

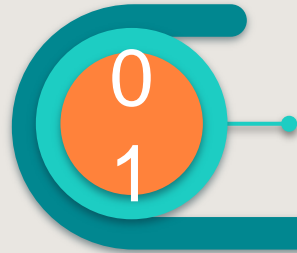
A child wearing a striped long-sleeved shirt is sitting on a white rug. A large, light-colored teddy bear is lying on the rug next to the child. The background is a white crib. The image is decorated with colorful geometric shapes (triangles and hexagons) in shades of orange, teal, and dark red on the left and right sides.

Sd. Diarreico Crónico

Dra. Alexandra Uherek – Residente Pediatría
Dra. Ximena Hidalgo – Docente USS

7 de Abril 2022

Introducción,
Definiciones
y
Epidemiología

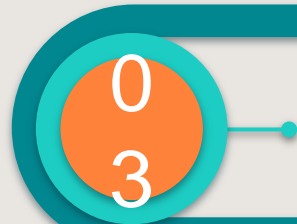


Hoja de Ruta

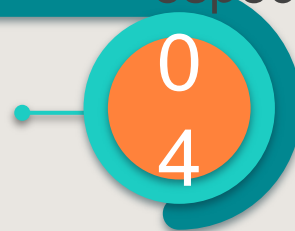
Factores de riesgo,
Causas,
Clasificación



Enfoque
Diagnóstico:
inicial y
específico



Tratamiento y
pronóstico



Introducción Sd. Diarreico crónico

Definiciones



- **Diarrea:** síntoma caracterizado por el **aumento en el volumen fecal**, **aumento en nº deposiciones** y/o una **disminución de su consistencia**, con relación al patrón defecatorio habitual.
 - Se considera patológica una cantidad de heces > a 10 g/kg/día en los lactantes o >200 g/m²/día en PEE.
- **SDA:** < 2 semanas.
- **SDP (prolongado):** > 2 semanas.
- **SDC (crónico):** > 4 semanas.

SDC importancia...



- Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en países subdesarrollados, afectando al **3-5%** de la población infantil mundial.
- Puede ser la manifestación de un **amplio grupo de trastornos**, que van desde la intolerancia a un alimento hasta una afección multisistémica.

Fisiología Intestinal

Función aparato digestivo: incorporación nutrientes, agua y sales minerales a partir alimentos (fases: digestión, absorción y transporte).

Enterocitos:

Tracto G maneja volúmenes diarios de líquido de **280 ml/kg/día**.

Requiere gran equilibrio entre procesos de absorción y secreción.

Vellosidades intestinales son las unidades funcionales ID. **absorción**.

Células indiferenciadas criptas: **secreción**.

Cuando hay **desequilibrio entre absorción y secreción = diarrea**.

Transportadores iones regulan el paso a través de la mmy generan un gradiente osmótico.

El agua cruza libremente las membranas como respuesta a ese gradiente.

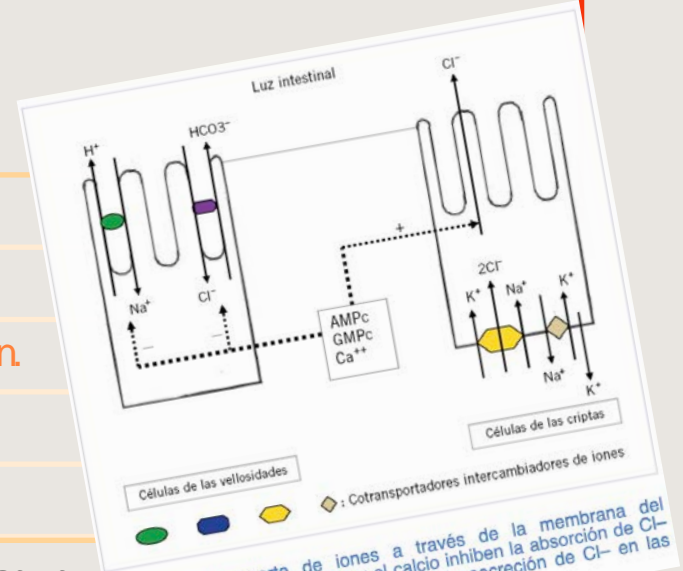
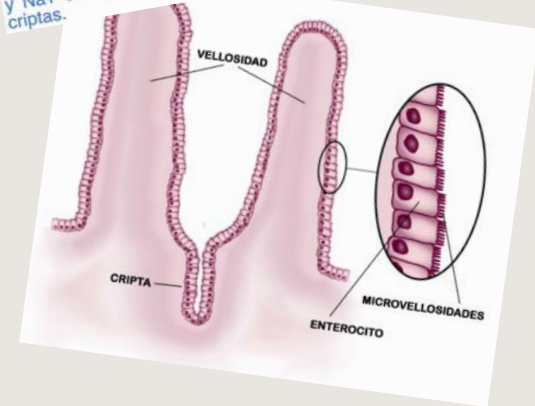
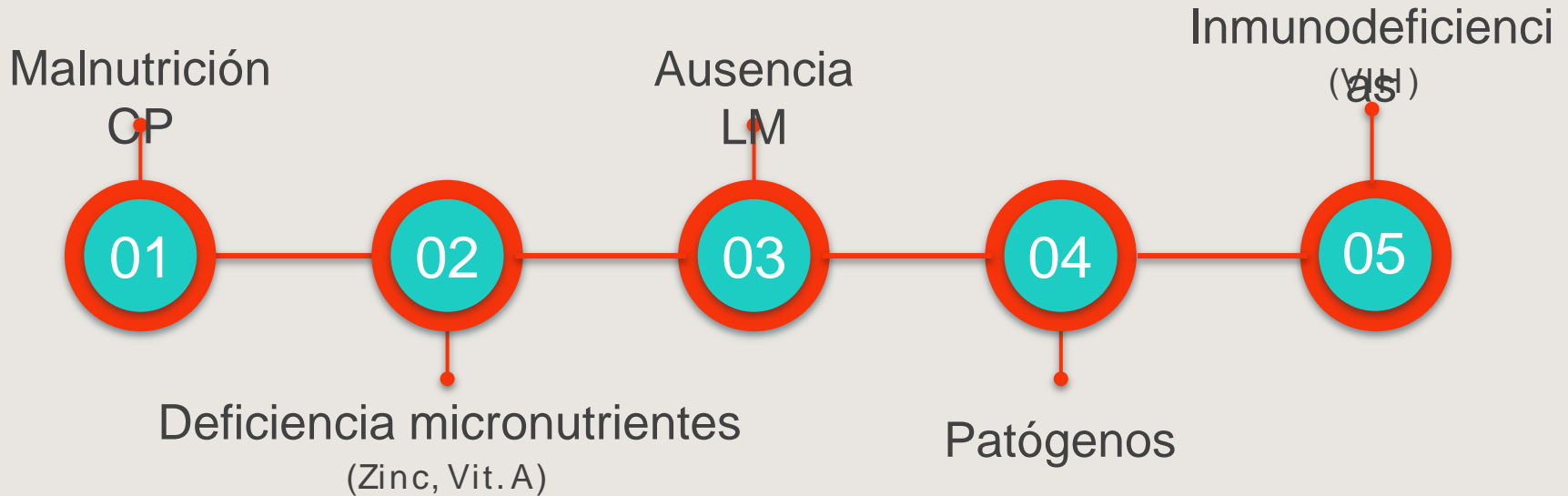


Figura 1. Transporte de iones a través de la membrana del enterocito. El AMPc, el GMPc y el calcio inhiben la absorción de Cl^- y Na^+ en las vellosidades y aumentan la secreción de Cl^- en las criptas.



Factores de riesgo SDC



Factores de riesgo SDC

Patógenos entéricos:

- Bacterias: *E Coli*, *Shigella*, *Cryptosporidium*, *Yersinia* y *Campylobacter*.
- Parásitos: *Cyclospora*, *Isospora*, *Microsporidium*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*
- Virus: ADV, norovirus, CMV, RTV, VH, *Torovirus* y *Astrovirus*

Desnutrición:

Afecta funcionamiento sistema inmunitario → mediadores inflamatorios → contribución daño tisular.
Afecta mecanismos reparación de tejidos (Zinc) → cronicidad.

Ausencia LM

LM sustancias protectoras → lactoferrina, lisozima, oligosacáridos, anticuerpos y GB.

VH

- Desnutrición manifestación temprana del VH
- Disminución células CD4+ y aumento de infecciones oportunistas.
- Disfunción digestivo-absorbente: afectación intestino, hígado y páncreas → malabsorción hierro y lactosa.
- Mecanismos viral citotóxico en enterocito.
- Terapia antirretroviral puede causar diarrea persistente.

Clasificación según Fisiopatología



Diarrea inducida por la dieta (Osmótica)

La presencia de nutrientes no absorbidos (solutos) en el intestino causa la salida de agua hacia la luz intestinal por difusión pasiva. Este proceso continúa hasta que la osmolaridad del lumen intestinal es aproximadamente la del plasma.



Diarrea por trastorno Inflamatorio (Exudativa)

Es la resultante de un cambio en la permeabilidad de la mucosa intestinal y de la pérdida de proteínas plasmáticas hacia la luz intestinal y otros componentes de la circulación, bien sea por la disminución de la integridad de la mucosa o por un incremento de la presión hidrostática intestinal.



Diarrea por trastorno de la motilidad (Dismotilidad)

La disminución de las contracciones segmentarias da como resultado un efecto de "tubería" del intestino, el cual tiene poca resistencia al flujo de la ingesta. Además, una reducción en la motilidad peristáltica o interdigestiva puede desembocar en un sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado.



Diarrea relacionada con el transporte de electrolitos (Secretora)

Las células epiteliales de las criptas de la mucosa intestinal secretan líquido a la luz intestinal, mientras que los enterocitos que recubren las crestas de las vellosidades son responsables de la absorción. Normalmente, la absorción excede la secreción intestinal (Hand et al., 2010). Esta diarrea se debe a un aumento de la secreción de fluidos y electrolitos por parte de las células de la mucosa.



Fisiopatología:

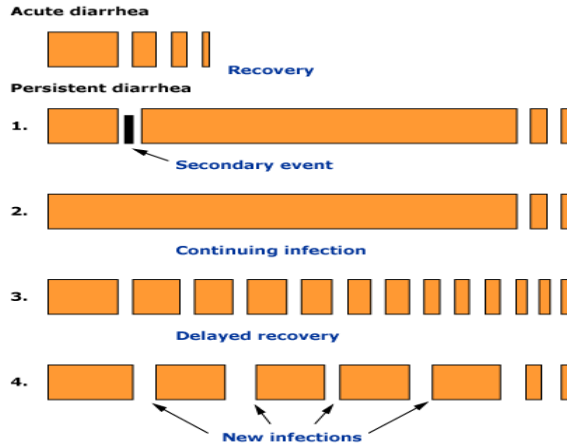
Tabla IV. Diferencias entre la diarrea osmótica y secretora

	<i>Diarrea secretora</i>	<i>Diarrea osmótica</i>
Volumen de heces	>200 ml/24 horas	<200 ml/24 horas
pH fecal	>6	<5
Sustancias reductoras	Negativas	Positivas
Na ⁺ en heces	>70 mEq/L	<70 mEq/L
Cl ⁻ en heces	>40 mEq/L	<40 mEq/L
Respuesta al ayuno	Continúa la diarrea	Cesa la diarrea



Fisiopatología:

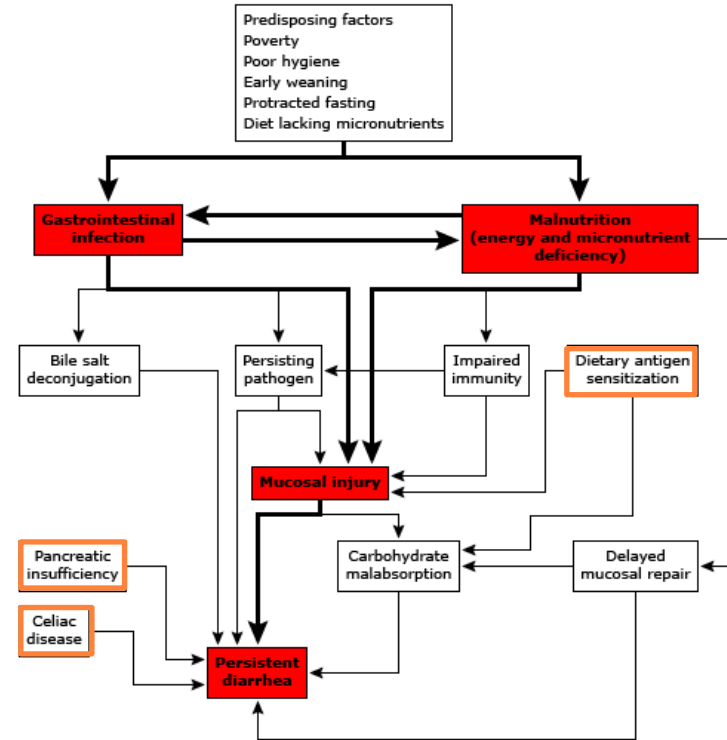
Explanatory mechanisms for persistent diarrhea



Several different mechanisms can explain the development of persistent diarrhea following an episode of acute diarrhea:

1. A secondary event such as lactose intolerance or bacterial overgrowth develops during the acute episode and causes the symptoms to persist.
2. Because of special pathogen characteristics, the infectious agent is never cleared and causes prolonged illness.
3. Because of weakness in defenses (eg, immunosuppression or poor intestinal regeneration), the host is unable to efficiently clear the pathogen and recovery is delayed.
4. Multiple new infections with separate pathogens cause continued symptoms.

Causes of persistent diarrhea in children in resource-limited countries



Courtesy of Mary Penny, MD.

UpToDate®

Causas Sd. Diarreico Crónico

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

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

Tabla I. Etiología de la diarrea crónica

Infecciones

- Enteritis vírica prolongada
- Bacterias: *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*
- Parásitos: *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*
- * Sobrecrecimiento bacteriano
- * Síndrome postenteritis

Alteraciones inmunitarias e inflamatorias

- * Enfermedad celíaca
- * Alergia alimentaria (proteína de leche de vaca, soja, otras)
- * Gastroenteritis eosinofílica
- * Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enteropatía autoinmune
- Síndrome IPEX (inmunodisregulación, poliendocrinopatía y enteropatía, ligado al cromosoma X)
- Inmunodeficiencias primarias y secundarias

Insuficiencia pancreática

- * Fibrosis quística
- Síndrome de Schwachman
- Déficit congénito de enteroquinasa, lipasa o tripsinógeno

Disfunción hepatobiliar

- Colestasis crónica
- * Malabsorción primaria de ácidos biliares
- Resección del íleon terminal
- Enfermedad ileal en la enfermedad de Crohn
- Síndrome de asa ciega. Proliferación bacteriana

Intolerancia a carbohidratos

- Déficit congénito de lactasa
- * Intolerancia secundaria a la lactosa
- Hipolactasia primaria de tipo adulto
- Déficit congénito de sacarasa-isomaltasa
- Déficit congénito de trehalasa
- Malabsorción de glucosa-galactosa
- * Ingesta excesiva de azúcares (sorbitol, fructosa, xilitol)

Alteraciones de la motilidad

- * Diarrea crónica inespecífica
- * Síndrome de intestino irritable
- Hipertiroidismo
- Pseudoobstrucción intestinal crónica

Alteraciones estructurales

- Enfermedad por inclusión de vellosidades
- Enteropatía en penacho
- Diarrea fenotípica o síndromica
- Deficiencia de heparán sulfato
- Linfangiectasia intestinal

Defectos en el transporte de electrolitos y metabolitos

- Diarrea clorada congénita
- Diarrea sódica congénita
- Acrodermatitis enteropática
- Abetalipoproteinemia

Tumores

- Síndrome de Zollinger-Ellison
- Vipoma
- Mastocitosis sistémica
- Feocromocitoma
- Linfoma

Trastorno anatómico

- Síndrome de intestino corto

Causas: “Infecciosas”

a. Relacionado con la infección:

Con inmunodeficiencia: defectos células T asociado con infecciones virales o parasitarias recurrentes, mientras que trastornos células B asociado con infecciones bacterianas.

Sn inmunodeficiencia: Infección *C difficile*, es difícil de erradicar. Portación *Salmonella typhi*. El predispone a infecciones recurrentes CMV y *C difficile*.



b. Diarrea post infecciosa:

Factores de Riesgo: mal tratamiento GEA → ayunos prolongados, dietas hipocalóricas o hiperosmolares).

Fisiopatología: Disfunción mucosa intestinal > 4 semanas después SDA → inflamación residual, alteración permeabilidad y motilidad y++ pérdida transitoria de lactasa (malabsorción).



Causas. “Infecciosas”

c) Sobrecrecimiento bacteriano intestino delgado (SIBO):



Proliferación anómala bacterias del colon en ID → fermentación intraluminal HbCy desconjugación sales biliares.

Asociado alteraciones anatómicas intestinales: divertículos, fístulas enterocólicas, intestino corto, resección válvula ileocecal, dismotilidad (pseudobstrucción intestinal), desnutrición, inmunodeficiencia o hipodonoridria.

Síntomas: diarrea, dolor y malabsorción. HpoMt. B12 por consumo de bacterias.

DG test H+ espirado post solución glucosa o lactosa (> 10-12 ppm), en 1° hr +. OPrueba terapéutica ATB: metronidazol o AC por 1-3 semanas.

Causas:

“Inmunitaria/Inflamatoria”

d) **Erf. celíaca:** enteropatía sensible al gluten.

FACE
Federación de Asociaciones de Celíacos de España

ENFERMEDAD CELIACA

TRATAMIENTO

DIETA SIN GLUTEN ERICTA DE POR VIDA

SÍNTOMAS

- Pérdida de peso
- Pérdida de apetito
- Fatiga
- Náuseas y vómitos
- Diarrea
- Distensión abdominal
- Meteorismo
- Anemia
- Pérdida de masa muscular
- Retraso del crecimiento
- Alteraciones del carácter (irritabilidad, apatía, tristeza)
- Dolores abdominales
- Sin síntomas

AUNQUE NO HAYA SÍNTOMAS SIEMPRE EXISTE DAÑO INTESTINAL

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD

La prevalencia estimada en los europeos y sus descendientes es del 1% siendo más frecuente en las mujeres en una proporción 2:1.

RETIRAR DE LA DIETA

- TRIGO
- CENTENO
- TRITICALE
- CEBADA
- ESPELTA
- AVENA*

*Existen variedades de avena consideradas sin gluten que se pueden consumir si están libres de contaminación y certificadas.

celiacos.org

DIAGNÓSTICO

SOSPECHA CLÍNICA **SEROLOGÍA** **PRUEBAS GENÉTICAS**

SEGUIMIENTO DE LA DIETA SIN GLUTEN **BIOPSIA DUDODENAL**

Es la obtención de una muestra de la mucosa del Intestino delgado a través de biopsia peroral (a través de la boca) para comprobar si existe atrofia de las vellosidades intestinales causada por la ingesta de gluten.

e) **Enteropatía no IgE proteínas leche vaca (APLV):** atrofia vellositaria parcheada, sospechar lactante con diarrea crónica, malabsorción y mala curva de peso, días después de la introducción PLV y mejoría al retirarla. Otros alimentos menos frecuentes: soja, frutos secos, pescado o gluten, pueden producir una enteropatía similar.

Bebés alérgicos a la LECHE... DE VACA

La **alergia a la proteína de leche de vaca (APLV)** es un padecimiento común en infantes, que comienzan su período de lactancia.

Esto se debe a que la **leche** es de las **primeras proteínas** a las que se enfrenta su sistema inmune.

Provocando padecimientos como:

- Diarrea
- Vómito
- Llantos excesivos por cólicos

Además, es una razón por la que **puede surgir dermatitis** en bebés.

Ante esta situación, es **recomendable continuar** con la lactancia materna...

que evitan reacciones contra la proteína de la leche de vaca mientras se nutren.

Por otra parte, también existen fórmulas infantiles extensamente hidrolizadas.

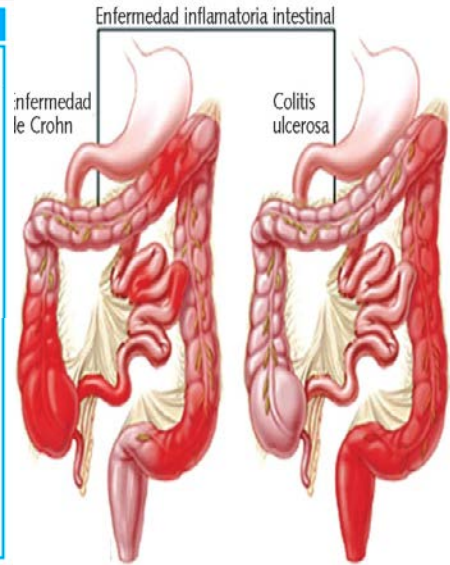
siempre y cuando la **madre elimine** los **productos lácteos** de su **dieta**.

Causas. “Inmunitaria/Inflamatoria”

f) Enf. Inflamatorias intestinales (EI, EQ):

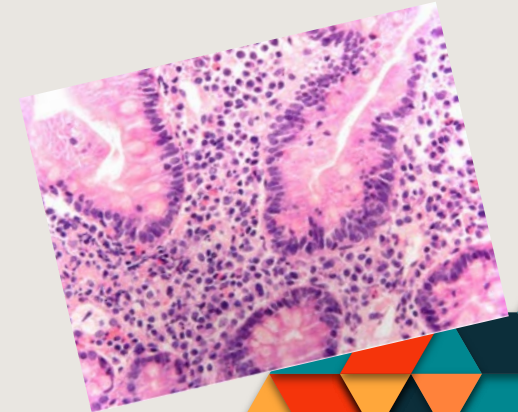
TABLA II. Diagnóstico diferencial de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn.

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
<i>Clinica</i>		
Sangrado rectal /diarrea	Frecuente/Intensa	Raro/Moderada
Moco o pus en heces	Frecuente	Raro
Enfermedad de intestino delgado	No (ileitis por reflujo)	Sí
Afectación gastrointestinal alta	No	Sí
Masa abdominal	Rara	Frecuente en FID
Enfermedad perianal	No	Frecuente
Pérdida de peso	Leve	Severa
Retraso de talla y puberal	Leve	Pronunciado
Fiebre, anorexia, fatiga	Inconstantes	Frecuentes
<i>Patología</i>		
Inflamación transmural	No	Sí
Distorsión arquitectura criptas	Sí	Poco frecuente
Criptitis y abscesos cripticos	Sí, extensos	Sí, focales
Deplección de moco	Frecuente	Infrecuente
Granulomas	No	Sí
Fisuras	Raro	Frecuente
Afectación rectal	Sí	Variable
Distribución inflamatoria	Difusa	Segmentaria o difusa
Megacolon tóxico	Sí	Raro



g) Gastroenteritis eosinofílica:

- Enfermedad rara con abundante infiltrado eosinofílico en la mucosa intestinal.
- Patogenia desconocida.
- Antecedentes alergia, intolerancia alimentaria, atopia o asma.
- Criterios diagnósticos:
 - Síntomas gastrointestinales.
 - Infiltrado eosinofílico mucosa (> 50 eo/campo).
 - Descarte eosinofilia 2° (parasitosis).



Causas: “Disfunción Pancreato- Hepato-Biliar”

h)
Malabsorción de grasas:

Insuficiencia pancreática exocrina: deficiencia lipasa → mala digestión grasas. Ej: fibrosis quística.

Insuficiencia ácidos biliares: mala digestión de las grasas. Ej: resección o inflamación ileon terminal → Enf. Crohn.

Malabsorción: enfermedad extensa mucosa o resección ID → malabsorción de grasa. Ej: Sd. intestino corto o enf. de Crohn.

FIBROSIS QUÍSTICA

¿QUÉ ES?
Enfermedad crónica, hereditaria y degenerativa que afecta principalmente a los pulmones y al sistema digestivo.

¿EN QUÉ CONSISTE?
La FQ da lugar a un espesamiento y disminución del contenido de agua, sodio y cloro en las secreciones, lo que provoca infecciones e inflamación que destruyen zonas del pulmón, hígado, páncreas y sistema reproductor, principalmente. Este espesamiento en las mucosidades hace que sea más fácil la acumulación de bacterias o pequeños organismos que entran en los pulmones y provocan infecciones respiratorias.

CAUSA
La FQ se debe a la alteración de un gen llamado CFTR (el gen regulador de la Conductancia Transmembrana de la Fibrosis Quística) localizado en el cromosoma 7.

SÍNTOMAS
X Diarrea crónica
X Frecuentes problemas respiratorios
X Falta de peso
X Problemas digestivos

La FQ en cifras
Personas con FQ en España
2.500
| 153% hombres | 47% mujeres

1 de cada 5.000 nacimientos
Incidencia de la FQ en España
*Se considera enfermedad rara

1 de cada 35 habitantes son portadores sanos de la FQ

ÚNETE A LA CONVERSACIÓN:
FibrosisQuística
fibrosisquistica.org

FE Fibrosis Quística

Causas: “Intolerancia Carbohidratos”

i) Intolerancia adquirida a lactosa o hipolactasia:

Síntomas: dolor, flatulencia, náuseas y diarrea post ingestión leche o productos lácteos.

Tratamiento: restricción lactosa y/o ingesta preparado lactasa con alimentos con lactosa.

QQ suplementos para asegurar una ingesta adecuada de calcio y vitamina D

j) Inducida por la dieta:

Diarrea por carga osmótica luz intestinal → patrón predominantemente postprandial.

La causa principal puede ser un componente dietético, una mala digestión y absorción de nutrientes.

El consumo excesivo azúcares simples (fructosa) o HIC de baja absorción.



Causas: “ Alteraciones de la motilidad”

j) Trast. Funcional

Diarrea crónica inespecífica: causa + frecuente diarrea en el día, indolora, inicio 6-36 meses edad, sin alterar crecimiento.

Sd. intestino irritable con predominio diarrea: más común en adolescentes. La prevalencia del SI está entre el 1 y el 3% USA

Diagnóstico es de exclusión.

Factores estresantes intercurrentes pueden desencadenar exacerbaciones que duran > 4 semanas.



Causas:

k) Diarrea asociada a medicamentos:

Mecanismos: alteración transporte fluidos intestinales, ELP-nutrientes, o daño directo mucosa.

Asociada a antibióticos

No asociada con antibióticos

Medications associated with diarrhea

System targeted by drug	Type of agent	Examples
Cardiovascular	Antiarrhythmics	Digoxin Procainamide Quinidine
	Antihypertensives	ACE inhibitors Angiotensin II receptor blockers* Beta blockers Hydralazine Methyldopa
	Cholesterol-lowering agents	Clofibrate Gemfibrozil Statins
	Diuretics	Acetazolamide Ethacrynic acid Furosemide
Central nervous system	Antianxiety drugs	Alprazolam Meprobamate
	Antiparkinsonian drugs	Levodopa
	Other agents	Anticholinergic agents Fluoxetine Lithium Tacrine
Endocrine	Oral hypoglycemic agents	Metformin
	Thyroid replacement therapy	Synthroid
Gastrointestinal	Antiulcer/antacid drugs	H2RAs Magnesium-containing antacids Misoprostol Proton pump inhibitors
	Bile acids	Chenodeoxycholic acid Ursodeoxycholic acid
	Laxatives	Cathartics Lactulose Sorbitol
	Treatments for inflammatory bowel disease	S-aminosalicylates (particularly olsalazine)
Musculoskeletal	Gold salts	Auranofin
	Nonsteroidal antiinflammatory drugs	Ibuprofen Mefenamic acid Naproxen Phenylbutazone
	Treatments for periodic fever syndrome or gout	Colchicine
	Antibiotics†	Amoxicillin Ampicillin Cephalosporins Clindamycin Neomycin Tetracycline
Other	Antineoplastic agents	Many
	Dietary	Alcohol Sugar substitutes (eg, sorbitol)
	Vitamins	Magnesium Vitamin C

ente benigno, autolimitado.

(información limitada).

ótica), proquinéticos
olinérgicos (reducen
ración grasas).

endico. QD Colitis

Otras Causas:

l) Condiciones congénitas con obstrucción intestinal

Pseudoobstrucción intestinal crónica: diarrea crónica → dismotilidad y SIBO → daño mucosa y malabsorción.

Enf. Hirschsprung: falla migración células cresta neural → segmento agangliónico → sin relajación colónica.

Malrotación intestinal con vólvulo intermitente: emesis episódica y diarrea malabsortiva.

m) Condiciones congénitas sin obstrucción intestinal

Enteropatías secretoras congénitas: período neonatal → trastornos hereditarios que interrumpen la digestión, absorción o transporte de nutrientes, el desarrollo y función de enterocitos o la función enteroendocrina. Pueden provocar una deshidratación profunda.

n) Otros:

Vasculitis: poliarteritis nodosa, sd. Behçet.

Trastornos endocrinos: hipertiroidismo, hipoparatiroidismo e hiperplasia suprarrenal congénita.

Abstinencia neonatal de drogas: adolescentes o neonatal (consumo materno).



Enfoque diagnóstico



Anamnesis



Examen
físico

Estudio

1º paso: determinar presencia de diarrea? Síntomas asociados extra/intraintestinal? su gravedad? Antecedentes familiares...

2º paso: evaluación multisistémica.

3º paso: patrones

SIGNOS DE ALARMA

- Fiebre.
- Sangre gruesa en las heces.
- Deterioro crecimiento o pérdida peso.
- Náuseas vómitos.
- Sensibilidad abdominal severa.
- Hepatoesplenomegalia o masa.

+

- Búsqueda signos malabsorción/malnutrición: peso, talla (curva), pániculo adiposo y masa muscular.
- Estado de hidratación, coloración piel, edemas.
- Exploración abdominal y perianal.

=

Key examination findings for a child age >6 months with chronic diarrhea

Physical examination findings	Implications
Aphthous stomatitis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IBD and celiac disease
Stomatitis/glossitis/angular cheilitis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ B-complex vitamin deficiency secondary to malabsorption
Diaper/perianal rash	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Acidic stools – Carbohydrate malabsorption ▪ Acrodermatitis enteropathica – Zinc deficiency
Cutaneous rashes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dermatitis herpetiformis – Celiac disease ▪ Erythema nodosum – IBD ▪ Pyoderma gangrenosum – IBD
Loss of subcutaneous fat and muscle loss	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chronic malnutrition
Perianal fistula	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Crohn disease
Abdominal tenderness	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inflamed organs or peritoneum (IBD, vasculitis, and others)
Abdominal distension	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Excessive gas – Carbohydrate fermentation, malabsorption, or SIBO ▪ Ascites – Suggest liver or PLE
Peripheral edema	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Suggests PLE
Koilonychia (spoon nails)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Iron deficiency secondary to malabsorption (also may be idiopathic)
Xeroderma, dry skin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Essential fatty acid deficiency secondary to malabsorption

IBD: inflammatory bowel disease; SIBO: small intestine bacterial overgrowth; PLE: protein-losing enteropathy.

UpToDate®

Enfoque Diagnóstico inicial

Tabla V. Pruebas complementarias de primer nivel

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



Recordar!



S FR Toxina
Clostridium
Difficile...

Enfoque diagnóstico Específico

Pruebas Genómicas



En caso de alta sospecha CODE secuenciación Sanger o secuenciación exoma completo (WES).

Tabla VI. Pruebas complementarias de segundo nivel

Diagnóstico del síndrome de malabsorción

Prueba	Utilidad	Valores normales
Determinación de grasa en heces (Van de Kamer) o técnica de infrarrojo cercano (FENIR)	Malabsorción grasa	<3 g/24 horas (niños) <6 g/24 horas (adultos)
Niveles de vitaminas liposolubles	Malabsorción grasa	Variable según edad y/o valores de referencia de cada laboratorio
Quimotripsina fecal	Insuficiencia pancreática	>23 U/g en heces de 24 horas >6 U/g de heces en muestras aisladas
Elastasa 1 fecal	Insuficiencia pancreática (más sensible y específica que la quimotripsina)	>200 U/g de heces
Nitrógeno fecal	Maldigestión y malabsorción de proteínas (enfermedad pancreática y enteropatía pierde proteínas)	0,8-1,2 g/24 horas
Alfa-1 antitripsina fecal	Enteropatía pierde proteínas	<0,7 mg/g de heces secas
pH fecal	Malabsorción de azúcares (si pH < 5)	6-8
Sustancias reductoras en heces	Malabsorción de hidratos de carbono (salvo sacarosa)	<1%

Diagnóstico etiológico

Biopsia intestinal	Enfermedad celíaca Linfangiectasia intestinal Enfermedad de Whipple Cuantificación de disacaridasas	
Test del sudor	Fibrosis quística	<60 mmol/l de cloro
Endoscopia digestiva	Enfermedad inflamatoria intestinal Toma de muestras para biopsia intestinal	
Test de hidrógeno espirado (tras la administración de 2 g/kg del azúcar a estudiar)	Malabsorción de hidratos de carbono (pico a los 90-120 minutos) Sobrecrecimiento bacteriano (pico a los 30-60 minutos)	No aumento del hidrógeno espirado o elevación menor de 10 ppm en relación a datos basales
Zinc sérico	Acrodermatitis enteropática	60-120 µg/dL
Calprotectina fecal	Enfermedad inflamatoria intestinal	0-50 µg/g de heces
Test cutáneos (prick) e IgE específica en suero	Alergia alimentaria	
Iones en heces	Diarrea clorada congénita Diarrea sódica congénita Para diferenciar diarrea osmótica de diarrea secretora	Ver tabla IV
Estudio genético	Fibrosis quística Enfermedad celíaca Diarreas congénitas	



AWESOME WORDS



Go Premium now!



Enfoque Diagnóstico Específico y Pruebas Terapéuticas

Evaluación diarrea acuosa: prueba de ayuno



Tipo diarrea?:

- S volumen con cambia con ayuno: **SDCsecretora**.
- S volumen disminuye: **SDCosmótico**.

Asociado HbCno absorbidos? Prueba fórmula libre HbC? Ph bajo heces...

- Mejora: **asociado HbC**
- No mejora: **tr. Asoc. malabsorción generalizada** (endocrinopatías entéricas e intestino corto congénito)...

Trastorno específico HbC?: disacáridos (sacarosa, lactosa y maltosa) y monosacáridos (glucosa y fructosa)...

Sn clara malabsorción selectiva HbC EDA/colono + biopsias: posible enteropatía con pérdida proteínas (elevación alfa-1ATT heces, albúmina baja, IgGbaja y linfopenia).

Evaluación diarrea grasa:



Grasa fecal y elastasa fecal.

- **Grasa fecal alta + elastasa fecal baja:** insuf. pancreática exocrina (Ej. FQ) → Prueba terapéutica agregando reemplazo enzimático.
- **Grasa fecal alta + elastasa fecal normal:** malabsorción grasa intestinal 2° anomalías mucosa o tr. del transporte grasas (Ej: enf. retención de quilomicrones y la abetalipoproteinemia).

Evaluación diarrea sangüinolenta:



Sangre macroscópica → colitis significativa con evaluación con marcadores inflamatorios en heces (**calprotectina o lactoferrina**), colonoscopia y EDA

Tratamiento

Medidas generales/específicas e hidratación:

- Evaluar signos de sepsis y manejo de shock . . .
- Rehidratación: ideal VO/SNG con SRO
- Tratamiento específico si existe para la causa de SDC

Manejo Nutricional:

- Desnutrición grave: aumento gradual ingesta calórica (Sd. de realimentación").
- Dieta baja en lactosa y, a veces, baja HbC. No limitar ingesta grasas.
- **Macronutrientes y vitaminas:** zinc (OMS < 6 m 10 mg, > 6 m 20 mg), ác. fólico, Fe, Mg, vit. A (req. baseales x2 x2 semanas).

Farmacoterapia:

- **ATB:** disentería? (*Shigella*, *Campylobacter* o parásitos) → cipro/ceftriaxona.
- **Antidiarreicos:** no se recomiendan → carecen eficacia, asociados RAMy prolongan excreción MD
- **Probióticos:** revisión Cochrane → (Lactobacillus+ Saccharomyces boulardii y Lactobacillus rhamnosus GG).
- **Somatostatina:** diarreas secretoras graves (tu. neuroendocrinos, QMI, CODE), VIH con criptosporidiosis grave.

Pronóstico

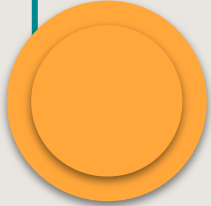


SDC actual...

Morbi/Mortalidad

- La **prevalencia es mucho menor que SDA** y la **mortalidad es excepcional**, casi siempre relacionada con diarreas intratables congénitas en países desarrollados.
- Puede **causar alta morbilidad** y afectación de calidad de vida al paciente y familia.
- El **aumento de la lactancia materna, la mejora de las fórmulas lácteas y evitar el ayuno prolongado en las GEA**, contribuyen a la disminución de la incidencia SDC

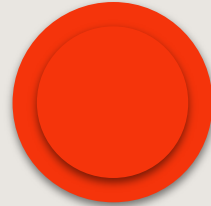
Conclusiones



El SDC incluye una amplia gama de causas que deben ser estudiadas según orientación diagnóstica de anamnesis, examen físico y pruebas complementarias iniciales.



Existen 4 mecanismos fisiopatológicos que pueden producir SDC: osmótica, secretora, dismotilidad e inflamatoria.



Las causas varían según los grupos etarios, por lo que el abordaje diagnóstico debe ser enfocado a la sospecha clínica.



Sí bien en la actualidad existe una baja mortalidad asociada a SDC en países desarrollados, es importante realizar un buen manejo por la alta morbilidad y afectación de calidad de vida del paciente y grupo familiar.



Bibliografía

- Martin G Martin, MD, MPP, Jay R Thiagarajah, MD, PhD. Overview of the causes of chronic diarrhea in children in resource-rich settings. En uptodate, Mar 23, 2022.
- <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2015-02/diarrea-cronica/>
- Martin G Martin, MD, MPP, Jay R Thiagarajah, MD, PhD. Approach to chronic diarrhea in children >6 months in resource-rich countries. En uptodate, Feb 09, 2022.
- Jay R Thiagarajah, MD, PhD, Martin G Martin, MD, MPP. Approach to chronic diarrhea in neonates and young infants (<6 months). En updated: Aug 27, 2020.
- Sean R Moore, MD, MS. Persistent diarrhea in children in resource-limited countries. En updated: Aug 03, 2021.
- Gary R Fleisher, MD. Approach to diarrhea in children in resource -rich countries. En updated: Aug 05, 2021.

