

# Abordaje del niño con diarrea

## Aguda y crónica

Dr. Elvin Martinez Castillo  
Residente de pediatría 1er año USS  
Febrero 2025



# INTRODUCCIÓN

## Diarrea

Presencia de tres o más episodios de deposiciones líquidas en 24 horas y/o disminución de la consistencia.

Para uso práctico en un entorno clínico, la diarrea se define como la evacuación de tres o más heces blandas o líquidas por día, o una evacuación más frecuente de lo normal para el individuo

## Disenteria

Diarrea que se presenta con sangre, mucosidad y pus.



# DIARREA AGUDA

## EPIDEMIOLOGIA

**Incidencia en Chile:** La diarrea aguda es una causa frecuente de consultas y hospitalizaciones, especialmente en menores de 5 años. Se asocia a infecciones virales, bacterianas y parasitarias, con picos estacionales.

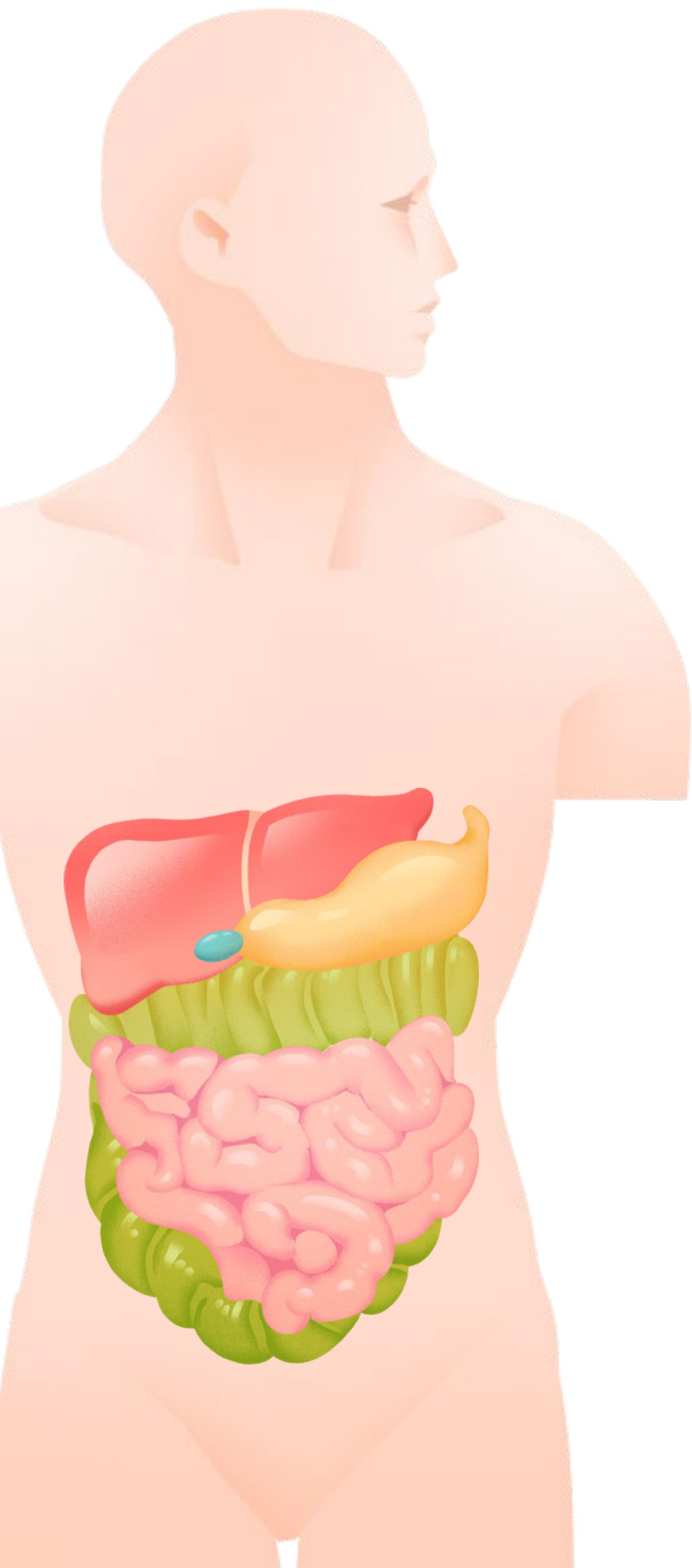
En Chile, la prevalencia es de 2.7 episodios diarreicos durante los primeros dos años de vida.

3era causa de muerte en niños pequeños  
Mortalidad: 443.832 muertes en <5 años; y  
50.851 entre 5 a 9 años.  
(OMS, 2024)





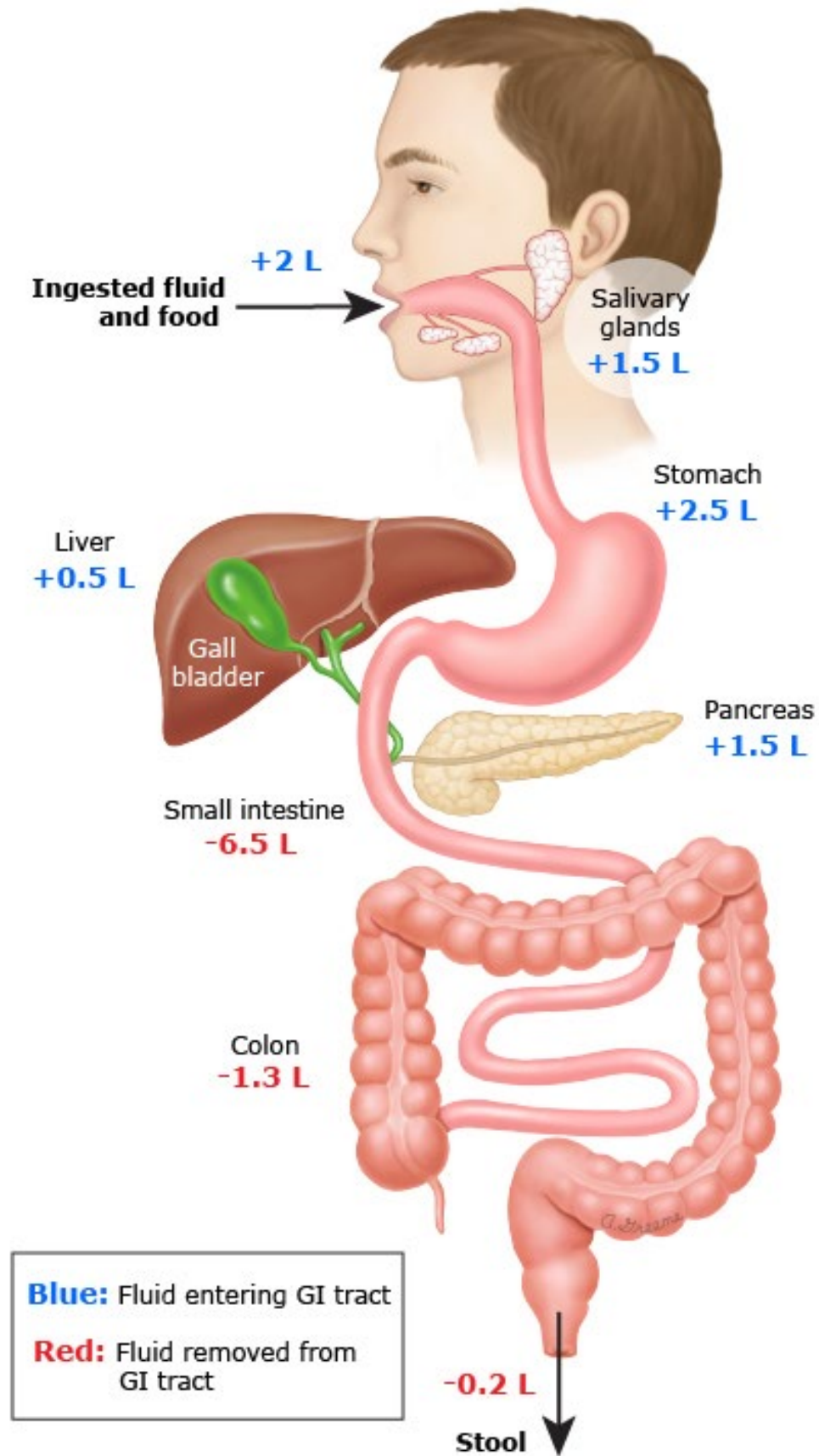
# OTRAS CONSIDERACIONES



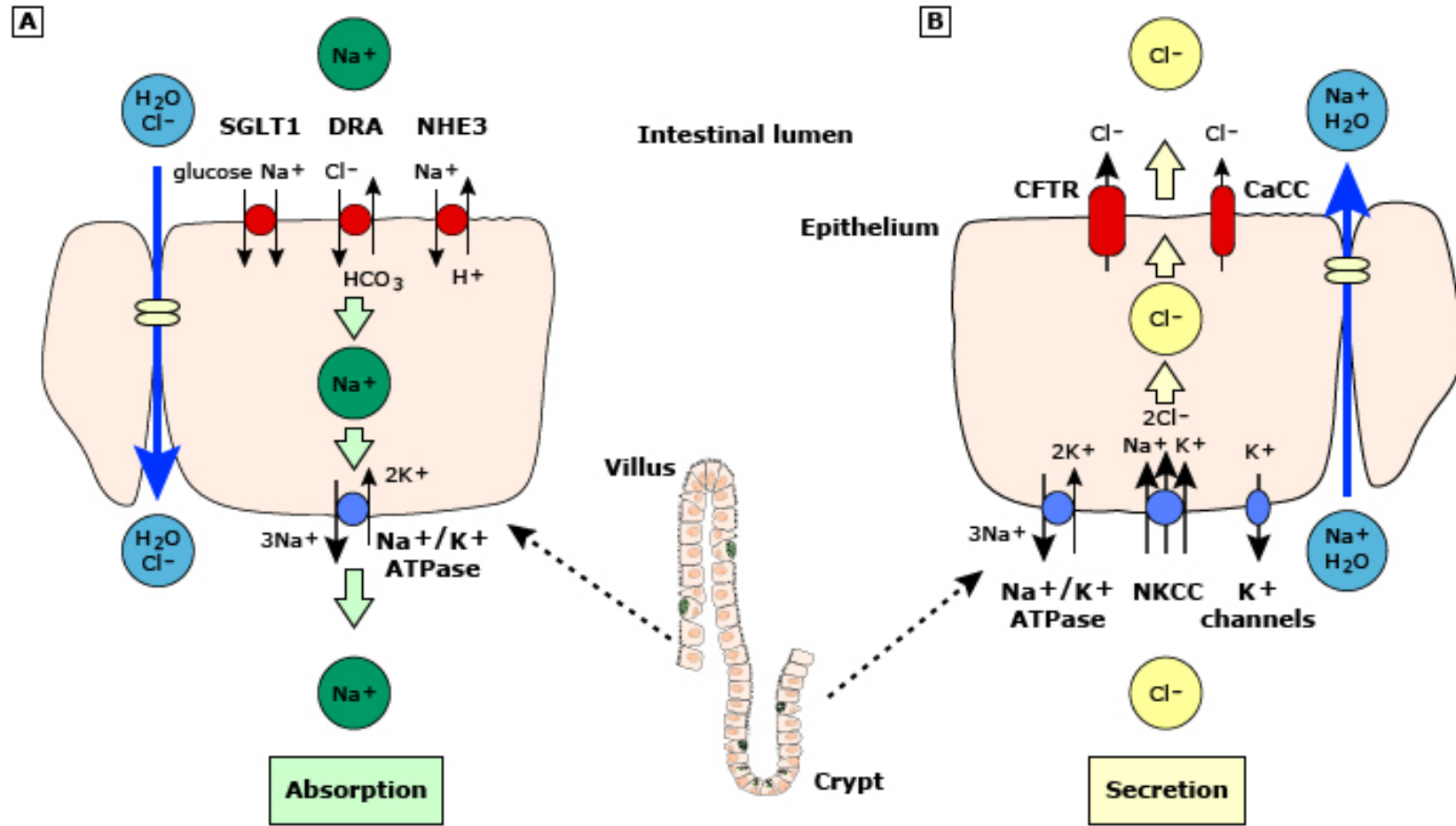
**Peso o volumen de las heces:** en entornos hospitalarios donde se puede medir el volumen de las heces, la diarrea se define como un volumen de heces de más de 20 gramos/kg/día en bebés y niños pequeños (<10 kg) o más de 250 gramos/día en niños mayores o adolescentes

<b>1</b>		Heces en bolas duras y separadas, similar a un fruto seco.
<b>2</b>		Heces con forma alargada , pero con relieves, como bolas unidas.
<b>3</b>		Heces con forma alargada , con grietas en la superficie.
<b>4</b>		Heces con forma alargada como una salchicha, lisa y blanda.
<b>5</b>		Heces blandas y trozos separados o con bordes definidos.
<b>6</b>		Heces blandas y trozos separados o con bordes pegados puré.
<b>7</b>		Heces líquidas, sin trozos solidos.

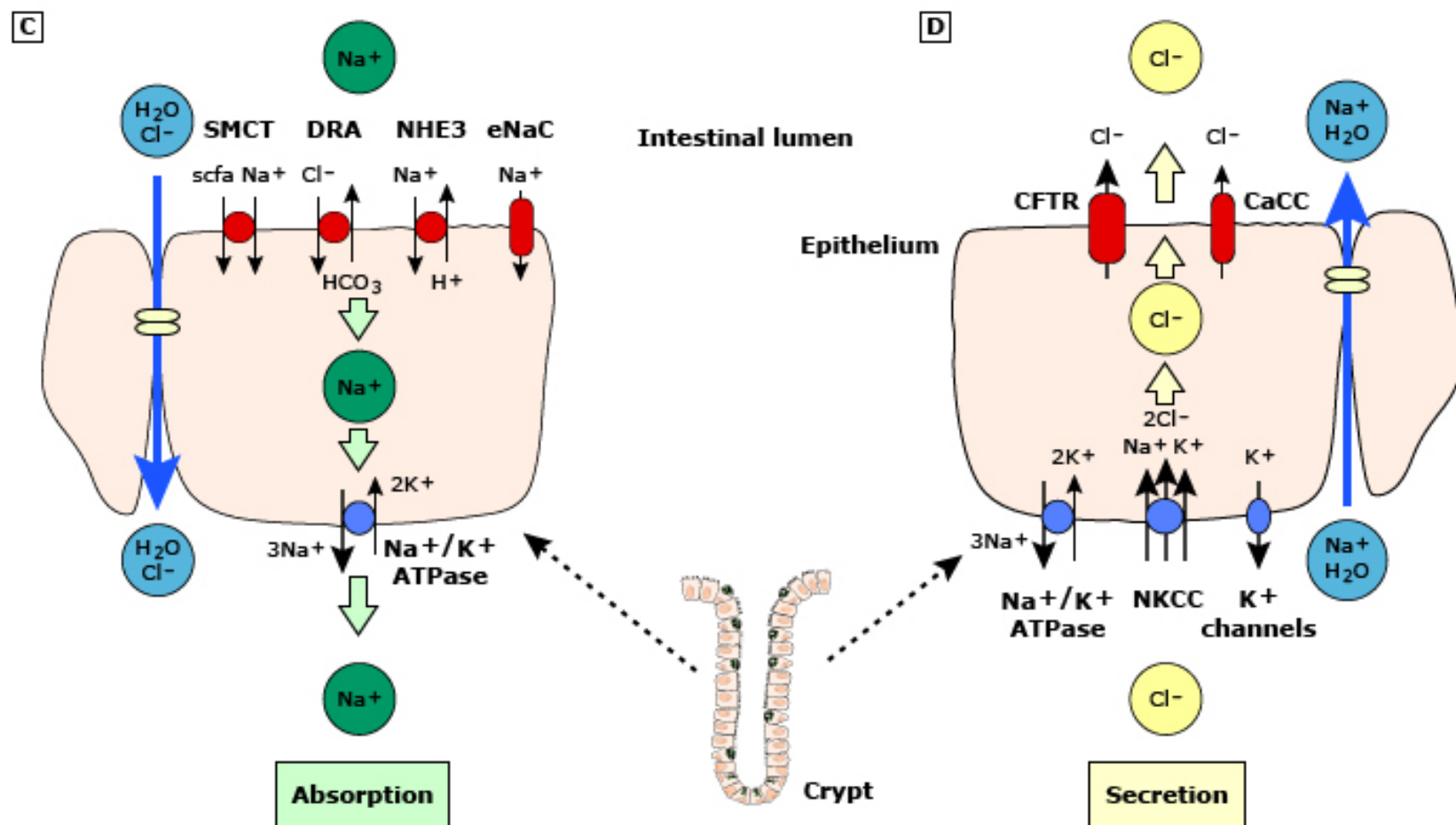
# FISIOLOGÍA



## Small intestine



## Colon



### •Intestino delgado:

(A) Absorción de líquidos, transporte transepitelial activo de sodio a través de transportadores de membrana apical

(B) Secreción de fluidos principalmente en células epiteliales de las criptas que muestra transporte activo de cloruro desde el lado basolateral a través de los canales NKCC y de cloruro apical.

### •Colon:

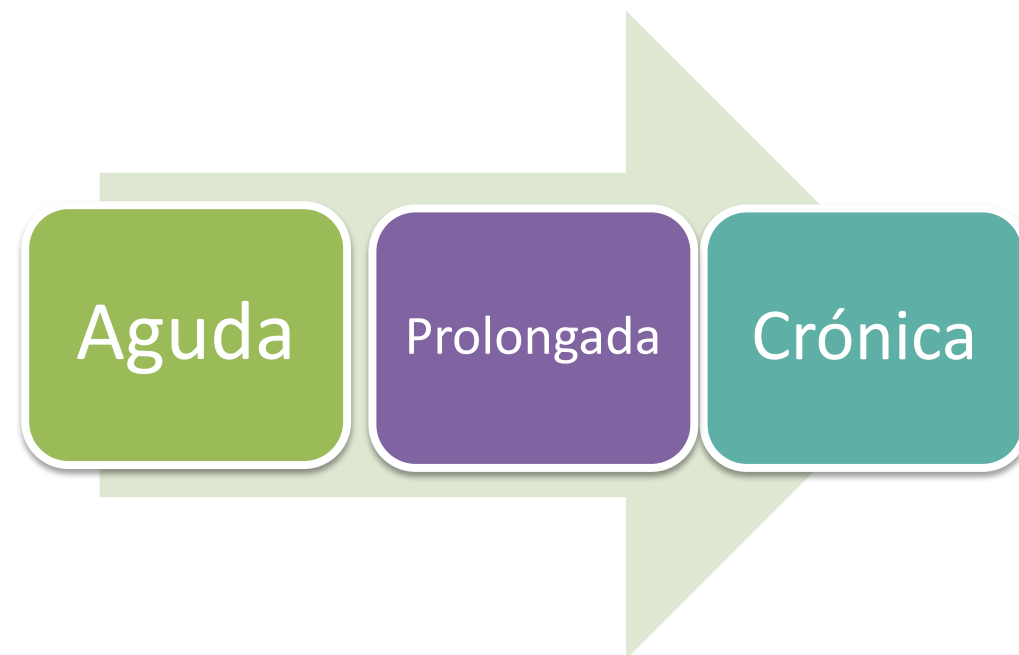
•(C) Absorción de líquidos en células epiteliales de superficie y de cripta que muestran transporte transepitelial activo de sodio a través de transportadores y canales de membrana apical (eNaC, NHE3 y el transportador de ácidos grasos de cadena corta impulsado por sodio [SMCT]).

•(D) Secreción de fluidos principalmente en células epiteliales de las criptas que muestra transporte activo de cloruro desde el lado basolateral a través de los canales NKCC y de cloruro apical (CFTR, CaCC) con el correspondiente flujo pasivo de sodio y agua.

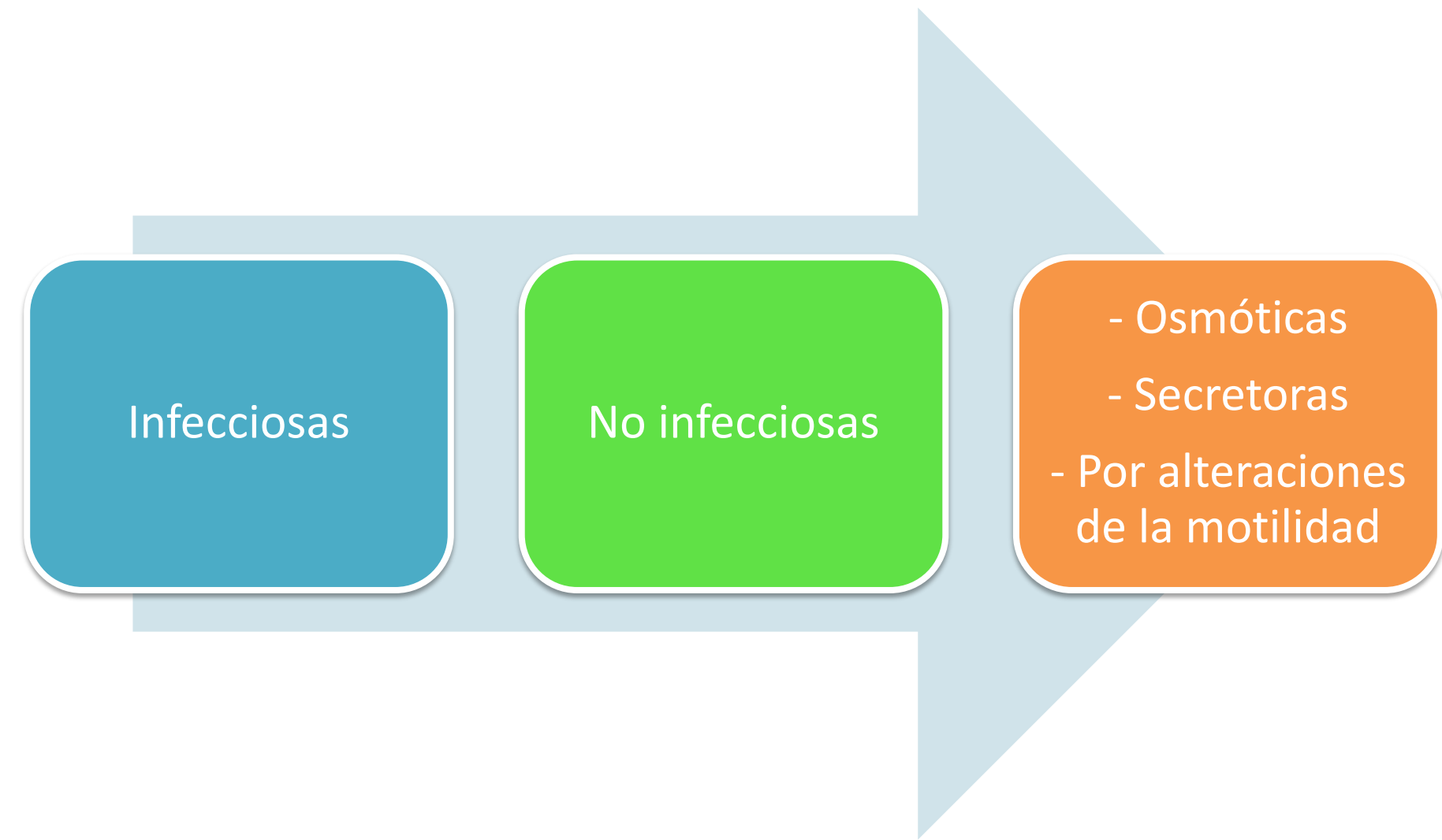


# CLASIFICACION

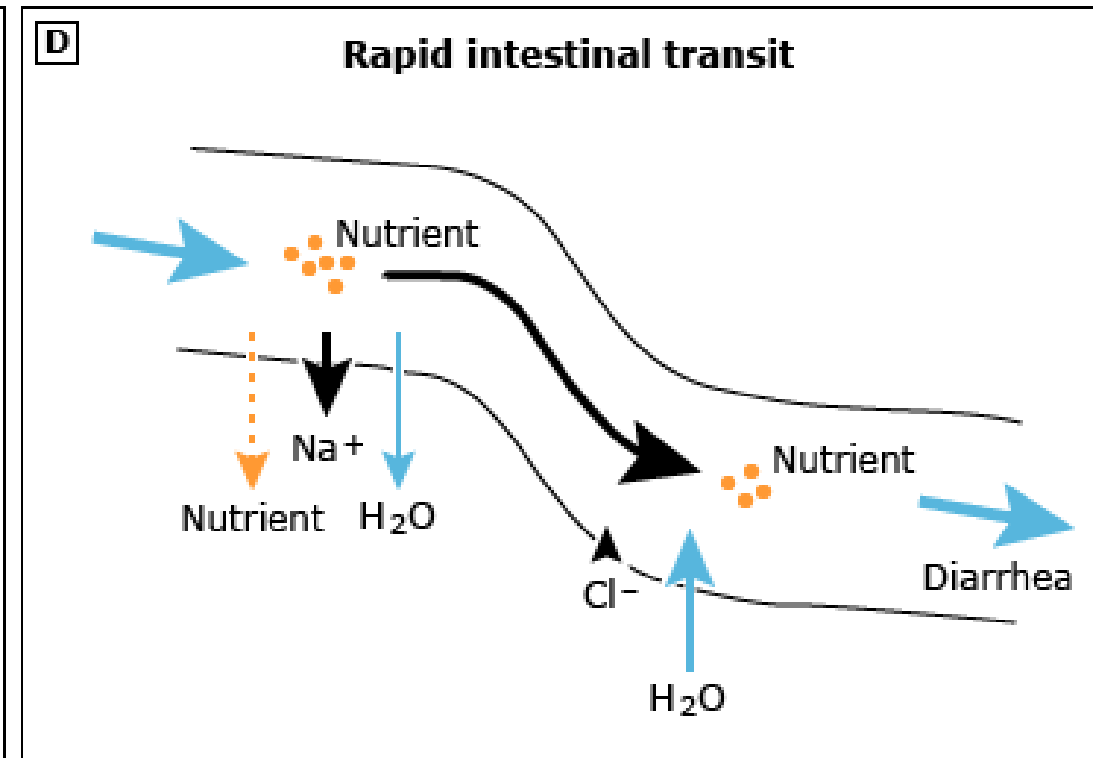
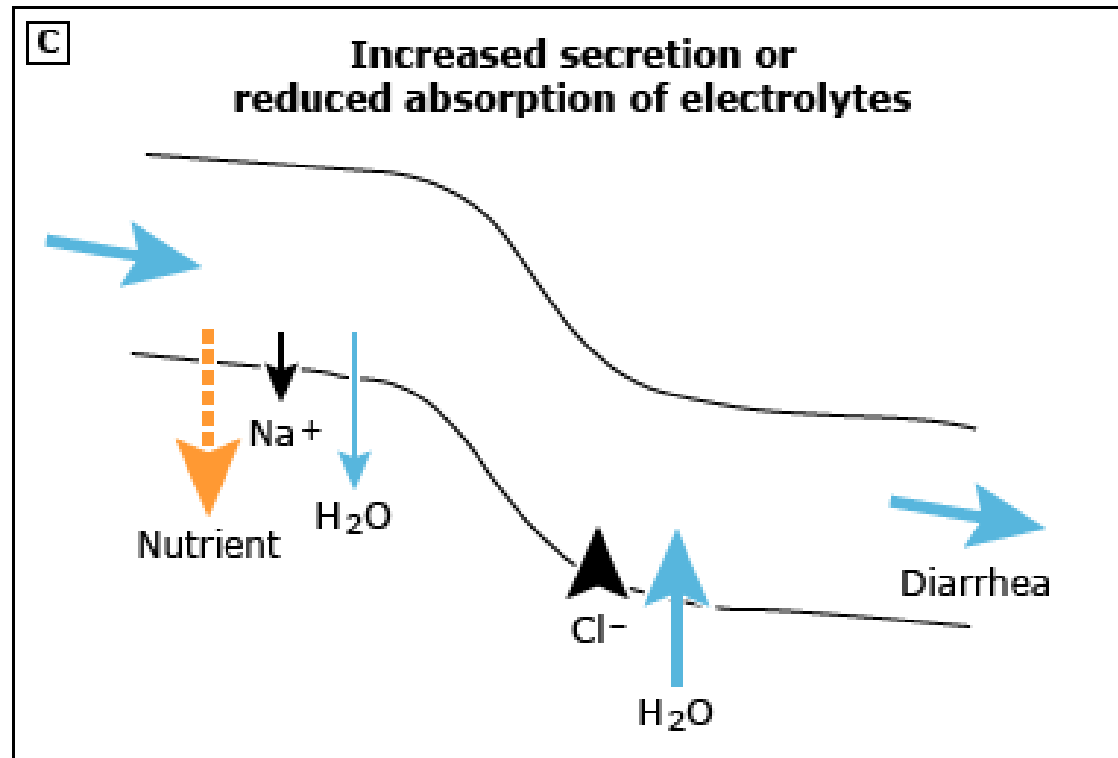
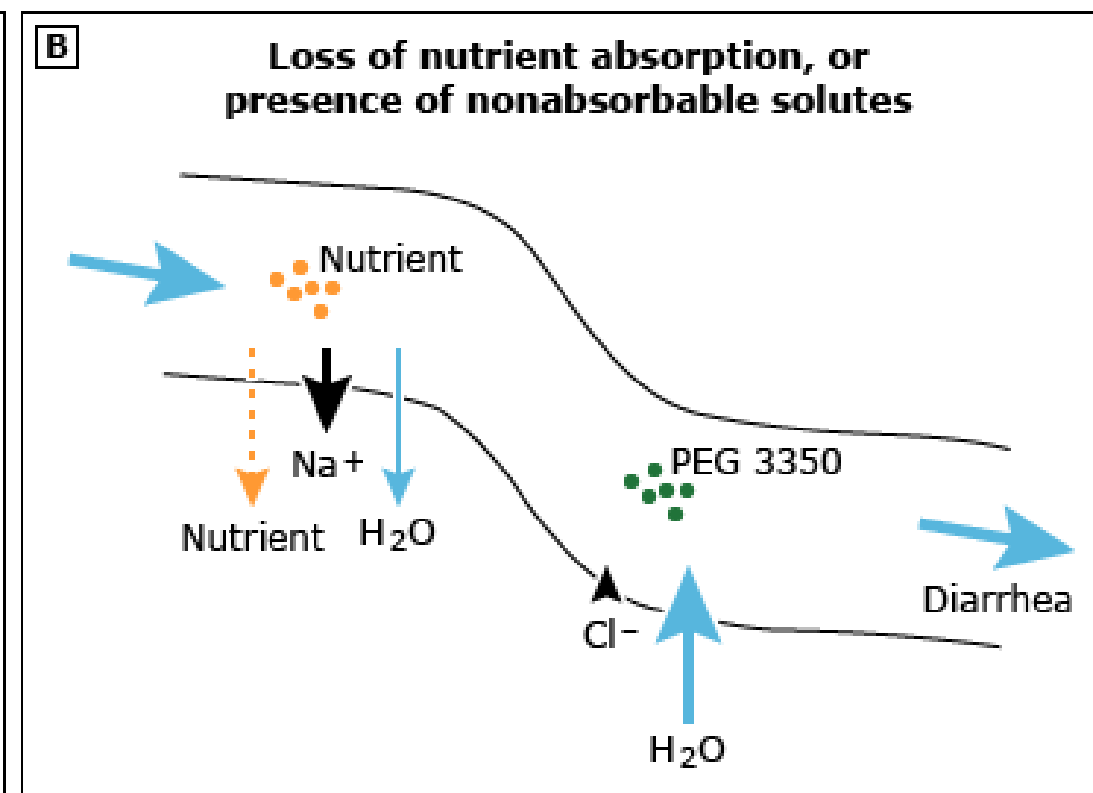
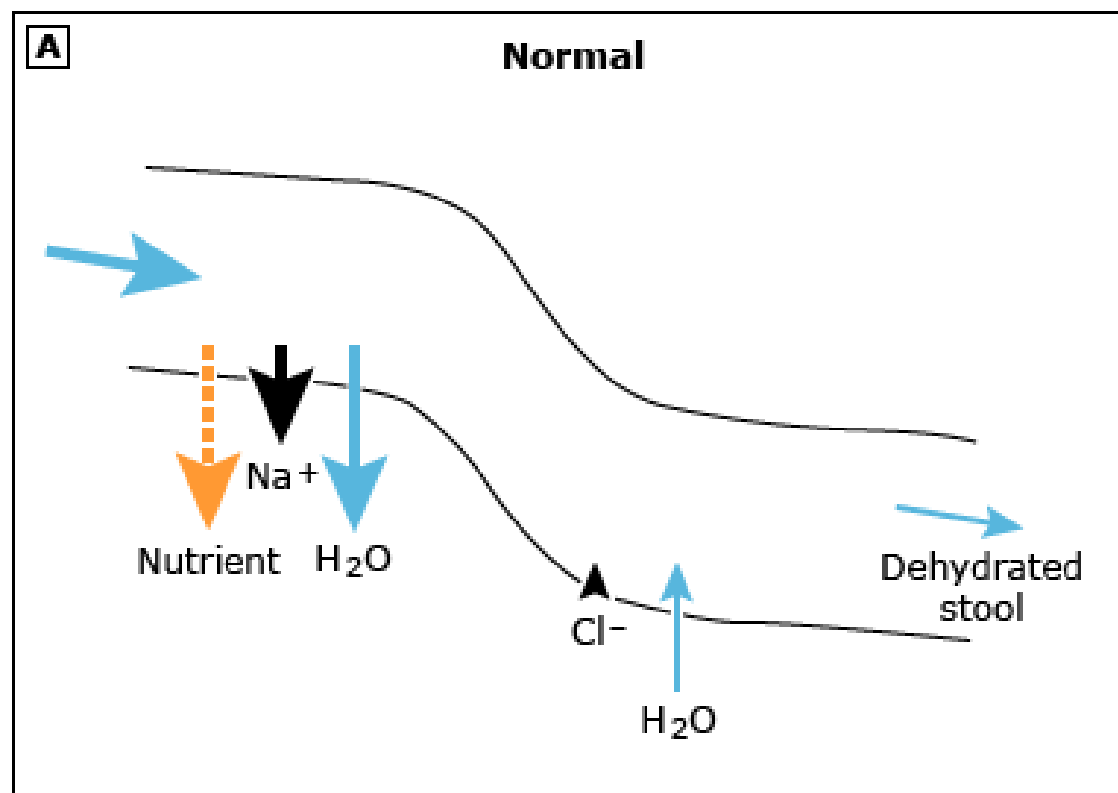
## DURACIÓN



## FISIOPATOLOGÍA



# FISIOPATOLOGÍA



(A) **Normal** ; la absorción de Na y nutrientes impulsa la absorción de líquidos, con una pequeña cantidad basal de secreción de líquidos impulsada por electrolitos ( $\text{Cl}^-$ ), lo que permite una reabsorción eficiente de líquidos. (B) **Pérdida de la absorción de nutrientes o presencia de solutos no absorbibles** la pérdida de la absorción de nutrientes debido al daño o la pérdida del transportador requerido, previene la absorción de líquidos y promueve la secreción de líquidos en el lumen intestinal, lo que lleva a la diarrea. (C) **Aumento de la secreción o reducción de la absorción de electrolitos** la secreción excesiva de líquidos impulsada por aniones y la reducción de la absorción de líquidos impulsada por electrolitos, conduce a la acumulación de líquido en el lumen intestinal y diarrea. (D) **Tránsito intestinal rápido** el aumento de la motilidad intestinal produce una reducción del tiempo para absorber electrolitos y nutrientes, lo que genera un exceso de sustratos no absorbidos en el intestino y una reducción de la absorción de líquidos, lo que provoca diarrea.



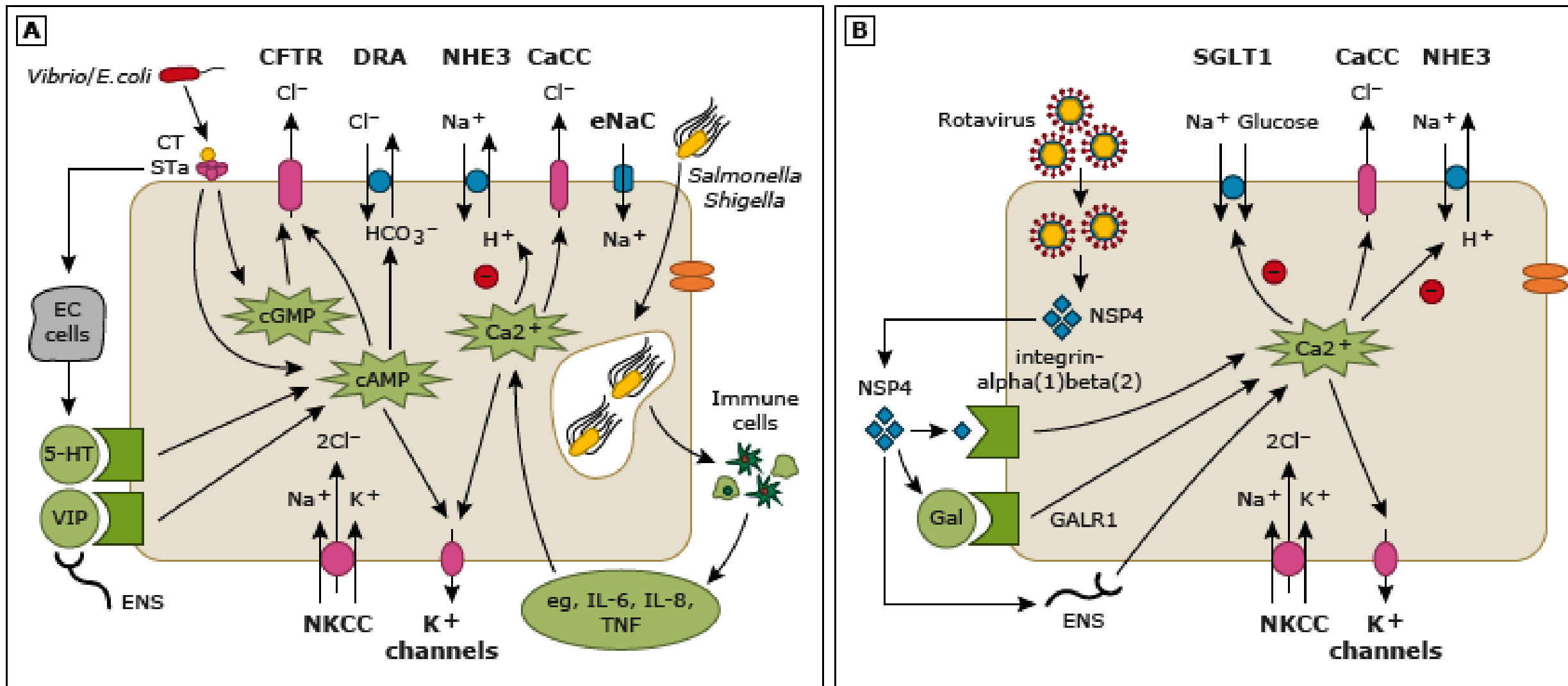
# FISIOPATOLOGÍA



Tabla I. Diferencias entre diarrea secretora y osmótica<sup>(6)</sup>

	<i>Diarrea osmótica</i>	<i>Diarrea secretora</i>
Volumen heces	< 200 ml/24 h	> 200 ml/24 h
Respuesta al ayuno	Cesa la diarrea	Persiste la diarrea
Na <sup>+</sup> en heces	< 70 mEq/l	> 70 mEq/l
Cuerpos reductores	Positivos	Negativo
pH en heces	< 5	> 6

# FISIOPATOLOGÍA



(A) **Diarreas bacterianas** : algunas bacterias secretan enterotoxinas que aumentan los nucleótidos cíclicos intracelulares, lo que da como resultado la secreción de iones de cloruro . Las bacterias invasoras causan una respuesta inflamatoria tisular que implica el reclutamiento de células inmunes y la liberación de citocinas, lo que da como resultado la señalización intracelular de iones de calcio ( $Ca^{2+}$  ).

(B) **Diarreas virales** : la proteína rotaviral NSP4 provoca un aumento de la concentración citoplasmática de  $Ca^{2+}$  al unirse a la integrina alfa(1)beta(2) y Gal, y/o mediante la activación de los nervios entéricos. La NSP4 rotaviral también inhibe NHE3 y SGLT1.

# DISTRIBUCIÓN DE AGENTES

En Chile, los agentes virales, especialmente rotavirus y norovirus, son responsables de la mayoría de los casos de diarrea en niños menores de 5 años

Agente causal	Tipo	Frecuencia	Poblacion mas aectada
Rotavirus	Viral	Alta (principal causa en niños menores de 5 años)	Niños menores de 5 años
Norovirus	Viral	Alta (común en brotes)	Todos los grupos etarios
Salmonella	Bacteriano	Moderada	Niños y adultos
E. coli (ETEC)	Bacteriano	Moderada	Niños y viajeros
Shigella	Bacteriano	Moderada	Niños pequeños
Campylobacter	Bacteriano	Baja	Niños y adultos
Giardia lamblia	Parasitario	Moderada	Niños y adultos
Cryptosporidium	Parasitario	Baja	Niños pequeños



## Etiology of diarrhea in children by age

Cause	Infants and young children	Older children and adolescents
Gastrointestinal infections	Viruses* Bacteria* Parasites	Viruses* Bacteria* Parasites
Nongastrointestinal infections (parenteral diarrhea)	Otitis media* Urinary tract infections* Other systemic infections	Systemic infections Staphylococcal toxic shock syndrome¶
Dietary disturbances	Functional diarrhea (eg, excess fructose and/or sorbitol intake [fruit juices])/overfeeding* Food allergy Starvation stools*	Starvation stools*
Anatomic abnormalities	Intussusception¶ Hirschsprung-associated enterocolitis (±toxic megacolon¶) Partial bowel obstruction¶ Blind loop syndrome (also in patients with dysmotility) Intestinal lymphangiectasis Short gut syndrome	Appendicitis¶ Partial obstruction¶ Blind loop syndrome
Inflammatory bowel disease	Early onset inflammatory bowel disease (rare, monogenic)	Ulcerative colitis (±toxic megacolon¶) Crohn disease (±toxic megacolon¶)
Malabsorption or increased secretion	Cystic fibrosis Celiac disease Disaccharidase deficiency (eg, lactase deficiency due to infectious diarrhea)* Acrodermatitis enteropathica Congenital secretory diarrhea	Celiac disease Disaccharidase deficiency (primary or secondary)* Acrodermatitis enteropathica Neuroendocrine secretory tumors
Immunodeficiency	Severe combined immunodeficiencies and other genetic disorders HIV infection	HIV infection
Endocrinopathy	Congenital adrenal hyperplasia	Hyperthyroidism Hypoparathyroidism
Miscellaneous	Antibiotic-associated diarrhea* <i>Clostridioides difficile</i> colitis (±pseudomembranous colitis¶) Toxins <sup>Δ</sup> Hemolytic uremic syndrome¶ Neonatal drug withdrawal	Antibiotic-associated diarrhea* <i>C. difficile</i> colitis (±pseudomembranous colitis¶) Toxins <sup>Δ</sup> Irritable bowel syndrome* Psychogenic disturbances*

HIV: human immunodeficiency virus.

\* Common cause.

¶ Life-threatening cause.

Δ Potential toxins include foodborne toxin disease, poisonous plants or mushrooms, and organophosphates or carbamates.

Courtesy of Gary R. Fleisher, MD.



# ENFOQUE DIAGNOSTICO

## Confirmar (GEA)

- a) Vómitos
- b) Evacuaciones líquidas
- c) Fiebre
- d) Decaimiento
- e) Compromiso del estado general

**Semiología de la diarrea**

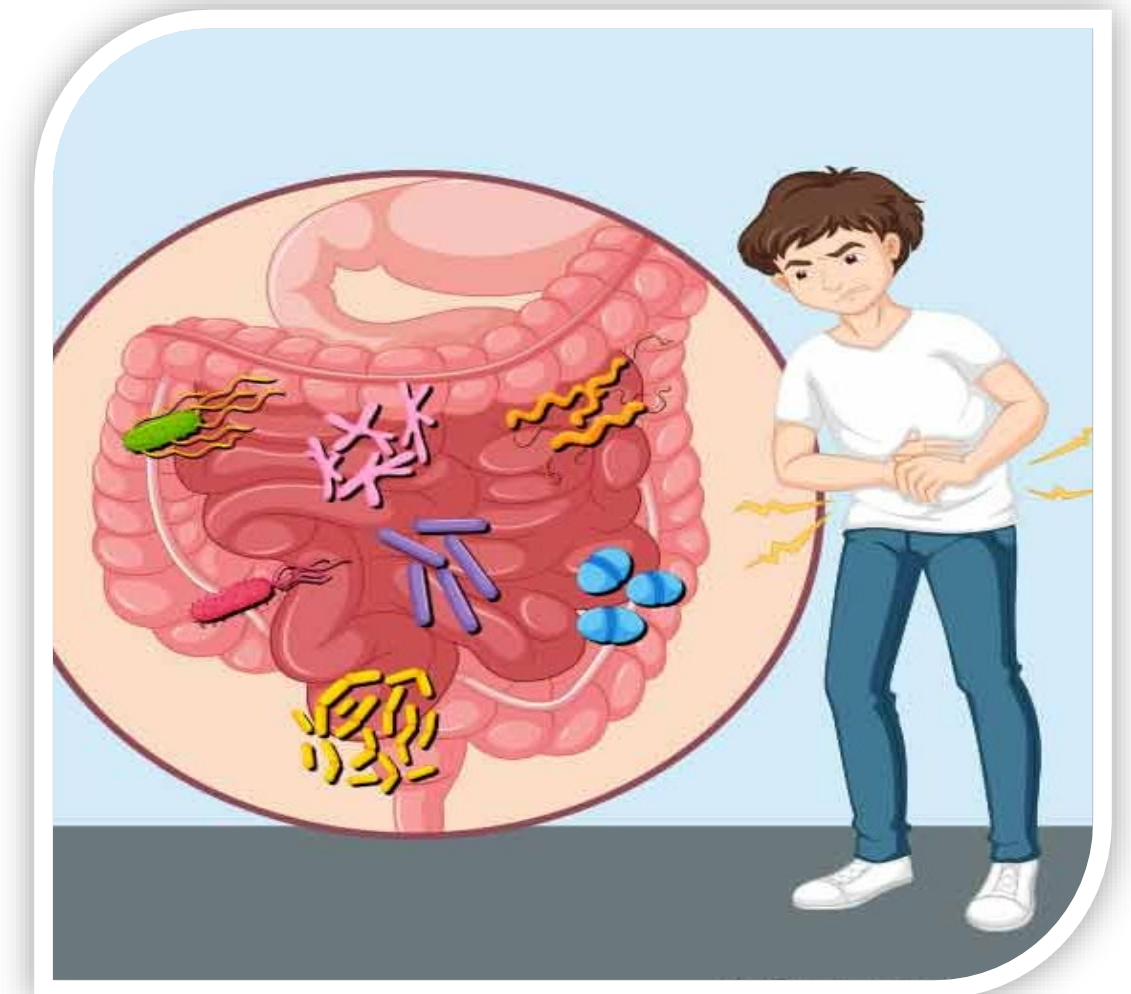
## VOMITOS + SINTOMAS RESPIRATORIOS

Sugestivo de etiología vírica

## FIEBRE ALTA + DISENTERIA

compromiso del estado general y  
afectación de otros sistemas

Sugestivo bacteriano





# ENFOQUE DIAGNOSTICO

Determinar grado de severidad



Tabla II. Síntomas y signos sugestivos de deshidratación

<i>Síntomas/signos clínicos</i>	<i>Deshidratación leve</i>	<i>Deshidratación moderada</i>	<i>Deshidratación grave</i>
Pérdida de peso (%)			
Lactante	<5%	5-10%	>10%
Niño mayor	<3%	3-9%	>9%
Turgencia cutánea	Normal	Algo disminuida	Muy disminuida
Relleno capilar	Normal	Algo lento	Muy lento
Respiración	Normal	Normal, taquipnea	Profunda, taquipnea
Mucosas	Normal	Pastosas	Muy pastosas
Diuresis	Escasa	Oliguria	Oligoanuria
Sed	Normal	Sediento	Rechazo
Fontanela	Normal	Algo deprimida	Deprimida
Perfusión periférica	Normal	Extremidades frías	Acrocianosis
Ojos	Normal	Levemente hundidos	Hundidos
Lágrimas	Normal	Disminuidas	Ausentes
Pulso radial	Normal	Débil, rápido	Débil, filiforme
Tensión arterial	Normal	Hipotensión leve	Hipotensión
Frecuencia cardíaca	Normal	Taquicardia leve	Taquicardia
Estado neurológico	Normal	Inquieto, irritable	Apatía, letargia



# ENFOQUE DIAGNOSTICO: Paraclínicos

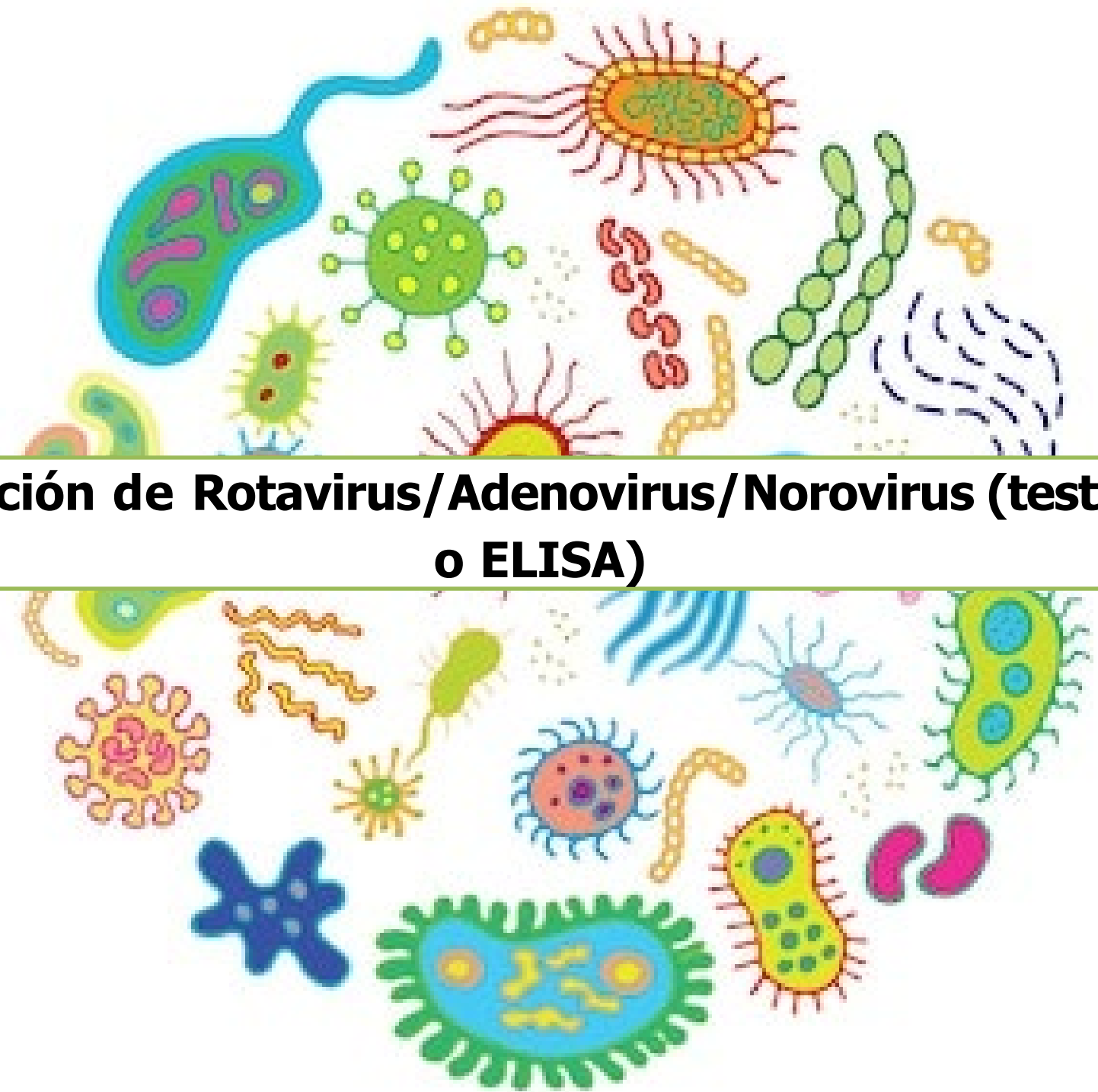
## **Coprocultivo:**

Shigella, Salmonella, Yersinia

En situaciones como:

- ✓ Síndrome disentérico  
Inmunocomprometidos
- ✓ Sospecha de enfermedad transmitida por alimentos
- ✓ SHU
- ✓ Diarrea con rotavirus negativo Patología gastrointestinal Neonatos
- ✓ Antecedentes de viajes  
Estudio de brotes

**Detección de Rotavirus/Adenovirus/Norovirus (test pack o ELISA)**



# ENFOQUE DIAGNOSTICO: Paraclínicos



## Parasitológico Directo y Seriado

Util si el coprocultivo es informado negativo en un síndrome disentérico o frente a antecedentes de viajes

## Estudio necesario en urgencia:

Gases venosos  
ELP  
Funcion renal  
Hemograma

## Complicaciones:

Deshidratación: Acidosis  
metabolica alteraciones  
electroliticas

## Estudio molecular

Estudia 22 patógenos aproximadamente o más.  
Puede pedirse en condiciones de alto riesgo  
\*Uso de detección molecular de patógenos (panel gastrointestinal) en deposiciones. En este estudio se evidencio alta tasa de Campylobater y ECEP.  
(Contreras, 2023)

# MANEJO

## Rehidratar, según severidad

- ✓ Diarrea leve (pérdida de <math><5\%</math> del peso corporal):  
SRO (Solución de Rehidratación Oral): 50-100 ml/kg en 4-6 horas.
- ✓ Diarrea moderada (pérdida de 5-10% del peso corporal):  
SRO: 100 ml/kg en 4-6 horas.
- ✓ Dar en tomas pequeñas y frecuentes vía oral sin forzar.
- ✓ Luego de las 4 primeras horas fase de mantenimiento en caso de que la primera fase sea satisfactoria, añadir también alimentación.
- ✓ Si continúan pérdidas reponer 10ml/kg por cada deposición líquida 2-5ml/kg por vomito.
- ✓ Sin sobrepasar 150 ml/kg/día.

(OMS, 2022).





# MANEJO: REHIDRATACION EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

Diarrea grave o shock (perdida >10% del peso corporal):

- ✓ Hospitalizar
- ✓ Rehidratación EV: Sol. 0,9% 20cc/kg durante 30 minutos, repetir en caso de ser necesario.



Table 3-4: Holliday-Segar Formula for Maintenance of Calories and Fluids

Weight	Daily Fluid Requirement (kcal or mL)	Hourly Fluid Requirement (kcal or mL)
0-10 kg	100/kg/day	4/kg/hour
11-20 kg	1,000 + 50/kg/day*	40 + 2/kg/hour*
> 20 kg	1,500 + 20/kg/day†	60 + 1/kg/hour†

\* For each kg > 10 and < 20

† For each kg > 20

## ALIMENTACION PRECOZ

Mantener la alimentación habitual (incluida la lactancia materna).

Evitar: dietas restrictivas, aporte de jugos de frutas en exceso o bebidas carbonatadas o energéticas

## PROBIOTICOS

Reducen la duracion de la diarrea (1 dia), disminuyen riesgo de diarrea de mas de 4 dias, reducen severidad, y en casos severos reducen tiempo de hospitalizacion.

*Lactobacillus GG* y *Sacharomyces boulardii*.

Se recomienda su uso por 3 a 5 días.

Diarrea asociada a antibióticos

## RACECADOTRILO

Disminuye la secreción extra de agua y electrolitos, sin efecto sobre la motilidad intestinal. Se puede emplear en niños mayores de tres meses con diarrea acuosa moderada o grave como adyuvante a la rehidratación oral.

# MANEJO

## ZNC

En países con alta prevalencia de desnutrición se ha demostrado la eficacia de la suplementación de zinc (10-40 mg/día) en GEA, para disminuir la frecuencia de deposiciones, duración de la diarrea y riesgo de evolucionar hacia diarrea prolongada.

## ANTIEMETICOS

Ondansetrón se recomienda su utilización en aquellos casos donde los vómitos son la manifestación predominante. El uso en determinados casos reduce el vómito, la necesidad de rehidratación ev y la hospitalización inmediata. La dosis es 0,15 mg/kg, máxima 8 mg y debe administrarse 20 minutos antes de iniciar la rehidratación oral.

## ANALGESIA

Paracetamol 10 mg/kg/dosis cada 6 horas para el manejo de fiebre y dolor abdominal, en especial las primeras 48 horas.

**NO DAR ANTIESPASMÓDICOS--> ASOCIACION CON ILEO PARALITICO.**



# PREVENCION

- ✓ Acceso a agua potable salubre
- ✓ Uso de servicios de saneamiento mejorado Lavado de manos con jabón
- ✓ Lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida
- ✓ Higiene personal y alimentaria correctas
- ✓ Educación sobre salud en cuanto a los modos de transmisión de las infecciones
- ✓ **Vacunación contra rotavirus**



# PREVENCION

## **Vacuna del rotavirus**

Rotarix (monovalente) Contiene cepa atenuada de rotavirus humano (cepa RIX4414). Son 2 dosis, via oral. 2 y 4 meses.

Rotateq (pentavalente): Contiene 5 cepas reagrupadas de rotavirus bovino y humano. Son 3 dosis, via oral. 2,4 y 6 meses.

**Primera dosis en menores de 5 meses y segunda dosis antes de los 8 meses.**

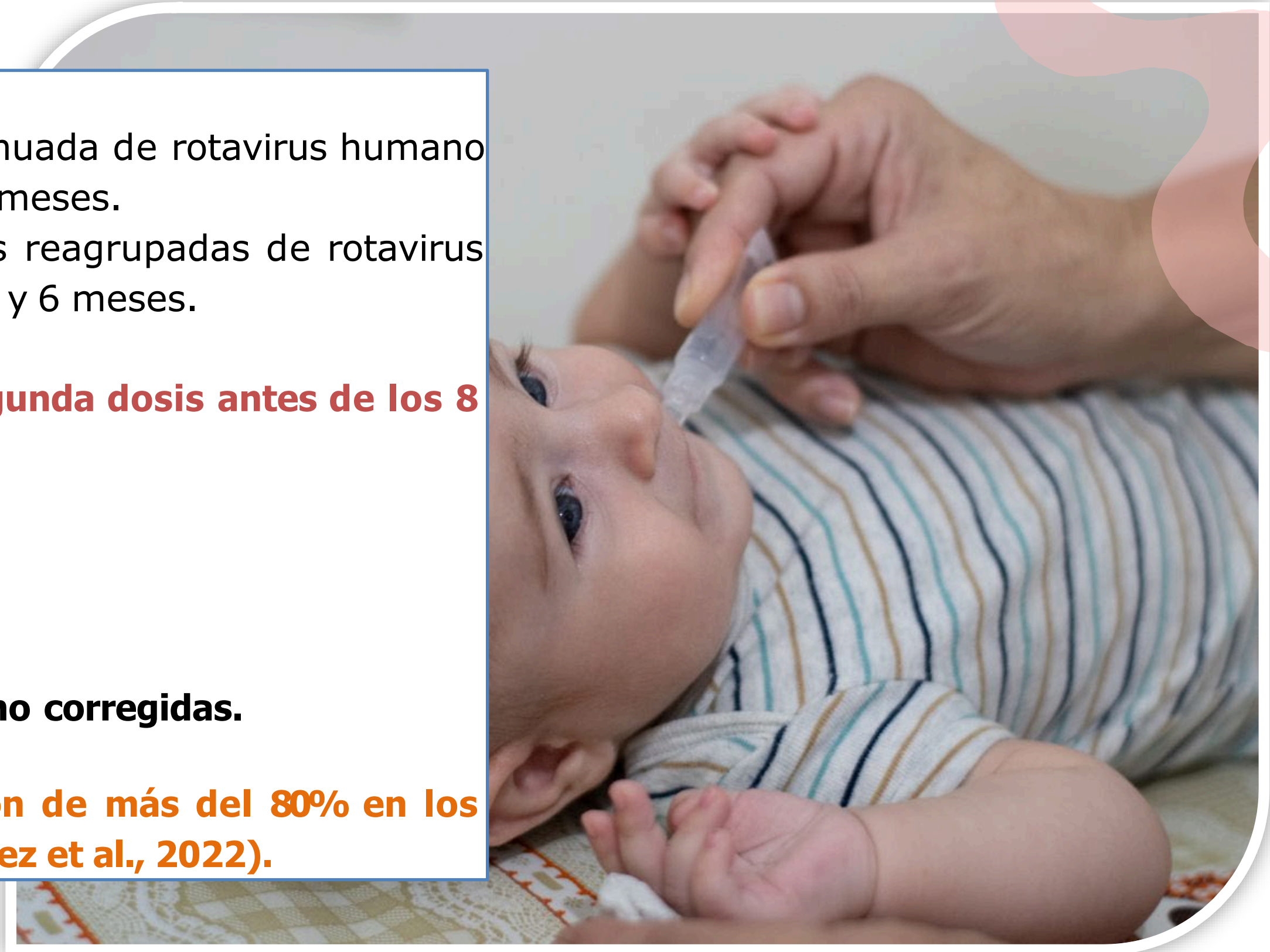
## **Contraindicaciones**

**Anafilaxia**

**Historia de invaginacion intestinal**

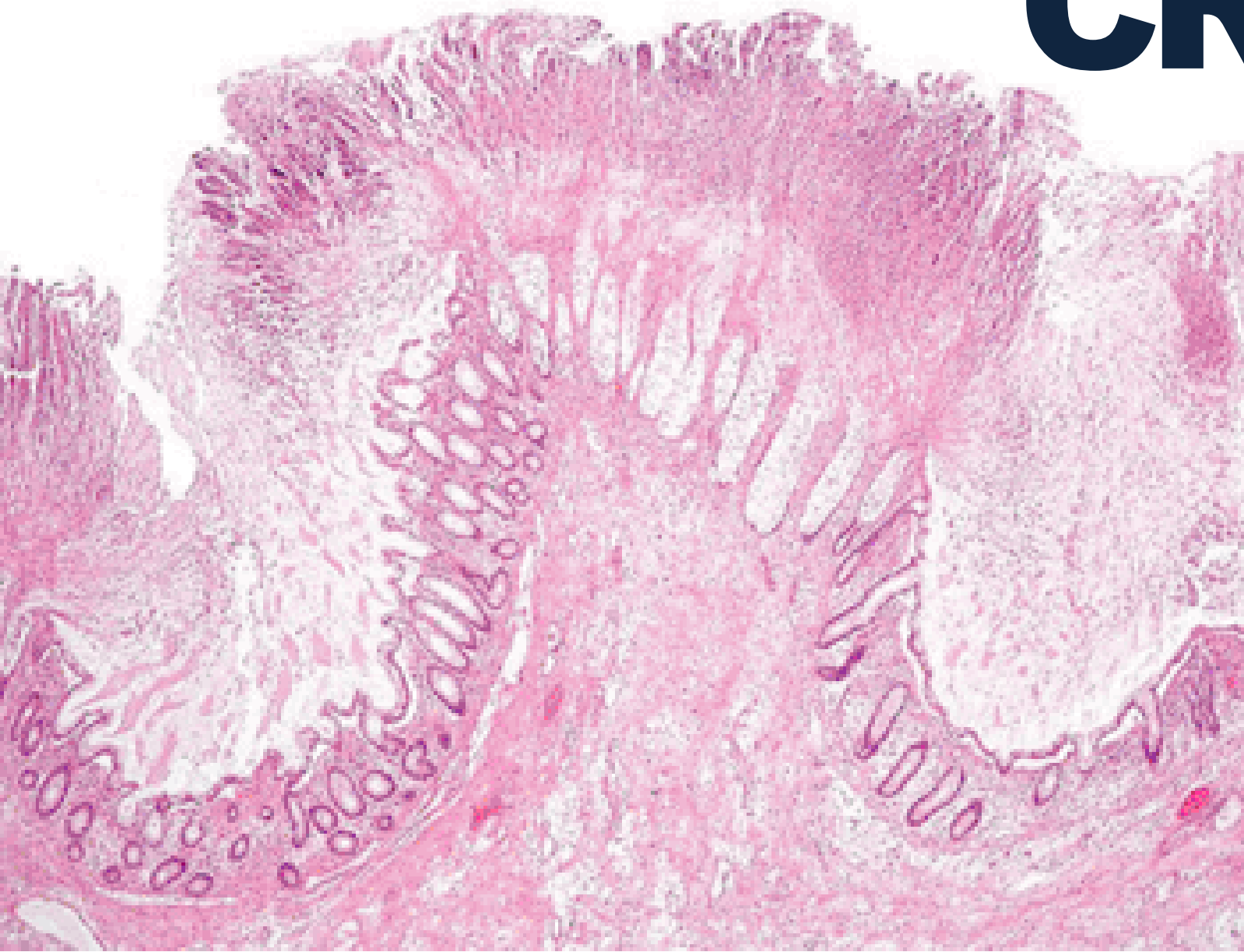
**Malformaciones intestinales congenitas no corregidas.**

**La vacunación ha demostrado una reducción de más del 80% en los casos de diarrea grave por rotavirus (González et al., 2022).**





# **DIARRREA CRONICA**



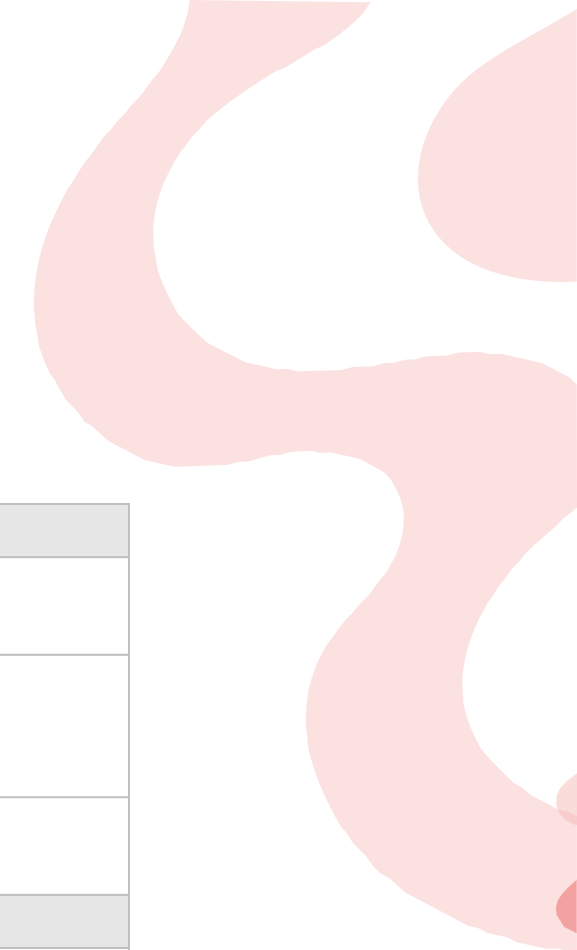


# CAUSAS

<ul style="list-style-type: none"> <li>•No persistencia de la lactasa (hipolactasia) *</li> </ul>
<b>Relacionado con infecciones</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>Diarrea malabsortiva postinfecciosa</b> * Intolerancia a la lactosa u otros carbohidratos específicos sin inflamación residual</li> <li>•Malabsorción generalizada con inflamación residual.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>Infección persistente o recurrente</b> Inmunodeficiencia primaria (SCID, IPEX, CVID) ¶</li> <li>•Inmunodeficiencia secundaria (p. ej., paciente trasplantado que toma medicamentos inmunosupresores, infección por VIH o niño con desnutrición) ¶</li> <li>•Sin inmunodeficiencia subyacente: causada por organismos que son difíciles de erradicar, como <i>C. difficile</i> o <i>S. typhi</i></li> </ul>
<b>Inducido por fármacos</b>
<b>Diarrea asociada a antibióticos</b> *
<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>No asociado a antibióticos</b> Sin lesión de la mucosa (p. ej., laxantes, ISRS, orlistat)</li> <li>•Con lesión de la mucosa (p. ej., 5-FU, AINE, olmesartán)</li> </ul>
<b>Diarrea funcional</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>Diarrea funcional en niños pequeños</b> *Δ A menudo se asocia con una ingesta excesiva de azúcar o carbohidratos.</li> </ul>
<b>Síndrome del intestino irritable (con predominio de diarrea)</b>
<b>Inmunomediada</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>Causas comunes</b> Enfermedad celíaca *             <ul style="list-style-type: none"> <li>•Enfermedad inflamatoria intestinal</li> <li>•Proctocolitis alérgica inducida por proteínas alimentarias (p. ej., debida a la leche de vaca) *◇</li> </ul> </li> <li>•<b>Causas poco comunes</b> Enterocolitis inducida por proteínas alimentarias             <ul style="list-style-type: none"> <li>•Gastroenteritis eosinofílica</li> <li>•Colitis linfocítica o colagenosa microscópica</li> <li>•Enteropatía autoinmune</li> <li>•Inmunodeficiencias primarias (ver arriba)</li> <li>•Síndrome autoinmune poliglandular</li> <li>•Mastocitosis cutánea o sistémica</li> <li>•Enfermedad de injerto contra huésped</li> </ul> </li> </ul>

<b>Malabsorción de grasas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>Insuficiencia exocrina pancreática</b> Fibrosis quística *</li> <li>•Síndrome de Shwachman-Diamond</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>Insuficiencia de ácidos biliares</b> Resección del íleon terminal</li> <li>•Desconjugación de sales biliares (p. ej., en caso de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•<b>Malabsorción de las mucosas</b> Síndrome del intestino corto</li> <li>•Enfermedad de Crohn grave y difusa del intestino delgado</li> </ul>
<b>Tumores neuroendocrinos y trastornos relacionados</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Neurofibromatosis (asociada a varios tipos de tumores neuroendocrinos)</li> <li>•Neuroblastoma y ganglioneuroblastoma (p. ej., VIPoma)</li> <li>•Neoplasia endocrina múltiple tipo 2b</li> </ul>
<b>Anomalías congénitas asociadas a obstrucción intestinal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Pseudo-obstrucción intestinal crónica</li> <li>•Enfermedad de Hirschsprung, con enterocolitis</li> <li>•Malrotación con vólvulo intermitente</li> </ul>
<b>Otros mecanismos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado</li> <li>•Malabsorción de ácidos biliares</li> <li>•Enteropatía/gastropatía con pérdida de proteínas</li> <li>•Diarrea facticia</li> <li>•Diarreas congénitas y enteropatías (por ejemplo, deficiencia de sacarasa-isomaltasa)</li> <li>•Vasculitis</li> </ul>

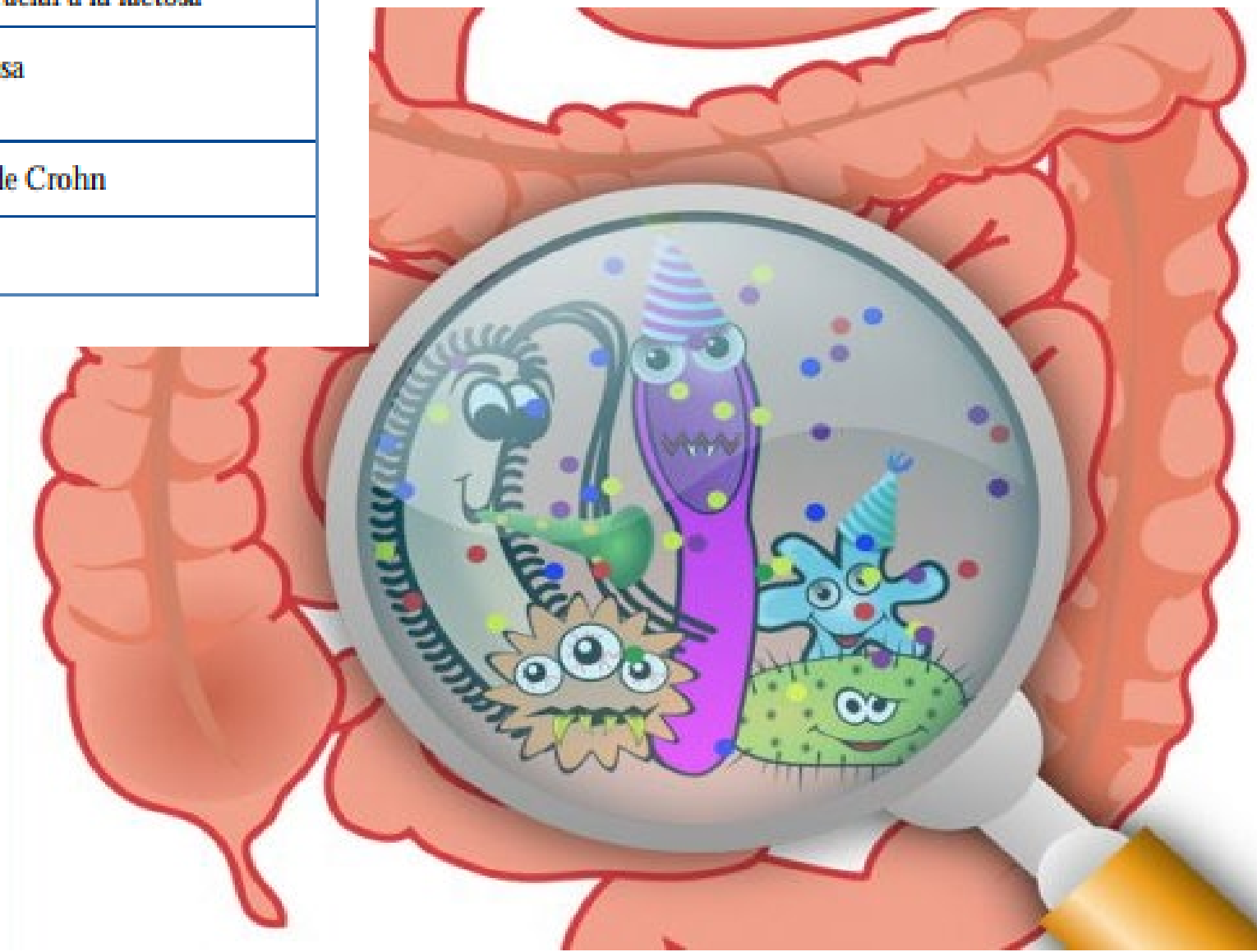
Ahora se prefiere el término "proctocolitis/enteritis inducida por proteínas alimentarias. La nueva terminología ayuda a distinguir estos trastornos no mediados por IgE de las alergias/hipersensibilidades alimentarias clásicas que sí están mediadas por IgE. También las distingue de las intolerancias alimentarias que no implican mecanismos inmunológicos (p. ej., intolerancia a la lactosa).

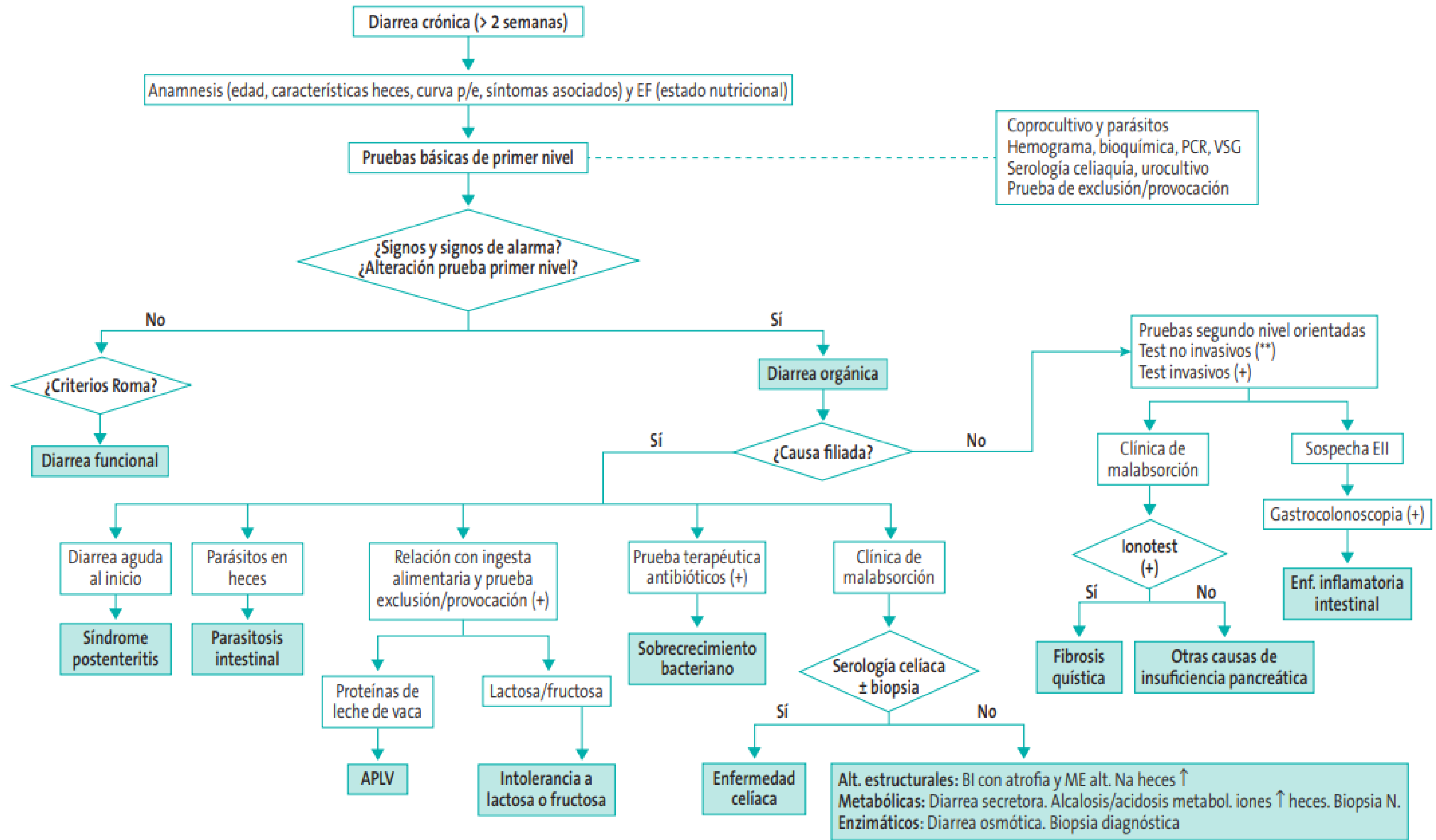


# CAUSAS

TABLA II. Causas más frecuentes de diarrea crónica

Lactantes	Niños de 1 a 3 años	Escolares/adolescentes
Intolerancia secundaria a la lactosa	Diarrea crónica inespecífica	Giardiasis
Intolerancia a proteínas vacunas	Giardiasis	Enfermedad celiaca
Síndrome postenteritis	Enfermedad celiaca	Intolerancia racial a la lactosa
Intolerancia a otras proteínas alimentarias	Infecciones intestinales	Colitis ulcerosa
Fibrosis quística	Síndrome postenteritis	Enfermedad de Crohn
Errores dietéticos		







# ABORDAJE

TABLA III. Exámenes habituales en heces	
Técnica	Valoración
Examen visual de las heces	Consistencia, presencia de moco o sangre orienta sobre el origen
Peso de heces	Confirma la presencia de diarrea crónica
Grasa en heces	Sudán. Cualitativo Esteatocrito. Grasa en heces de 3 días (Van de Kamer). Cuantitativos La esteatorrea indica insuficiencia pancreática o malabsorción de grasas
Proteínas en heces	Alfa-1-antitripsina fecal Indica enteropatía con pérdida proteínas
pH fecal Ácido láctico fecal	pH < 5,5 indica presencia de ácidos procedentes de la fermentación de azúcares no absorbidos, excepto en lactancia materna. El aumento de ácido láctico tiene el mismo significado
Sustancias reductoras	>0,5% en el test de Clinitest (en la parte líquida de las heces) indica presencia de azúcares no absorbidos como monosacáridos o disacáridos, excepto sacarosa, que no es reductor
Osmolaridad	Aumentada en diarrea osmótica Isoosmolar con el suero (280 mOsm/l aproximadamente) en diarrea secretora
Coprocultivo	Se valoran gérmenes enteropatógenos y cepas toxigénicas
Examen en fresco para parásitos	Se recomiendan tres muestras para descartar <i>G. lamblia</i>





# ABORDAJE



TABLA IV. Exploraciones complementarias básicas

Aspecto que se evalúa	Exploración complementaria
<b>Estado nutricional Grado de malabsorción</b>	Hemoglobina, hematócrito y volúmenes corpusculares Sideremia, transferrina, ferritina, índice de saturación, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, ácido fólico, vitamina B <sub>12</sub> , calcio, fósforo, sodio, potasio, cloro
<b>Base inmunológica o alérgica</b>	Inmunoglobulinas, IgE total RAST: caseína, alfa-lactoalbúmina, betalactoglobulina, soja y otros alimentos sospechosos
<b>Intolerancia a proteínas vacunas</b>	Prueba de exclusión Prueba de provocación
<b>Actividad inflamatoria</b>	VSG, proteína C reactiva, orosomucoide, electroforesis de proteínas
<b>Sobredesarrollo bacteriano intestinal Intolerancia a azúcares</b>	Test de hidrógeno espirado Test de sobrecarga de mono y disacáridos
<b>Enteropatía con pérdida de proteínas</b>	Proteínas totales, albúmina, inmunoglobulinas, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, lipoproteínas, iones, calcio, linfocitos
<b>Alteración anatómica</b>	Biopsia intestinal, transito digestivo, enema opaco, endoscopia digestiva alta, colonoscopia
<b>Insuficiencia pancreática</b>	Tripsina inmunorreactiva Test de sudor (cloro) Enzimas pancreáticas en jugo duodenal

# ABORDAJE



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

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



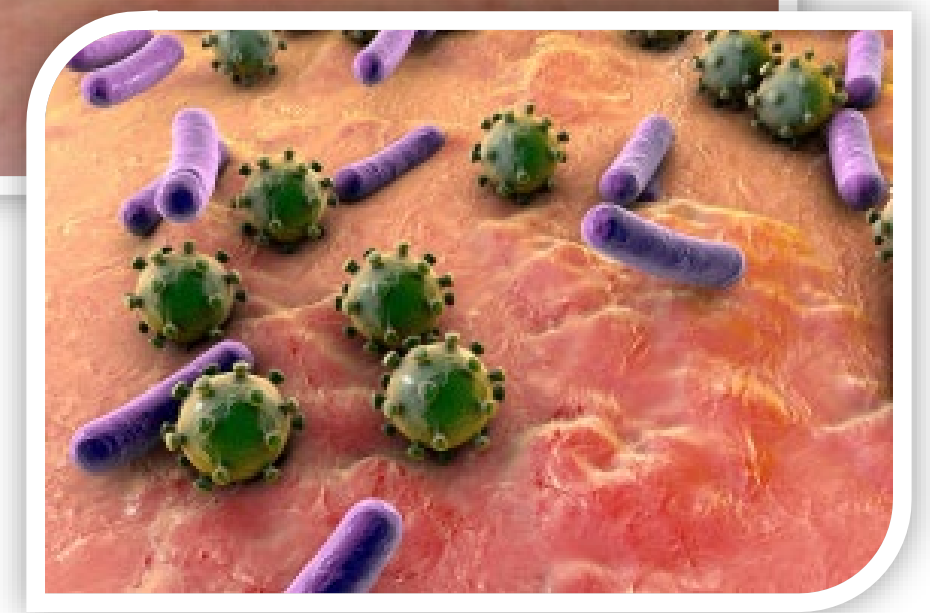
# ABORDAJE

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

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

# Estudio segun etiologia

Sospecha	Exploraciones sugeridas
Malabsorción	Cinética de fierro Prealbúmina Vitamina B12, ácido fólico Calcio, fósforo Sodio, potasio, cloro, gases venosos
Base inmunológica/alérgica	Inmunoglobulinas A-G-M-E IgE específicas Complemento Subpoblaciones linfocitarias
APLV	Prueba exclusión- contraprueba
Inflamatoria	VHS, PCR Calprotectina fecal Endoscopia digestiva alta-baja Biopsias intestinales
Sobrecrecimiento bacteriano	Test de hidrógeno espirado con lactulosa
Intolerancia a carbohidratos	Test de Hidrógeno espirado con lactosa/fructosa
Alteración anatómica	Tránsito intestinal Enema baritado Ecotomografía abdominal TAC- RM abdominal/pelvis
Insuficiencia pancreática	Elastasa 1 fecal Esteatocrito Electrolitos en sudor
Enfermedad celiaca	IgA total Anticuerpos antitransglutaminasa/antiendomiso
Infeccioso	Parasitológicos seriado de deposiciones PCR enteropatógenos/Clostridium difficile VIH
Congénitas	Estudio genético Estudio histológico – microscopía electrónica



# DIARREA POSTGASTROENTERITIS: INTOLERANCIA TRANSITORIA A LA LACTOSA

Destrucción enterocitaria secundaria a una GEA.

Impide hidrolizar la lactosa que se acumula en la luz intestinal y, por efecto osmótico, "arrastra" agua.

**Clinica:** Tras un periodo de latencia de 7-10 días, las deposiciones pasan a ser acuosas y ácidas, con olor a vinagre.

**Diagnóstico:** Basta con la sospecha clínica en muchos casos.

**Confirmación:** Detección de cuerpos reductores en heces

**Tratamiento:** Retirada de la lactosa de la dieta durante un tiempo que varía entre 4-6 semanas hasta la remisión del cuadro. Después se realizará la reintroducción paulatina de la misma.



# ENFERMEDAD CELÍACA

## **DIAGNÓSTICO**

- Se basa en la combinación de un examen clínico, marcadores serológicos, genéticos y un estudio histopatológico:

## **EXAMEN CLÍNICO:**

- Sintomatología típica: diarrea, vómitos, pérdida de peso, fatiga, retraso en el crecimiento, etc., también se debe tener en cuenta las manifestaciones no gastrointestinales y todos los síntomas que relata la madre.

## **PRUEBAS SEROLÓGICAS**

- Presencia de anticuerpos específicos (IgA o IgG), antigliadina, antiendomiso (tienen mayor S y E) y antitransglutaminasa tisular.

## **ESTUDIO GENÉTICO**

- Determinación de la presencia de HLA-DQ2, DQ8, el estudio genético es mucho más sensible y específico que las pruebas serológicas.

## **BIOPSIA INTESTINAL**

- A nivel del duodeno-yeyuno para comprobar el grado de atrofia vellositaria y la presencia de linfocitos intraepiteliales. Confirma el diagnóstico

## **RESPUESTA CLÍNICA E HISTOLÓGICA A LA DIETA SIN GLUTEN**

# FIBROSIS QUISTICA

Principal causa de insuficiencia pancreática en el niño, la cual determina la malabsorción típica del cuadro; es uno de los diagnósticos que debemos tener en cuenta siempre en una infección del tracto respiratorio bajo.

Enfermedad autosómica recesiva letal más frecuente, Alteración del cromosoma 7 que codifica proteína reguladora de conductancia transmembrana CFTR, alterando la función del canal de cloro.

El pronóstico mejora con un diagnóstico y un manejo precoz, intensivo, multidisciplinario.

**La fibrosis quística (FQ), enfermedad congénita, afecta principalmente los siguientes órganos:**

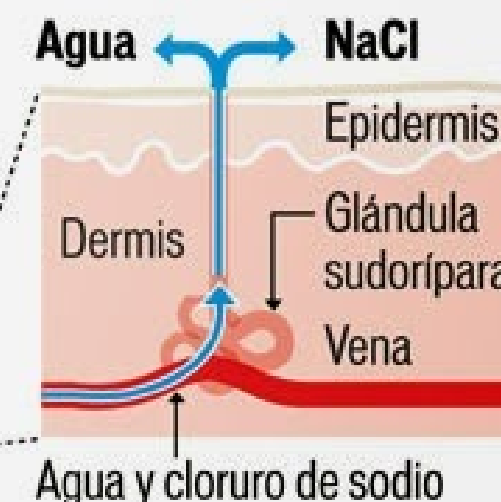
## **Pulmones**

La producción anormal de un moco espeso y pegajoso bloquea los conductos respiratorios y propicia la proliferación de bacterias.



## **Glándulas del sudor**

El sudor contiene sal en exceso. De 5 a 10 veces más de lo normal.



## **Aparato digestivo**

El moco tapa el flujo de enzimas pancreáticas que facilitan la

# CONCLUSION

- ✓ El manejo efectivo de la diarrea aguda incluye rehidratación, tratamiento sintomático (probióticos, racecadotriilo) y la prevención mediante vacunación, especialmente contra el rotavirus.
- ✓ El diagnóstico y tratamiento de la diarrea crónica deben centrarse en identificar la causa subyacente, con un enfoque multidisciplinario para controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.