Lozano MJ, Pallas CR, eds. Asociación Española de Pediatría – Manual de lactancia materna. De la teoría a la práctica. Madrid: Panamericana; 2009. p. 333-7.
25. García E, Sánchez F, Rodríguez MF. Intolerancia a hidratos de carbono. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 221-8.
26. Román E, Cilleruelo ML. Síndrome de sobredesarrollo bacteriano. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 137-45.
27. Román E, Barrio A. Síndrome de sobredesarrollo bacteriano. En: Polanco I, ed. Atlas de gastroenterología pediátrica. Madrid: Ergon. 2014. p. 39-48.

**Tabla 1. Causas de diarrea crónica más frecuentes según la edad.**

<b>Inicio neonatal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit congénito de lactasa</li> <li>• Malabsorción de glucosa – galactosa</li> <li>• Enfermedad por inclusión de microvellosidades</li> <li>• Displasia epitelial intestinal</li> <li>• Diarrea sindrómica</li> <li>• Diarrea clorada congénita</li> <li>• Diarrea sódica congénita</li> <li>• Malabsorción primaria de sales biliares</li> </ul>
<b>&lt; 6 meses</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea postenteritis</li> <li>• Intolerancia secundaria a la lactosa</li> <li>• Alergia a las proteínas de la leche de vaca</li> <li>• Fibrosis quística</li> <li>• Enteropatía autoinmune</li> <li>• Inmunodeficiencia</li> </ul>
<b>6 meses – 4 años</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea crónica inespecífica</li> <li>• Parasitosis por <i>Giardia lamblia</i></li> <li>• Enfermedad celíaca</li> <li>• Diarrea postenteritis</li> <li>• Errores dietéticos</li> <li>• Alergias alimentarias</li> <li>• Fibrosis quística</li> <li>• Deficiencias de disacaridasas</li> </ul>
<b>&gt; 4 años</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intolerancia racial a la lactosa</li> <li>• Síndrome de intestino irritable</li> <li>• Parasitosis por <i>Giardia lamblia</i></li> <li>• Enfermedad celíaca</li> <li>• Enfermedad inflamatoria intestinal</li> </ul>

**Tabla 2. Orientación diagnóstica según las características de las heces**

Heces líquidas, explosivas, ácidas	Malabsorción de azúcares
Heces brillantes, pálidas, que flotan (esteatorrea)	Insuficiencia pancreática exocrina Enfermedad celíaca
Heces con moco y/o sangre + tenesmo	Enfermedad inflamatoria intestinal Colitis alérgica
Heces con restos vegetales en niños con diarrea solo diurna que empeora a lo largo del día	Diarrea funcional
Diarrea de predominio nocturno	Enfermedad inflamatoria intestinal
Heces muy líquidas que no mejoran con el ayuno	Diarrea secretora

**Tabla 3. Diagnóstico del síndrome de malabsorción (pruebas complementarias de segundo nivel).**

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%

Tomado de Carbajo AJ. Diarrea crónica. Pediatr Integral. 2015; XIX(2) (en prensa).

**Tabla 4. Diagnóstico etiológico (pruebas complementarias de segundo nivel).**

Prueba	Utilidad	Valores normales
Biopsia intestinal	Enfermedad celiaca 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	
Provocación oral	Enteropatía sensible a alimentos	
Iones en heces	Diarrea clorada congénita Diarrea sódica congénita Para diferenciar diarrea osmótica de diarrea secretora	Ver tabla 5
Estudio genético	Fibrosis quística Enfermedad celiaca Diarreas congénitas	

Tomado de Carbajo AJ (modificado). Diarrea crónica. *Pediatr Integral*. 2015; XIX(2) (en prensa).

**Tabla 5. Diferencias entre la diarrea secretora y osmótica.**

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

Tomado de Carbajo AJ. Diarrea crónica. *Pediatr Integral*. 2015; XIX(2) (en prensa).

**Tabla 6. Test serológicos para el diagnóstico de enfermedad celíaca<sup>18</sup>**

Test	Sensibilidad % (Rango)	Especificidad % (Rango)	Comentarios
Anticuerpos antitransglutaminasa IgA	>95,0 (73,9-100)	>95,0 (77,8-100)	Recomendado como test diagnóstico de primer nivel
Anticuerpos antitransglutaminasa IgG	Muy variable (12,6-99,3)	Muy variable 86,3-100)	Útil en pacientes con déficit de IgA
Anticuerpos anti-péptido desamidado de gliadina IgG	>90,0 (80,1-98,6)	>90,0 (86,0-96,9)	De elección en pacientes con déficit de IgA y útil en niños menores de dos años
Anticuerpos antiendomisio IgA	>90,0 (82,6-100)	>90,0 (94,7-100)	Útil como test confirmatorio, por su alta especificidad

**Tabla 7. Clasificación de las reacciones alérgicas a alimentos<sup>22</sup>**

Mediadas por IgE	No mediadas por IgE	Mecanismo mixto
<b>Cutáneas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urticaria</li> <li>• Angioedema</li> </ul>	<b>Enteropatía sensible a alimentos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Diarrea crónica</b></li> <li>• Síndrome de malabsorción</li> <li>• Fallo de crecimiento</li> <li>• Vómitos</li> </ul>	<b>Esofagitis eosinofílica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfagia</li> <li>• Impactación alimentaria esofágica</li> </ul>
<b>Respiratorias</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Broncoespasmo</li> <li>• Rinitis</li> </ul>	<b>Enterocolitis inducida por alimentos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea mucosanguinolenta</li> <li>• Distensión abdominal</li> <li>• Fallo de crecimiento</li> <li>• Forma aguda: Diarrea aguda, vómitos, deshidratación, shock</li> </ul>	<b>Gastroenteritis eosinofílica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea</li> <li>• Síndrome de malabsorción</li> <li>• Dolor abdominal</li> </ul>
<b>Digestivas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vómitos</li> <li>• Diarrea aguda</li> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• Síndrome alérgico oral</li> </ul>	<b>Proctocolitis alérgica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoquecia</li> <li>• No afectación del peso</li> <li>• No afectación del estado general</li> </ul>	<b>Colitis eosinofílica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoquecia</li> </ul>
<b>Sistémica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anafilaxia</li> </ul>		

**Tabla 8. Intolerancia a hidratos de carbono. Clasificación**

Tipo	Frecuencia	Edad de inicio
Déficit congénito de lactasa	Muy baja	Neonato
Malabsorción de glucosa-galactosa	Baja	Neonato
Déficit de sacarasa-isomaltasa	Baja	5-6 meses (después de la introducción de cereales o fruta)
Déficit congénito de trehalasa	Baja	Cualquiera (después de tomar setas)
Déficit racial de lactasa	Muy alta	> 3 años
Déficit secundario* de disacaridasas	Alta	Cualquiera (más frecuente en lactantes)

\*Como consecuencia de una lesión intestinal (gastroenteritis, enfermedad celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal...)  
La disacaridasa más frecuente deficitaria en el déficit secundario es la lactasa.