

## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

VOLUMEN XIX  
NÚMERO 2  
MARZO 2015  
CURSO VI

## Sumario

	Editorial	
<b>Segunda etapa de Pediatría Integral: continuación y renovación</b>	M.I. Hidalgo Vicario	<b>77</b>
20 años de Pediatría Integral		
<b>Una perspectiva personal sobre la Pediatría de Atención Primaria</b>	M. Cruz Hernández	<b>80</b>
Temas de Formación Continuada		
<b>Gastritis, úlcera y hemorragia digestiva</b>	E. Ramos Boluda	<b>83</b>
<b>Diarrea crónica</b>	A.J. Carbajo Ferreira	<b>92</b>
<b>Enfermedad celíaca</b>	C. Coronel Rodríguez, B. Espín Jaime, M.C. Guisado Rasco	<b>102</b>
<b>Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica</b>	M.J. Martínez Gómez	<b>119</b>
<b>Estreñimiento y Encopresis</b>	M. Mata Jorge, R. da Cuña Vicente	<b>127</b>
Regreso a las Bases		
<b>Endoscopia digestiva pediátrica</b>	J.F. Viada Brís, R.A. Muñoz Codoceo	<b>139</b>
El Rincón del Residente		
<b>Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico</b>		<b>144</b>
<b>10 Cosas que deberías saber sobre...</b>	La salud bucodental	<b>148</b>
<b>The Corner</b>	Patient with fever without focus	<b>149</b>
<b>A Hombros de Gigantes</b>	D. Gómez Andrés	<b>150</b>
	Noticias	<b>153</b>

## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

### Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

### Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú

Dr. J.C. Silva Rico

### Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

### Consejo Editorial

#### Junta Directiva de la SEPEAP

##### Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

##### Presidente de Honor

Dr. J. del Pozo Machuca

##### Presidente

Dr. V. Martínez Suárez

##### Vicepresidente

Dr. J. Pellegrini Belinchón

##### Secretario

Dr. J. Carlos Silva Rico

##### Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

##### Vocales

Dra. M.E. Benítez Rabagliati

Dr. C. Coronel Rodríguez

Dr. J. García Pérez

Dr. F. García-Sala Víguer

Dra. A.M. Rodríguez Fernández

#### Vocales Regionales

##### Aragón

Dra. M.A. Learte Álvarez

##### Asturias-Cantabria-Castilla y León

Dra. R. Mazas Raba

##### Baleares

Dr. E. Verges Aguiló

##### Canarias. Las Palmas

Dra. Á. Cansino Campuzano

##### Canarias. Tenerife

Dr. A. Hernández Hernández

##### Castilla la Mancha

Dr. J.L. Grau Olivé

##### Cataluña

Dr. J. de la Flor i Brú

##### Galicia

Dr. M. Sampedro Campos

##### Madrid

Dr. P. J. Ruiz Lázaro

##### Murcia

Dra. Á. Casquet Barceló

##### Navarra

Dr. R. Pelach Paniker

##### Valencia

Dr. I. Manrique Martínez

Director Fundador: Dr. J. del Pozo Machuca

### Grupos de Trabajo (Coordinadores)

#### Actualizaciones Bibliográficas

Dr. J. López Ávila

#### Asma y Alergia

Dr. J. Pellegrini Belinchón

#### Docencia y MIR

Dra. O. González Calderón

#### Educación para la Salud y Promoción

del Desarrollo Psicoemocional

Dr. P.J. Ruiz Lázaro

#### Investigación y Calidad

Dr. V. Martínez Suárez

#### Nutrición y Patología Gastrointestinal

Dr. C. Coronel Rodríguez

#### Pediatría Social

Dr. J. García Pérez

#### Simulación

Dr. L. Sánchez Santos

#### Sueño

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Dra. C. Ferrández Gomáriz

#### Técnicas Diagnósticas en Atención

Primaria

Dr. J. de la Flor i Brú

#### TDAH

Dra. M.I. Hidalgo Vicario



### En portada

El aparato digestivo es el conjunto de órganos (boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso) encargados del proceso de la digestión, es decir, la transformación de los alimentos para que puedan ser absorbidos y utilizados por las células del organismo. La función que realiza es la de transporte (alimentos), secreción (jugos digestivos), absorción (nutrientes) y excreción. Las enfermedades por lo general, son producto de factores externos, tales como la alimentación e infecciones.

### Pediatría Integral on line y normas de publicación en:

[www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)

### Periodicidad:

10 números / año

### Suscripción:

Gratuita para los socios de SEPEAP. Los no socios deberán contactar con la Secretaría Técnica por correo electrónico.

### Secretaría Técnica:

[secretaria@pediatriaintegral.es](mailto:secretaria@pediatriaintegral.es)

### Publicidad:

[publicidad@pediatriaintegral.es](mailto:publicidad@pediatriaintegral.es)



Miembro de la European Confederation of Primary Care Pediatrician

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia,

ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP ([www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar sus manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.



Actividad Acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid, integrada en el Sistema de Acreditación de la Formación Continuada de los Profesionales Sanitarios de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud.

Visite la web oficial de la Sociedad: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org), allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia más uno)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos

También puede consultar la revista en su edición electrónica: [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)



## Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

## Secretaría de redacción

Javier Geijo Martínez  
[secretaria@pediatriaintegral.es](mailto:secretaria@pediatriaintegral.es)

## Publicidad

Javier Sáenz Pérez  
[publicidad@pediatriaintegral.es](mailto:publicidad@pediatriaintegral.es)

I.S.S.N. 1135-4542  
SVP: 188-R-CM  
Depósito Legal M-13628-1995

## Continuing Education Program in Community Pediatrics

VOLUME XIX  
NUMBER 2  
MARCH 2015  
COURSE VI

## Summary

	Editorial	
<b>Second stage of Pediatría Integral: continuation and renovation</b>	M.I. Hidalgo Vicario	<b>77</b>
	20 years of Pediatría Integral	
<b>A personal perspective on Primary Care Pediatrics</b>	M. Cruz Hernández	<b>80</b>
	Topics on Continuous Training in Paediatrics	
<b>Gastritis, ulcer and gastrointestinal bleeding</b>	E. Ramos Boluda	<b>83</b>
	<b>Chronic diarrhea</b>	<b>92</b>
	A.J. Carbajo Ferreira	
	<b>Celiac disease</b>	<b>102</b>
	C. Coronel Rodríguez, B. Espín Jaime, M.C. Guisado Rasco	
	<b>Pediatric inflammatory bowel disease</b>	<b>119</b>
	M.J. Martínez Gómez	
	<b>Constipation and Soiling</b>	<b>127</b>
	M. Mata Jorge, R. da Cuña Vicente	
	Return to the Fundamentals	
	<b>Pediatric gastrointestinal endoscopy</b>	<b>139</b>
	J.F. Viada Bris, R.A. Muñoz Codoceo	
	The Resident's Corner	
	<b>Images in Clinical Pediatric.</b>	<b>144</b>
	<b>Make your diagnosis</b>	
	<b>10 Things you should know about...</b>	<b>148</b>
	Oral health	
	<b>The Corner</b>	<b>149</b>
	Patient with fever without focus	
	On the Shoulders of Giants	<b>150</b>
	D. Gómez Andrés	
	News	<b>153</b>



# Pediatría Integral

## PREMIOS DE FORMACIÓN CONTINUADA DE PEDIATRÍA INTEGRAL 2015

La Junta Directiva de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), para celebrar el 20 aniversario de la revista PEDIATRÍA INTEGRAL, y con el objetivo de estimular y reconocer la importancia de la formación continuada entre los pediatras de Atención Primaria, convoca: CUATRO PREMIOS, de 500 € cada uno, patrocinados por SOLANDE CABRAS.

### BASES

- Podrán optar todos los Socios de la SEPEAP, excepto los miembros de la Junta Directiva y del Comité Editorial de la revista.
- Los alumnos deben estar en posesión del título de pediatría o estar realizando el MIR de la especialidad.
- Los alumnos deben haber alcanzado, al menos, el 85% de aciertos en todos los cuestionarios de acreditación del programa de formación continuada publicados en Pediatría Integral, correspondientes al periodo de enero-febrero a junio del 2015.
- El Comité Editorial de Pediatría Integral adjudicará, sin necesidad de solicitud previa, los premios a los cuatro participantes del curso de formación continuada que hayan obtenido la calificación más alta del curso, determinando la media de todas las calificaciones.
- Si se produjera algún empate, se repartirá la parte que corresponda entre aquellos que hubieran obtenido la misma calificación.
- El fallo, que se hará público el 30 de septiembre, podrá ser recurrido en el plazo de una semana.
- Los premios serán entregados en el XXIX Congreso de la SEPEAP que se celebrará en Zaragoza del 22 al 24 de octubre de 2015.

Más información en [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y en [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)

CONVOCA Y ORGANIZA:



**sepeap**

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria

PATROCINA:





M.I. Hidalgo Vicario

Directora Ejecutiva de Pediatría Integral

“ Pediatría Integral es fruto de un gran trabajo colectivo y nos pertenece a todos los pediatras; cuando una obra escrita se publica, adquiere dimensión y universalidad ”

## Editorial

# SEGUNDA ETAPA DE PEDIATRÍA INTEGRAL: CONTINUACIÓN Y RENOVACIÓN

Este año 2015, tenemos el honor y la satisfacción de celebrar el 20º aniversario de la revista *Pediatría Integral*, órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención primaria (SEPEAP). Quiero agradecer al director y subdirectores anteriores, su extraordinario esfuerzo para la fundación y progresión de la revista. El Dr. José del Pozo Machuca, director fundador, expuso en una editorial previa, el nacimiento y la historia de la revista; me corresponde exponer lo que se ha realizado en los últimos casi seis años, desde que asumí la dirección, tras las elecciones realizadas en el XXIII Congreso de la Sociedad, en octubre 2009, así como los planes de futuro inmediato; la vitalidad de cualquier obra humana exige su constante revisión y renovación.

En primer lugar, deseo dar las gracias a *Pediatría Integral* (PI) por haberme permitido emprender un proceso de aprendizaje y enriquecimiento personal, con un amplio grupo de profesionales, amigos y compañeros. La gran fortaleza de la revista ha sido y es, servir a la formación continuada del Pediatra Extrahospitalario y de Atención Primaria (AP), así como a los residentes y otros profesionales, revisando y actualizando las diferentes materias de la Pediatría.

Como todas las revistas vinculadas a una sociedad científica, nuestra revista tiene una serie de funciones importantes: ofrecer el conocimiento científico actualizado, acreditado por su certificación de la calidad; dar sentido a la Sociedad como institución que debe generar herramientas útiles

para los pediatras; constituir un vehículo de comunicación e intercambio entre la Sociedad y sus socios; estimular la discusión, el debate y la búsqueda del saber, para de esta forma elevar la calidad del trabajo, generando ideas que conducen a nuevas ideas; contribuir a la formación y enriquecimiento de las personas en diferentes y múltiples áreas; y, finalmente, recoger la historia y la memoria de la Sociedad, asegurando la estabilidad de la información.

Cuando asumí la dirección, junto con el equipo formado por los Dres. Josep de la Flor i Bru, Juan Carlos Silva Rico y Jesús Pozo Román, teníamos claro que la Formación Continuada (FC) y la investigación, en busca de la mejor evidencia científica, son fundamentales para mantener al día los conocimientos de los profesionales y el desarrollo de la salud infantojuvenil.

El concepto de salud ha ido evolucionando en los últimos años; así, la OMS la definía en 1946 como la ausencia de enfermedad, contemplando solo el aspecto biológico. En 1976, como un estado de completo bienestar físico, mental y social, que apuntaba ya hacia una salud integral; y en 1997, la OMS y la OPS (Organización Panamericana de la Salud), la definen como: un proceso continuo que satisface necesidades, desarrolla competencias, habilidades y redes sociales. El desarrollo humano integral es un derecho fundamental. La Medicina avanza ininterrumpidamente en sus diferentes ámbitos, nuevas enfermedades con formas diversas de manifestarse, avances en el campo de las inmunizaciones, progresos en nutrición, formidable desarrollo en la genética

molecular, novedosas técnicas de diagnóstico por la imagen, actuaciones preventivas y resolución de conflictos bioéticos, entre otros. Todos ellos y muchos más son de obligada puesta al día del pediatra de AP y demás profesionales, para mejorar sus competencias. Las tres grandes dimensiones que configuran una competencia son: saber (conocimientos), saber hacer (habilidades) y saber ser (actitudes). Todo profesional que acaba su especialización debe continuar su formación a lo largo de su ejercicio profesional para mantenerse actualizado. La Pediatría es un tronco único del que brotan las diferentes especialidades, incluyéndose entre ellas, la Atención Primaria. El niño, según la *Carta Europea de los Derechos del Niño*, toda persona menor de 18 años, es una unidad biopsicosocial singular y requiere una atención coordinada entre los diversos especialistas, así como entre los diferentes niveles asistenciales. La coordinación AP-especialidades debe ser mutua y en ambos sentidos, y quedar impresa en las revistas de formación, favoreciendo la colaboración de pediatras, los MIR y resto de profesionales.

Durante estos años se ha trabajado con rigor, responsabilidad, esfuerzo y pasión, para conseguir los objetivos marcados.

**En abril de 2010, se obtuvo la Acreditación** del Sistema Español de la Formación Médica Continuada (SEAFORMEC), en base a la encomienda de gestión concedida por los Ministerios de Educación, Cultura y Deporte, y de Sanidad y Consumo al Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos, reconocidos por la *European Accreditation Council for CME* (E.A.C.C.M.) de la U.E.M.S. (*Union Européenne des Médecins Spécialistes*). El programa de 10 números anuales de PI obtuvo 3,6 créditos/número. El objetivo principal de la acreditación era mejorar la oferta educativa, garantizando la calidad de los contenidos, y constituyó un estímulo para los autores, al mejorar la calidad de sus contribuciones a la revista e igualmente para los lectores, al facilitar su valoración de interés, competencia, dedicación y esfuerzo. Posteriormente, en enero-febrero 2012, se consiguió la ACREDITACIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS, de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud; **en la actualidad, PI cuenta con una acreditación de FC de 6 créditos/número**. Para conseguirla, los alumnos deben responder positivamente al 85% de las preguntas de los diferentes cuestionarios de acreditación.

**En enero-febrero de 2011, coincidiendo con el inicio del V curso, Pediatría Integral iniciaba una nueva etapa**, pretendiendo el aumento cuantitativo y cualitativo de los estándares alcanzados hasta ese momento: nueva imagen más moderna de la revista, nuevas secciones para una mayor participación de los pediatras de AP y MIR de pediatría, nuevos colaboradores tanto de AP como de la atención hospitalaria, divulgación más rápida con mejor accesibilidad y visibilidad a través de la Web y técnicas informáticas. Los alumnos podían ya realizar casos e imágenes clínicas interactivas, los cuestionarios de acreditación y obtener sus

créditos directamente a través de la Web SEPEAP [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org). Se disponía de la revista en dos formatos: envío domiciliario de la revista impresa y a través de un portal gratuito [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org), para acceder a cada uno de los trabajos en tiempo real. Además de los temas de FC, se incorporaron nuevas secciones:

*Regreso a las bases*: cuyo objetivo era revisar de forma sintética aspectos básicos de anatomía, fisiopatología y semiología, necesarios para la práctica clínica y que podían haber quedado algo olvidados. Ejemplo: Semiología básica en radiografía de tórax.

*Brújula para educadores*: artículos para mostrar a los pediatras las nuevas tendencias en Psicología Evolutiva y el papel que pueden jugar en la mejora de la educación, y el modelo pedagógico de la UNIVERSIDAD DE PADRES. Dirigido y realizado por José Antonio Marina, catedrático de Filosofía y director de la Universidad de padres, iniciando también un “consultorio pedagógico” para todos los lectores. El objetivo final era ayudar a los padres en la educación de sus hijos. Ejemplo: la sociedad educadora, la formación del carácter, valores y virtudes, límites disciplina y castigos...

*El rincón del residente*: apuesta de la revista para ser de utilidad a los residentes y al pediatra de AP. Espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos e imágenes clínicas, actualización bibliográfica (“A hombros de gigantes”) y herramientas de utilidad para la práctica pediátrica del mundo del Internet (+Pediatría@). Sección coordinada por residentes y supervisada por el comité editorial de *Pediatría Integral*. Anualmente, se otorgan 3 becas/premios con dotación económica a los dos mejores casos clínicos y a la mejor imagen clínica publicados en la revista durante el curso –septiembre a octubre del año siguiente–, entregándose en el Congreso de la SEPEAP.

*Sección “De interés especial”*, para artículos enviados por los lectores con particular utilidad y beneficio para los pediatras de AP.

Conscientes de la importancia de la formación de los residentes de pediatría, se contactó con las Unidades Docentes hospitalarias, ofertando a estos la posibilidad de hacerse socios y recibir gratuitamente, mientras durase su residencia y un año más, *Pediatría Integral*, así como su colaboración en el rincón del residente. Ello ha motivado que, actualmente la Sociedad cuente, entre sus socios, con unos 1.000 residentes y con su participación activa en la revista.

**En marzo de 2012, nació Pediatría Integral en formato digital: [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)**, como complemento necesario a la edición impresa, ya que las revistas digitales constituyen una poderosa herramienta para ofrecer y compartir información. Entre sus múltiples ventajas están: la universalidad y facilidad de acceso, la rapidez, la actualización inmediata y constante, la posibilidad de compartir

elementos multimedia, la comunicación bidireccional, accesibilidad desde cualquier dispositivo con conexión a internet y estadísticas de uso entre otras. Nuestro objetivo no era ser solo la versión electrónica de la edición impresa de la revista, sino algo mucho más amplio, útil, dinámico y universal, con la incorporación e implementación de las nuevas tecnologías y posibilidades para convertirla en referente de los pediatras españoles. Con este objetivo, se siguen introduciendo cambios que, sin duda, han ayudado a consolidarla como herramienta de apoyo a todos los profesionales interesados en el campo de la Pediatría. En la actualidad, las visitas diarias “on-line” son superiores a 4.000.

*Pediatría integral*, aunque es fundamentalmente una revista de revisiones, **ha mejorado sensiblemente su factor de impacto**, que ha ido progresivamente aumentado de 0,026 (en 2010) a 0,143 (en 2012) y 0,187 (en 2013) (*SJR Scimago Journal Ranking*, que mide el impacto, influencia y prestigio, valorando el nº de interacciones en los 3 años previos) y, en la actualidad, está situada la tercera en el citado *ranking* de nuestro país, después de *Anales de Pediatría* y *Acta Pediátrica Española*.

A primeros de 2014, por varias circunstancias, la dirección de la SEPEAP acordó el cambio de las empresas que gestionaban la página web y la edición en papel de *Pediatría Integral*, lo que afectó de forma importante a la edición, distribución, cumplimentación de los cuestionarios y acreditaciones. Tras un arduo trabajo del Consejo Editorial, de la nueva empresa editorial y del nuevo responsable de la página Web, se ha conseguido editar todos los números retrasados, actualizando las acreditaciones y ya en 2015, año del inicio del VI curso, comenzar las publicaciones sin retrasos. **La SEPEAP ha dado prioridad y ha asumido un**

**gran esfuerzo económico para que todos los socios vuelvan a recibir *Pediatría Integral* en su domicilio.** Quiero, desde estas líneas, expresar mi agradecimiento a la actual Junta Directiva y, especialmente, a su presidente **Venancio Martínez Suárez**, porque, en la difícil situación actual, ha conseguido gestionar la edición impresa de la revista. Estoy segura que todos sabrán agradecerlo y, sin duda, constituye una excelente noticia para la celebración del 20º aniversario de la revista. Además, a lo largo de los 10 números del año, se está planeando publicar artículos especiales por personas de reconocido prestigio de la Pediatría española y de otras disciplinas. Varios distinguidos autores, como el Profesor Cruz, que colabora en este número, han aceptado participar en nuestra celebración y, desde aquí, les agradecemos estas contribuciones, que sin duda suponen un gran esfuerzo y un honor para nosotros. También, es el momento de agradecer a todos los autores, pediatras y otros especialistas, su colaboración en este proyecto.

Deseo terminar esta editorial diciendo que la revista está al servicio de sus lectores, los socios de las SEPEAP y de todos los pediatras, y seguirá el camino trazado con continuas innovaciones y mejoras. Entre las perspectivas futuras, se encuentran: seguir mejorando el nivel de los trabajos de formación continuada, introducir nuevas secciones, implementar *Pediatría Integral* digital a través de las Redes Sociales, lograr una mayor colaboración de los pediatras, publicando trabajos de Investigación en AP, y seguir incrementando la difusión de la revista en las unidades docentes, con los residentes y en los diferentes países de habla hispana.

*Pediatría Integral* es fruto de un gran trabajo colectivo y nos pertenece a todos los pediatras; cuando una obra escrita se publica, adquiere dimensión y universalidad.



M. Cruz Hernández

Catedrático de Pediatría. Profesor emérito de la Universidad de Barcelona

# Una perspectiva personal sobre la Pediatría de Atención Primaria

*Lo mismo que durante algunos años practiqué la Pediatría social antes de conocer su delimitación por Robert Debré, me incluyo entre los muchos que hicimos Pediatría de Atención Primaria antes de su definición y afirmación en 1978 por la Conferencia de Alma-Ata y el Instituto de Medicina de Washington. Aquí muestro un reflejo de la evolución de mis conocimientos, acerca de esta parte principal de la actividad pediátrica.*

## Unas pinceladas retrospectivas

**D**urante mi etapa de estudiante en la Facultad de Medicina de Granada, la asistencia clínica era realizada, ante todo, por el facultativo de medicina general, de familia o de cabecera, siendo muy escasos los especialistas y solo en las grandes ciudades. Era el médico de primer contacto y de seguimiento, y tanto para el adulto como para el niño y lo mismo para una enfermedad aguda como para un problema crónico de salud. Al salir con el título bajo el brazo, lo que más le preocupaba al colega de hace 70 años era: cómo atender un parto, reducir una fractura o practicar una traqueotomía en caso de difteria. Muchos de mis compañeros en el año de licenciatura de 1951 siguieron todavía esta orientación profesional y pronto hicieron oposiciones para obtener una plaza de APD (Asistencia Pública Domiciliaria), también llamada de médico titular hasta que con el tiempo, hacia 1974, fue absorbida por el Sistema Nacional de Salud. Parece, como decía antes, que muchos médicos hacían Atención Primaria sin conocer este término y su significado, aceptando la responsabilidad de asumir en la práctica asistencial la total medicina.

Por lo que a mí respecta, como alumno deslumbrado por la clínica y como médico recién salido de la facultad, practiqué algo de esta medicina de Atención Primaria una larga temporada en el barrio del Albaicín, en un consultorio de medicina general organizado por una orden religiosa, y luego en una consulta ambulatoria dependiente de la Sanidad Nacional para niños con desnutrición de diverso tipo, trastornos respiratorios y digestivos o enfermos de tracoma, en la barriada entonces marginal de las Conejeras. Poco después, ya con mi primer título profesional de Médico Puericultor, era

ayudante en la consulta pública de Pediatría de mi maestro A. Galdó como Puericultor del Estado y pasaba consulta externa de Pediatría en el Hospital Clínico de San Cecilio. Y una vez decidido a permanecer en la Universidad, dada mi inevitable vocación docente, y siendo ya profesor adjunto o titular, desde 1954 a 1957 entre otras actividades, presididas por la enseñanza y la investigación, realicé mi labor asistencial tanto dentro del hospital como en la consulta externa, en guardias y en mi despacho privado, donde al comenzar predominaba la patología aguda respiratoria y digestiva, que también preside hoy las consultas de Atención Primaria en Pediatría. Entonces, había que realizar una punción lumbar o una toracocentesis en la misma consulta para descartar sobre la marcha una meningitis supurada o un empiema pleural metaneumónico, lo mismo que seguir el curso de una poliomielitis hasta que pasaba a manos del cirujano ortopédico, y esto con la general satisfacción de la familia, que a menudo me ha expresado su deseo de tener un solo médico para todas sus necesidades, cosa cada vez más difícil.

Traigo aquí estas viejas vivencias para recordar que la Atención Primaria ha sido consustancial con la práctica médica durante mucho tiempo. Por supuesto, la medicina y sus profesionales han ido cambiando. Así, mi actividad clínica fue modificando su terreno a medida que cambiaba mi responsabilidad, primero como catedrático de Pediatría en Cádiz, desde 1957, y luego como catedrático en el Hospital Clínico de la Facultad de medicina de la Universidad de Barcelona, hace ya 50 años; de modo que, la patología aguda dio paso a la crónica, y las enfermedades comunes a las de baja prevalencia, si bien como médico en ejercicio no podía rehusar la asistencia de un proceso agudo y habitual ante una solicitud familiar.

Ya en mi etapa definitiva en Barcelona, he sido testigo del auge de la nueva Pediatría de Atención Primaria, nacida aquí y en otros países en la estimulante década de los 60. Entre nosotros ocurrió poco después del gran impulso de la Pediatría hospitalaria con los modernos hospitales infantiles de las grandes poblaciones, empezando por Madrid y Barcelona. No es difícil pensar que, el replanteamiento de la Atención Primaria pediátrica fue una especie de efecto contrario o

secundario, cuando la mayoría de los pediatras quedaban fuera de las nuevas y ricas instituciones hospitalarias y a veces subestimados, mientras ellos tenían que atender a una creciente población infantil con muy pocos medios y una mala organización del todavía inmaduro Sistema Nacional de Salud. Tal vez por ello, entre nosotros tuvo bastante aceptación el sinónimo de Pediatría Extrahospitalaria propuesto por F. Prandi en 1969, que todavía existe en el título de libros importantes o de una sociedad científica. Es algo peculiar de nuestra Pediatría, lo mismo que también sorprende que tengamos diversos y valiosos tratados dedicados a la Pediatría de Atención Primaria o Extrahospitalaria, publicaciones que son una rareza en las demás naciones.

## Camino hacia la nueva Atención Primaria

La ojeada anterior ha anticipado el concepto de Atención Primaria en Pediatría, donde se debe prestar la máxima atención a lo que se considera como primario o básico, es decir, lo más frecuente y casi obligado en la mayoría de los niños, desde el nacimiento hasta el final de la adolescencia. Nada de la Pediatría es ajeno a los dedicados a la Pediatría de Atención Primaria, pero no hay más remedio que proceder con arreglo a la mayor incidencia de algunos trastornos, la vigilancia de todo lo referente a la salud, las tareas preventivas, la vigilancia del crecimiento y desarrollo, así como la labor imprescindible de educación sanitaria. En el tiempo lejano antes evocado, había pediatras que podíamos compaginar la actividad hospitalaria y extrahospitalaria, así como la privada y la tutelada por un seguro estatal o personal. Esto fue criticado e incluso perseguido y no es el momento de insistir en cómo es posible, sino admitir que cada vez es más difícil. Al adaptarme a los requerimientos de una de las escasas cátedras de Pediatría existentes y dirigir un departamento hospitalario de Pediatría, procuré realizar Pediatría primaria durante algún tiempo y, por tanto, no dejé de sentirme *hermanado con los pediatras de Atención Primaria*, que están en la primera línea para luchar contra la cambiante morbilidad y mortalidad infantil.

La situación presente ha mejorado desde la creación de los Centros de Atención Primaria (CAP), aunque no carezca de dificultades, entre ellas, junto a la atracción del servicio de urgencias del hospital para las familias actuales, la carencia crónica de tiempo y falta del reconocimiento de sus méritos, y la dura competencia de las gestoras y seguros privados, cuya hegemonía les permite imponer condiciones que pueden deteriorar el rango del pediatra. La realidad es que nuestra Atención Primaria la realiza hoy un colectivo de pediatras cada vez mejor formados, algunos en la Escuela profesional universitaria y muchos en el sistema MIR, que eligen esta modalidad profesional no solo por no tener su oportunidad en la red hospitalaria, sino porque desde el principio ven en ella ventajas, tanto para su labor ante el niño y la familia, como para su misma realización personal. Tienen, entre otras, la oportunidad de trabajar con familias y niños más cercanos a su propio entorno, en su núcleo familiar y de vigilarles a través de los avatares patológicos y sociales desde su nacimiento hasta la adolescencia. Y, además, consideran mejor

al niño como un todo, con su vertiente somática y psíquica y tanto sano como enfermo, más próximos a su entorno habitual, con el manejo de las nuevas técnicas de información y comunicación, tanto para el control de paciente como para su propia formación.

## Perfilando el terreno de la Atención Primaria pediátrica

Como tantos otros, comprobé cómo se iban aceptando los *motivos de consulta* más frecuentes: desde la fiebre a los vómitos, la diarrea, el dolor abdominal o los exantemas. Así mismo, a la lógica lista ampliada de las enfermedades principales, empezando por: el resfriado común y otros problemas respiratorios casi siempre leves, las infecciones comunes limitadas por las crecientes vacunaciones, los trastornos del tubo digestivo, la nutrición normal y la específica para cada situación clínica o la vigilancia del crecimiento, sin olvidar el dolor. Pero veo también, que el pediatra de Atención Primaria no olvida la extensa *problemática social y psicológica*, como: el control del desarrollo, la detección temprana de la patología psicológica, desde los problemas del sueño y el fracaso escolar a la carencia afectiva y los disturbios de la conducta alimentaria u otros problemas psicosociales hasta el abuso sexual, el maltrato y la violencia entre iguales. Para estos problemas, el pediatra de Atención Primaria tiene un especial olfato clínico para detectarlos antes de que lleguen a situaciones extremas, donde se hará necesaria la intervención formal del psicólogo o del neuropsiquiatra. Se superponen las tareas encaminadas a la *prevención y promoción de la salud*, considerando el niño normal en sus diversas edades, el entorno próximo, la escuela o guardería, el impacto del deporte, los temibles accidentes o las peculiaridades impuestas por la geografía y la cultura, entre otros temas, sin olvidar la promoción de la lactancia materna y la cuestión renovada que marcó a la Pediatría desde sus comienzos: la alimentación y nutrición.

Dado que el centro de Pediatría primaria puede a veces estar más a mano que el anhelado hospital o el problema surge cuando menos se espera, siguen siendo igualmente importantes las *emergencias* en la preocupación del pediatra de Atención Primaria, que ahora sabe bien cómo atender otras situaciones diferentes de las recordadas antes, como: una obstrucción de vías respiratorias altas, un traumatismo craneal, la frecuente convulsión, la grave anafilaxia o cualquier intoxicación con sus normas asistenciales correspondientes, encabezadas por la reanimación cardiopulmonar. Así mismo, debería corresponder a la Pediatría de Atención Primaria el control de la frecuente *patología crónica o recurrente*, presidida por el asma bronquial, sin olvidar la discapacidad y las malformaciones. Este gran grupo de la Pediatría actual no debería quedar limitado al pediatra especializado en el hospital, cuestión sobre la que he insistido más de una vez.

¿Cómo actúa el pediatra de *Atención Primaria*? He podido captar en un plano conceptual más general, que la Pediatría de Atención Primaria consigue prevenir la enfermedad, diagnosticarla y curarla, muchas veces con el único

recurso de: la entrevista, el examen clínico, la aplicación de vacunas y una medicación individualizada y sencilla. Es, por tanto, una *Pediatría eficiente y económica*, demostrando que todavía es posible nuestra actuación, sin necesidad de los costosos y a menudo agresivos exámenes diagnósticos complementarios que, en ocasiones, necesitan acudir al hospital, rompiendo la cadena de la buena relación del pediatra con el niño y su familia. Y, todo lo dicho, con la debida aptitud y una actitud positiva y modesta para reconocer las limitaciones del pediatra de Atención Primaria, que sabe no cruzar la línea roja que le separa del denostado sabelotodo y espera la debida comprensión del especialista hospitalario y de la familia, para no caer en los excesos de la *Pediatría defensiva*. *No hay que banalizar esta Pediatría*, sino aceptar su complejidad y conforme cambia nuestro medio (distinto del propio de un país en vías de desarrollo), ir añadiendo entre sus cometidos, la atención de la patología crónica y la de baja prevalencia, para evitar errores o reclamaciones que entre otras cosas disminuyan su prestigio.

Si lo mencionado hasta ahora parece mucho, hay que sumar la *vertiente educativa* de la *Pediatría de Atención Primaria*, para muchos una tarea básica y cada vez más importante. En ella, hay oportunidad para que se convierta en realidad que todos los médicos, y por tanto los pediatras, debemos enseñar. Por supuesto, que el potencial docente de los modernos centros de Atención Primaria debería ser más aprovechado en la enseñanza de la *Pediatría* en la fase de grado y mucho más en la de posgrado, con un residente dedicado verdaderamente a la *Atención Primaria*, como está legislado y me temo que mal cumplido.

La *formación de los pediatras en Atención Primaria* necesita seguir mejorando. Hasta ahora se ha basado en el autoaprendizaje y en los cursos de perfeccionamiento. Esto ha motivado lógicas reclamaciones, pero precisamente son dos actividades docentes que persisten y destacan en las presentes orientaciones para la enseñanza de la medicina. Por otro lado, cuando reviso el sumario de los *Tratados de Atención Primaria* y los de *Pediatría global*<sup>(1-4)</sup>, compruebo que van disminuyendo las diferencias en el caudal de conocimientos. La ayuda del profesor, ahora menos patente que en épocas previas, está en ser tutor y orientador, subrayando lo más interesante según el tipo profesional del pediatra, desde la *Atención Primaria* a la más reciente especialidad, pero abriendo un surco en el cerebro del estudiante o médico joven, en donde puede permanecer una semilla de inquietud, que germinará cuando la situación sanitaria lo necesite, y así el pediatra podrá amoldarse pronto a un cambio de la patología, del entorno o del sistema asistencial.

Y si el trabajo clínico de cada día se hace bien, como es la regla, ahí empieza la posibilidad de realizar una *investigación clínica* de futura trascendencia, incluso más que un brillante trabajo de tipo bioquímico o genético. Recuerdo aportaciones de colaboradores cercanos sobre: las urgencias, el tabaquismo, la drogadicción, los efectos del divorcio sobre los niños, los accidentes, las intoxicaciones y la patología de los grupos

marginados. En otros casos, ha sido la comprobación de la eficacia de un protocolo o una guía de cuidados.

## Horizontes futuros

Termino con este apartado a petición del Dr. de la Flor, si bien me gusta hablar más del presente, y algo del pasado como raíz de la actualidad. Seguramente, el futuro no será igual al que se atreve a imaginar cualquiera, pero limitados a un horizonte no demasiado lejano, los principios básicos de la *Pediatría de Atención Primaria* se van a diferenciar poco de su concepto actual, a no ser en cuanto a su continua ampliación y perfeccionamiento, sobre todo en su organización, metodología y formación. Por tanto, debe mantener la tendencia hacia una *Pediatría unitaria*, donde los datos principales sean comunes con otras maneras de asistir al niño sano y enfermo. Seguirá siendo una *Pediatría global o integral*, que comprenda toda la patología, pero *ampliada* a los aspectos del niño sano y los relativos, tanto a la vertiente somática como a la psicológica, ética y social, estando dispuesta a cambiar su programa conforme cambien los problemas de salud, con aparición de alguna patología nueva que no soy capaz de predecir. Mantendrá su talante de una *Pediatría accesible*, es decir, de primer contacto, al estar más próxima a la familia, al niño y al adolescente. Debe luchar por una *atención continuada*, empezando por la preocupación por el niño antes de nacer y en *todos los periodos de la edad pediátrica*, sin eludir la peculiar clínica del adolescente, procurando su continuidad con el adulto, cuya salud puede ser promocionada de manera creciente ya en el niño, como consecuencia de una buena orientación de la *Atención Primaria*. Por consiguiente, será *coordinada* con otros servicios sanitarios, especialmente la *Pediatría hospitalaria*, y con los mismos colegas que formen el equipo de *Atención Primaria* para una buena asistencia y, al mismo tiempo, evitar el aislamiento o la soledad de este pediatra. Posiblemente, no dejará de atender los *aspectos de gestión*, a fin de una utilización sostenible de los recursos sanitarios y hacer más eficiente el trabajo clínico al contar con nuevas técnicas de laboratorio o de imagen fáciles de realizar de forma ambulatoria, lo mismo que seguirá su lucha para adaptar el número de pacientes al tiempo disponible o evitar la duplicidad de pruebas. La planificación futura no debe olvidar la *investigación* (clínica, terapéutica, epidemiológica, pero también básica, participando en un equipo) y la conveniente *docencia*, que debe significar una parte del horario, utilizando esta plataforma para denunciar las deficiencias y proponer las soluciones, desde el convencimiento de que es un tipo de *Pediatría imprescindible* ante el panorama actual de una especialización creciente.

## Bibliografía

1. Bras J, De la Flor J et al. *Pediatría en Atención Primaria*. 3ª edición. Barcelona. Elsevier-Masson. 2013.
2. Cruz M. *Tratado de Pediatría*. 10ª edición. Madrid. Ergon. 2011.
3. Del Pozo J, Redondo A, Gancedo C, Bolívar V. *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*. 2ª edición. Madrid. Ergon. 2011.
4. Muñoz Calvo MT, Hidalgo MI, Clemente J. *Pediatría Extrahospitalaria*. 4ª edición. Madrid. Ergon. 2008.

# Gastritis, úlcera y hemorragia digestiva



E. Ramos Boluda

Servicio de Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid

## Resumen

El término gastritis es un concepto histológico que hace referencia a un proceso inflamatorio de la mucosa gástrica. En ocasiones, está asociado al concepto de enfermedad péptica, aunque no siempre es así. Las úlceras pépticas son lesiones de la mucosa de mayor o menor profundidad. Pueden afectar a la mucosa gástrica o duodenal. Una de las causas más frecuentes de gastritis y enfermedad péptica en el niño es la infección por *Helicobacter pylori*. El papel del *H. pylori* en otros cuadros diferentes de la enfermedad péptica es, en ocasiones, controvertido. Por otra parte, la hemorragia digestiva puede ser alta (sangrados proximales al ángulo de Treitz) o baja (distales al mismo). En el caso de la hemorragia digestiva alta, la manifestación puede ser hematemesis o melena, mientras que el sangrado bajo puede presentarse como rectorragia, hematoquecia o melenas. En este trabajo, se revisan las causas más frecuentes de estas entidades

## Abstract

*The term gastritis refers to an inflammatory condition of the gastric mucosa. It is sometimes associated with the concept of peptic disease, although it is not always like that. Peptic ulcers are mucosal lesions of varying depth. They can affect gastric or duodenal mucosa. One of the most common causes of gastritis and peptic disease in children is infection with Helicobacter pylori. The role of H. pylori in other entities different from peptic disease is sometimes controversial. Gastrointestinal bleeding can be upper bleeding (above the ligament of Treitz) or lower (distal to this structure). In upper gastrointestinal bleeding, the manifestation can be hematemesis or melena, while the lower can be revealed in rectal bleeding, hematochezia or melena. In this manuscript we review the most frequent causes of these affections*

**Palabras clave:** Gastritis; Úlcera; Hematemesis; Melena; Rectorragia.

**Key words:** Gastritis; Ulcer; Hematemesis; Melena; Rectorrhagia.

*Pediatr Integral 2015; XIX (2): 83-91*

## Gastritis y enfermedad ulcerosa péptica

### Introducción

El término gastritis debe hacer referencia exclusivamente a un criterio histológico. La causa más frecuente de úlcera péptica en el niño es la infección por *Helicobacter pylori*.

El término gastritis es, con frecuencia, utilizado de forma indebida. A menudo, el clínico lo utiliza para hacer referencia a un cuadro clínico consistente en epigastralgia o dispepsia y los radiólogos para

referirse a cambios inespecíficos en la imagen radiológica. No obstante, la gastritis debe referirse exclusivamente a criterios histológicos y, por definición, consiste en la aparición de un infiltrado inflamatorio en la mucosa gástrica. A pesar de todo, por extensión, muchas veces engloba trastornos gástricos que cursan con lesión de la mucosa de índole no inflamatoria y que, siendo estrictos en la nomenclatura, deben ser englobados dentro del concepto de gastropatía. Otros términos en relación con la patología gástrica son: erosión, que es una lesión de la mucosa gástrica que no alcanza la *muscularis muco-*

*sae*, frente a la úlcera, que se extiende más allá de ella. Han sido varias las clasificaciones que se han hecho, las más conocidas son las de Sidney<sup>(1)</sup> y la de Dohil et al<sup>(2)</sup>. En las tablas I y II se muestran ambas. La clasificación de Sidney tiene una utilidad limitada en Pediatría, ya que la base de la misma es la existencia de atrofia y/o metaplasia, hechos excepcionales en los niños. La de Dohil, en cambio, se trata de una clasificación específicamente pediátrica.

Respecto a la enfermedad ulcerosa, se clasifica en primaria y secundaria. La causa más frecuente de úlcera prima-

**Tabla I.** Clasificación de Sidney de la gastritis

Tipo de gastritis	Factores etiológicos	Otras denominaciones
<b>No atróficas</b>	<i>Helicobacter pylori</i>	Superficial Gastritis antral difusa Gastritis antral crónica Gastritis intersticial-folicular Gastritis hipersecretora Gastritis tipo B
<b>Atróficas</b>		
Autoinmune	Autoinmunidad	Gastritis tipo A Gastritis corporal difusa Asociada a anemia perniciosa
Atrófica multifocal	<i>Helicobacter pylori</i> Dietéticas Factores ambientales	Gastritis tipo B, tipo AB Gastritis ambiental Gastritis metaplásica
<b>Formas especiales</b>		
Químicas	Irritación química (bilis, AINEs, etc.)	Gastritis reactiva Gastritis por reflujo Gastritis por AINEs Gastritis tipo C
Radiación	Daño por radiación	Gastritis varioliforme
Linfocítica	Idiopática, inmune, gluten, drogas, <i>H. pylori</i>	Gastritis asociada a enfermedad celíaca
Granulomatosa no infecciosa	Enfermedad de Crohn Sarcoidosis Granulomatosis de Wegener y otras vasculitis Cuerpos extraños Idiopáticas	Gastritis granulomatosa
Eosinofílica	Alergia alimentaria Otras alergias	Gastritis alérgica
Otras gastritis infecciosas	Bacterias (diferentes a <i>H. pylori</i> ) Virus, hongos, parásitos	Gastritis flemmonosa

ria en la edad pediátrica es, con diferencia, la infección por *Helicobacter pylori*. Generalmente, aparece en niños mayores de 10 años, se localiza habitualmente en el duodeno y suele ser de curso crónico. Otras causas de úlcera primaria son: cuadros de hipersecreción, como el síndrome de Zollinger-Ellison, hiperplasia de células G, mastocitosis, etc., todas ellas excepcionales en niños. Las úlceras secundarias suelen ser agudas, tienen lugar en niños más pequeños y aparecen en estómago o duodeno indistintamente. En el caso de neonatos o lactantes, la mayor parte de las úlceras son secundarias, de localización gástrica y en relación con situaciones de estrés (sepsis, traumatismos, quemaduras, etc.).

Dada la importancia por su frecuencia de la infección por *H. pylori*,

vamos a exponer con más detalle esta entidad, haciendo una breve descripción del resto de los cuadros clínicos.

### Infección por *Helicobacter pylori*

#### Introducción

**La infección por *H. pylori* se ha asociado con el desarrollo de gastritis, enfermedad ulcerosa y algunos tumores gástricos.**

El *Helicobacter pylori* es una bacteria espiriforme gram negativa. Su asociación con la gastritis antral del adulto fue descrita en 1983 por Warren y Marshall<sup>(3)</sup>. Coloniza mucosa gástrica no solo localizada en el estómago, sino también ectópica, como el esófago de Barret o el divertículo de Meckel. En adultos, la infección por *H. pylori* se ha asociado con la aparición de gas-

tritis crónica activa, enfermedad ulcerosa y tumores, como el adenocarcinoma gástrico o el linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica (MALT)<sup>(4)</sup>. Asimismo, también, se ha relacionado con cuadros extradigestivos, como: fallo de medro, anemia ferropénica o púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)<sup>(5)</sup>.

#### Epidemiología

**La infección por *H. pylori* está ampliamente extendida. El mecanismo de transmisión no está bien establecido.**

Afecta aproximadamente al 50% de la población mundial<sup>(6)</sup>, aunque puede llegar al 80% en países en vías de desarrollo<sup>(7)</sup> o en pacientes institucionalizados. El hombre es el reservorio natural de esta bacteria y la transmisión se produce de persona a persona (fecal-oral, gastro-oral u oral-oral). El agua contaminada por residuos fecales podría constituir un reservorio ambiental<sup>(8)</sup>. No obstante, el mecanismo de transmisión no está bien establecido. La infección se adquiere frecuentemente en la infancia, sobre todo, antes de los 5 años de edad. Una vez conseguida la erradicación, la reinfección es rara (menor del 2% al año).

#### Fisiopatología

**Tras la infección, se produce una inflamación de la mucosa que solo produce sintomatología en un 20-30% de los infectados.**

Una vez que la infección se ha establecido, se produce una inflamación de la mucosa gástrica con un predominio de la localización antral. No está claro por qué solo se produce infección sintomática en un 20-30% de las personas infectadas. Se cree que influyen factores como: la virulencia del germen, factores propios del huésped y factores ambientales. Un factor determinante en la virulencia del germen es su capacidad para producir ureasa, ya que le confiere resistencia frente al ácido gástrico. La presencia en la bacteria del gen asociado a citotoxina (CagA) o la habilidad para producir citotoxina vacuolizante (VacA), también favorecen el desarrollo de patología asociada a la infección. En adultos, a veces, se

produce una gastritis predominantemente corporal con el desarrollo de una gastritis atrófica y una hipoclorhidria. Esta situación favorecería la aparición de metaplasia intestinal y el consiguiente aumento en el riesgo de desarrollar adenocarcinoma. Este acontecimiento es más frecuente cuando existen antecedentes familiares de dicha patología y cuanto más prolongada es la infección.

### Clínica

**La úlcera duodenal se manifiesta fundamentalmente como dolor epigástrico. No parece existir relación entre la infección y el dolor abdominal recurrente funcional.**

La presencia de úlcera duodenal se manifiesta, habitualmente, como un cuadro de dolor abdominal de localización preferentemente epigástrica, aunque no de forma exclusiva, sobre todo en preescolares, y que frecuentemente provoca despertares nocturnos. A veces, se acompaña de vómitos. La relación del dolor con la ingesta es menos evidente en los niños que en los adultos. La existencia de antecedentes familiares apoyaría el diagnóstico, basado más en factores ambientales comunes que genéticos (es más frecuente entre cónyuges y en personas institucionalizadas). La aparición de hematemesis sería altamente sugestiva del cuadro.

Aunque la infección por *H. pylori* está presente en más del 90% de los niños diagnosticados de úlcera duodenal, solo un pequeño número de pacientes infectados por el germen desarrollan esta complicación (menos de un 5% de los niños menores de 12 años y el 10% de los adolescentes con síntomas e infección por *Helicobacter*, presentaron enfermedad ulcerosa en un estudio multicéntrico europeo)<sup>(9)</sup>. Este riesgo es mayor en los pacientes que reciben tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroideos. Hay poca evidencia de que el *H. pylori* provoque síntomas en ausencia de úlcera.

Se ha hablado mucho de la asociación entre infección por *H. pylori* y dolor abdominal recurrente (DAR), definido inicialmente por Apley<sup>(10)</sup> y, posteriormente, modificado según los criterios de Roma<sup>(11,12)</sup>. Numerosos trabajos muestran una ausencia de relación

**Tabla II.** Clasificación de Dohil et al., de las gastritis en niños

#### **Gastritis (gastropatías) erosivas y hemorrágicas**

Gastropatía por estrés  
Gastropatías neonatales  
Gastropatías traumáticas  
Gastropatía por AINEs y otras drogas  
Gastropatía hipertensiva  
Gastropatía urémica  
Gastritis crónica varioliforme  
Gastropatía biliar  
Gastropatía por vasculitis (Schönlein-Henoch)  
Gastropatía corrosiva  
Gastritis (gastropatía) inducida por ejercicio  
Gastropatía por radiación

#### **Gastritis (gastropatías) no erosivas**

Gastritis inespecífica  
Gastritis por *Helicobacter pylori*  
Gastritis de enfermedad de Crohn  
Gastritis alérgica  
Gastropatía por inhibidor de la bomba de protones  
Gastritis de la enfermedad celíaca  
Gastritis de la enfermedad granulomatosa crónica  
Gastritis por citomegalovirus  
Gastritis eosinofílica  
Gastritis colágena  
Enfermedad injerto contra huésped  
Enfermedad de Menetrier  
Anemia perniciosa  
Gastritis de las enfermedades autoinmunes  
Tumores  
Linfoma gástrico (linfoma asociado a tejido linfoide de la mucosa)  
Cistinosis  
Gastritis flemonosa y enfisematosa y otras gastritis infecciosas

entre ambos cuadros clínicos. La evidencia de la ausencia de asociación es menor cuando el dolor es de localización epigástrica, pudiéndose englobar dentro del cuadro denominado dispepsia; de tal forma que se ha visto que los niños referidos al gastroenterólogo por epigastralgia, tienen entre 2 y 3 veces más probabilidad de tener infección por *H. pylori* que el resto de los niños<sup>(13)</sup>. También, se ha especulado con la posible influencia de la infección por *Helicobacter* y la sintomatología, severidad y respuesta a tratamiento de los pacientes que presentan enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Se ha asociado la infección por *Helicobacter* con cuadros extradi digestivos. Uno de estos cuadros es la *anemia ferropénica* refractaria. Se postulan diversos mecanismos. Inicialmente, se pensó que se debería a una pérdida hemática oculta mantenida en relación con la existencia de gastritis, pero este hecho no se ha confirmado. Parece estar más relacionado con la interferencia de la bacteria en el metabolismo del hierro, ya que requiere de su presencia para su crecimiento, compitiendo con el huésped por el hierro de la dieta. También, la hipoclorhidria que, en ocasiones, podría impedir la reducción del hierro necesaria para su absorción (esto sería más propio del adulto). Varios estudios han confirmado la respuesta de la ferropenia al tratamiento erradicador, mientras que los suplementos de hierro solos, no fueron efectivos. La relación de otros cuadros hematológicos, como la púrpura trombopénica idiopática (PTI), está menos establecida, sobre todo en el caso de la población pediátrica.

También se ha asociado al desarrollo de adenocarcinoma gástrico y linfoma MALT. Según algunos estudios, el tratamiento erradicador del *Helicobacter* disminuiría el riesgo de desarrollar adenocarcinoma en los pacientes que no han desarrollado lesiones precancerosas (gastritis atrófica o metaplasia intestinal), no teniendo ningún efecto, si estas lesiones ya se han establecido. En el caso del linfoma MALT, el tratamiento erradicador conduce a la remisión en un porcentaje muy significativo de los casos.

La asociación con otras manifestaciones extradi digestivas, como el retraso ponderoestatural, las alergias alimentarias o el síndrome de muerte súbita del lactante, está insuficientemente documentada en el momento actual.

### Diagnóstico

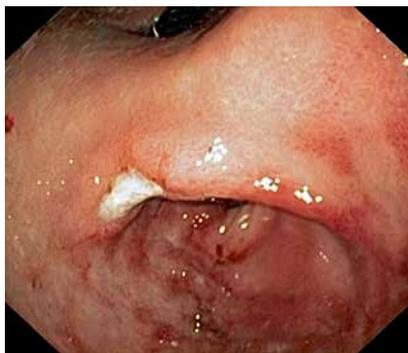
**La detección de la infección por *Helicobacter* no indica la necesidad de tratamiento. Está indicado en caso de úlcera y anemia refractaria. No está indicado en asintomáticos. Otras indicaciones son más controvertidas.**

La prueba diagnóstica de referencia es la *endoscopia* con toma de muestras



**Figura 1.** Aspecto típicamente “en empedrado” de la mucosa gástrica antral en el niño infectado por *H. pylori*.

para examen histológico y/o cultivo. Permite diagnosticar la existencia de gastritis o úlcera péptica. Se ha descrito que el aspecto “en empedrado” de la mucosa antral es altamente sugestivo de gastritis por infección por *Helicobacter* en el niño (Fig. 1). La úlcera muestra un aspecto inespecífico (Fig. 2). Deben realizarse varias tomas de muestras de diferentes zonas para aumentar la sensibilidad de la prueba, ya que la afectación puede ser parcheada. El examen histológico con tinción de Giemsa o de plata permite la visualización de formas compatibles con el germen. El cultivo de la mucosa es algo dificultoso, pero permite la realización de antibiograma. Debe realizarse la siembra de forma inmediata y, a veces, exige tiempos de crecimiento largos, sobre todo, en niños, en los que el número de colonias suele ser menor. El test de la ureasa en la mucosa se basa en la capacidad que tiene el germen en hidrolizar la urea. Es un test rápido y sencillo de realizar. Es bastante sensible en adultos, pero no tanto en niños, por la misma razón que el



**Figura 2.** Úlcera gástrica.

cultivo. Aunque la endoscopia sigue siendo la prueba de elección para el diagnóstico de enfermedad por *Helicobacter*, por ser invasiva tienden a utilizarse otros métodos diagnósticos en determinadas ocasiones.

El test del aliento con urea marcada con  $^{13}\text{C}$  ha demostrado utilidad en el diagnóstico de la infección por *Helicobacter*. Posee una alta sensibilidad (>96%) y especificidad (>97%). Es difícil de realizar en niños menores de 3 años, por precisar un mínimo de colaboración y por el elevado número de falsos positivos por debajo de los 6 años, por producción de ureasa por los gérmenes orales en este grupo de edad. Es en estos casos en los que algunos autores recomiendan la determinación de antígeno en heces mediante anticuerpos monoclonales. Es importante resaltar que estas pruebas no invasivas indican infección por *Helicobacter pylori*, no enfermedad ulcerosa, por lo que no servirían para hacer la indicación de tratamiento. La endoscopia tiene la ventaja de diagnosticar la gastritis o úlcera y descartar otras causas que expliquen la clínica diferente de la infección por *H. pylori* (enfermedad inflamatoria, gastritis eosinofílica, esofagitis, etc.).

Es importante indicar que para la obtención de unos resultados fiables en estas pruebas, debe evitarse el uso de antibióticos en las 4 semanas previas a la prueba y de antiácidos, fundamentalmente inhibidores de la bomba de protones (IBPs), 2 semanas antes.

La serología (IgG) frente a *H. pylori* no se considera de utilidad. La seroconversión es tardía y permanece positiva años después de la erradicación. Además, sus valores no están estandarizados en el niño.

Una vez establecidas las diferentes pruebas diagnósticas, debe definirse qué pruebas y a quién se deben realizar. Ya hemos dicho que, con las evidencias que existen hasta el momento, no está indicado el tratamiento indiscriminado de la infección por *Helicobacter*; de tal forma que el objetivo fundamental debe ser determinar la causa de la sintomatología referida, no solo la presencia de la bacteria.

Según las últimas recomendaciones de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición

Pediátrica (ESPGHAN)<sup>(14)</sup>, debe considerarse la realización de pruebas de detección de *H. pylori* en pacientes con anemia ferropénica refractaria, en los que se hayan descartado otras causas y pacientes con antecedentes de cáncer de estómago en familiares de primer grado. No se aconseja su realización en el caso de cuadros de dolor abdominal de características funcionales ni otros cuadros extradigestivos, como infecciones respiratorias, alergias alimentarias, síndrome de muerte súbita del lactante, PTI, retraso ponderoestatural, etc. También aconseja que el diagnóstico inicial se haga mediante la realización de endoscopia con toma de biopsias, basando el diagnóstico de la infección en la obtención de un examen histopatológico positivo, con test de la ureasa positivo o un cultivo positivo. Se aconsejan los métodos no invasivos (test del aliento o determinación de antígeno en heces) para la realización de controles de erradicación. No se consideran útiles otros test diagnósticos.

Otros grupos<sup>(15)</sup> consideran razonable realizar una estrategia de “test and treat”, que consiste en el diagnóstico de la infección por *Helicobacter* mediante un test no invasivo y su tratamiento sin realizar endoscopia. Consideran que es apropiado si el riesgo de cáncer es bajo (como sería en el caso de los pacientes pediátricos). Este grupo también acepta el tratamiento de pacientes con cuadros clínicos compatibles con dispepsia funcional, ya que produciría una mejoría de la sintomatología en uno de cada 12 pacientes (más efectivo que cualquier otro tratamiento). También, incluye en este grupo a los pacientes que reciben AINEs o IBPs de forma crónica (incrementaría el riesgo de complicaciones en el caso de los AINEs o del desarrollo de gastritis atrófica en los IBPs) o los que padecen PTI.

En resumen, existe consenso sobre la no indicación en pacientes asintomáticos o con dolor abdominal funcional, retraso de medro y otros cuadros extradigestivos y sobre la recomendación de tratamiento en pacientes con enfermedad ulcerosa y ferropenia refractaria, mientras que el consejo no es unánime en el caso de dispepsia no ulcerosa, gastritis o PTI.

**Tabla III.** Regímenes de tratamiento erradicación frente a *H. pylori*\*

Primera línea	IBP + amoxicilina + metronidazol IBP + amoxicilina + claritromicina IBP + claritromicina + metronidazol subcitrate de bismuto + amoxicilina + metronidazol
Segunda línea	IBP + amoxicilina + claritromicina + metronidazol IBP + metronidazol + amoxicilina + subcitrate de bismuto IBP + amoxicilina + levofloxacino IBP + metronidazol + tetraciclina + subcitrate de bismuto (>12 años) Secuencial: IBP + amoxicilina 5 días/IBP + claritromicina + metronidazol 5 días

\*IBP: inhibidor de la bomba de protones.

## Tratamiento

**El tratamiento estándar es la triple terapia con inhibidor de bomba de protones y dos antibióticos.**

El tratamiento estándar frente a *H. pylori* es triple terapia con IBP y dos antibióticos, los más utilizados son: amoxicilina y claritromicina (v. Tabla III y IV). Las tasas de erradicación son muy variables según las regiones, oscilando entre el 50 y el 90%. La duración debe ser entre 7 y 14 días (no hay consenso en este punto, pero la ESPGHAN aconseja 2 semanas).

En el caso de países con alta tasa de resistencia a claritromicina, como es el nuestro, otras pautas han mostrado mayor eficacia, como IBP con amoxicilina y metronidazol, con tasas de curación superiores al 80%.

La pauta secuencial (IBP+amoxicilina durante 5 días seguida de IBP+claritromicina+metronidazol otros 5 días) ha mostrado mayores tasas de éxito según algunos estudios, aunque aún no se ha consolidado como pauta de elección.

Otros tratamientos que incluyen subcitrate de bismuto, levofloxacino o cuádruples terapias, conforman tratamientos de segunda línea.

Por último, y en caso de fracaso de tratamiento, se aconseja cultivo de mucosa gástrica con antibiograma y tratamiento dirigido según el resultado del mismo. El uso de probióticos (*Lactobacillus sp*) como coadyuvante no está sistematizado en el momento actual.

## Otras gastritis

Como ya hemos dicho, en la tabla II se enumeran otras causas de gastritis

menos frecuentes en el niño que la asociada a infección por *Helicobacter*. De todos estos cuadros, vamos a destacar dos entidades que, por su frecuencia en el niño y peculiaridades (gastritis eosinofílica) y por su importancia en el adulto en el otro (gastritis atrófica), merecen mención especial.

## Gastritis eosinofílica

**El cuadro clínico es atribuido a una hipersensibilización alimentaria. El diagnóstico es histológico y el tratamiento la dieta de exclusión.**

La gastritis eosinofílica (GE) forma parte del grupo de trastornos eosinofílicos gastrointestinales. Este grupo incluye, además la esofagitis eosinofílica, la gastroenteritis eosinofílica y la colitis eosinofílica. Excepto en el caso de la esofagitis eosinofílica (que ha sido bien descrita individualizadamente), el resto forma parte de un grupo difícil de caracterizar de forma aislada; ya que, en la mayor parte de los casos, se trata de cuadros solapados en los que los diferentes tramos del tubo digestivo se ven implicados con variable intensidad. La GE consiste en la existencia

de eosinofilia en la mucosa gástrica, sin causa sistémica que lo justifique (parasitosis, fármacos, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.).

El cuadro se atribuye a una sensibilización a antígeno alimentario, bien por un mecanismo IgE o no IgE mediado. De hecho, un porcentaje importante de pacientes asocian historia de atopía o de alergias alimentarias. El antígeno más frecuentemente implicado es la proteína de leche de vaca, seguido de trigo, huevo y frutos secos. Es más frecuente en los primeros 6-12 meses de vida.

Las manifestaciones clínicas son muy variables, aunque el dolor abdominal, los vómitos y la hemorragia digestiva son los síntomas más frecuentes. La eosinofilia en sangre periférica no es constante y se observa, aproximadamente, en un 25-50% de los casos.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica con exploración endoscópica (el aspecto endoscópico es inespecífico, con: eritema, erosiones, edema, etc.) y toma de muestras para examen histológico, donde se confirmará el infiltrado eosinófilo.

El tratamiento consiste en la dieta de supresión basada en el estudio alérgico o empírico. En el caso de lactantes, unos de los grupos más frecuentemente afectados, se utilizan fórmulas extensamente hidrolizadas, o elementales en aquellos casos sin respuesta a estas. En general, el trastorno es transitorio, similar a otras manifestaciones de la alergia a proteínas de leche de vaca, y su manejo también es similar.

## Gastritis atrófica

**En niños, los cuadros más frecuentes son: la anemia perniciosa y la gastritis asociada a enfermedades autoinmunes.**

**Tabla IV.** Dosis de los diferentes fármacos empleados en el tratamiento de erradicación frente a *H. pylori*

Fármaco	Dosis
Omeprazol	1 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 20 mg/dosis)
Amoxicilina	50 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 1 g/dosis)
Claritromicina	15 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 500 mg/dosis)
Metronidazol	20 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 500 mg/dosis)
Subcitrate de bismuto	8 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 240 mg/dosis)
Levofloxacino	10 mg/kg/día cada 12-24 horas (máx. 500 mg/día)
Tetraciclina (mayores de 12 años)	50 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 1 g/dosis)

Se define atrofia de la mucosa gástrica, como la pérdida del tejido glandular.

La gastritis atrófica de la clasificación de Sidney del adulto<sup>(1)</sup> se corresponde con la anemia perniciosa y la gastritis de las enfermedades autoinmunes de la clasificación de Dohil en los niños<sup>(2)</sup> (Tablas I y II).

En el adulto, es frecuente también, la gastritis atrófica asociada a la infección por *H. pylori*, hecho excepcional en el niño. Es de localización predominantemente antral, se corresponde con la nomenclatura clásica *gastritis crónica tipo B* y, a menudo, se acompaña del desarrollo de metaplasia intestinal, que predispone al desarrollo de adenocarcinoma gástrico.

La *anemia perniciosa*, llamada también *gastritis tipo A*, es una gastritis atrófica resultado de un proceso autoinmune que afecta a las glándulas oxínticas, produciéndose anticuerpos anti-células parietales y anti-factor intrínseco. Afecta fundamentalmente al cuerpo y *fundus* (no al antro) y el resultado es una hipoclorhidria con hipergastrinemia y anemia por déficit de vitamina B<sub>12</sub>, por alteración de la absorción de la misma, que precisa el factor intrínseco. Coexiste frecuentemente con otras enfermedades autoinmunes, como tiroiditis, diabetes o vitíligo. El riesgo de desarrollar neoplasias está también aumentado, por lo que está indicado hacer controles endoscópicos periódicos.

La *gastritis asociada a enfermedades autoinmunes* es una gastritis atrófica que se distingue de la anterior en que el infiltrado inflamatorio es más intenso y persistente, no se acompaña de hiperplasia de células enterocromafines, por lo que no presenta hipergastrinemia, y afecta a cuerpo y antro. Al igual que en los cuadros anteriores está aumentado el riesgo de desarrollo de neoplasia.

## Hemorragia digestiva

**La hemorragia digestiva es la emisión de sangre acompañando al vómito o a través del ano. Es importante establecer la existencia del sangrado y su origen.**

Se define hemorragia digestiva, como la emisión de sangre acompañando al vómito o a través del ano. Conviene, en primer lugar, definir los términos con los que nos referimos a la hemorragia digestiva. La emisión de sangre roja o digerida (oscura) mezclada con el vómito recibe el nombre de *hematemesis*. Existen varios términos para referirse al sangrado rectal. La *rectorragia* se define como la emisión de sangre roja por el ano, con o sin emisión de heces. La *hematoquecia*, en cambio, se refiere a este mismo tipo de sangrado, pero mezclado con las heces. Por último *melena* hace referencia a la presencia de sangre oscura (negra) en las heces. A veces, el sangrado es pequeño y se presenta de forma "oculta". En ese caso, la anemización o ferropenia pueden ser los únicos síntomas.

Las *manifestaciones clínicas* del sangrado van a depender por una parte de la intensidad, por otra de lo agudo del cuadro (menores manifestaciones clínicas cuanto más crónico es el sangrado) y de la causa del mismo.

El primer reto *diagnóstico* consiste en confirmar que se trata de sangrado. Algunos alimentos, colorantes y fármacos pueden conferir al contenido gástrico o las heces un aspecto parecido al sangrado (tomate, fresas, colorantes en caso de sospecha de hematemesis, espinacas, bismuto, hierro, etc., en caso de melenas). Tradicionalmente, se ha utilizado el guayacol que es oxidado por el peróxido de hidrógeno contenido en el grupo hemo. Es un test simple y barato, pero tiene sus limitaciones, ya que no es específico de sangre humana puede dar

falsos positivos con algunos alimentos como la carne y algunos vegetales (coliflor, melón, brécol, uvas...). La ingesta de hierro no provoca falsos positivos en la prueba. Más recientemente, se han empezado a utilizar técnicas inmunoquímicas, que detectan exclusivamente sangre humana.

El segundo punto es definir si el sangrado es digestivo. Hay que recordar que sangrados como la epistaxis, sangrados orofaríngeos (amígdalas, *cavum*) o hemoptisis pueden conducir, si son deglutidos, a confusión. A veces, estos sangrados son evidentes, pero en ocasiones, sobre todo los sangrados de vías respiratorias, son difíciles de diagnosticar debido a la dificultad para expectorar de los niños más pequeños, que sistemáticamente degluten las secreciones respiratorias.

Por último, distinguir sangrado digestivo alto y bajo. Se define sangrado digestivo alto, como el que se produce por encima del ángulo de Treitz, y bajo cuando es distal al mismo. La hematemesis es la presentación clásica del sangrado digestivo alto y la rectorragia la del sangrado bajo. La hematoquecia, melena y sangrado oculto pueden presentarse en ambos cuadros. Es en este caso cuando la colocación de una sonda nasogástrica permitiría diagnosticar un sangrado gástrico o esofágico activo, no obstante, no diferencia sangrados bajos de sangrados altos inactivos o duodenales.

### Hemorragia digestiva alta

**La prioridad es establecer la gravedad y estabilizar al paciente si es preciso. El diagnóstico, en gran parte de los casos, exige la realización de una endoscopia.**

El primer paso ante una hemorragia digestiva alta es valorar la repercusión. Obviamente, si el sangrado es

**Tabla V.** Diagnóstico diferencial del sangrado digestivo alto por frecuencia y grupos de edad<sup>(16)</sup>

<b>Recién nacido</b>	<b>Lactante</b>	<b>Niño/adolescente</b>
Deglución de sangre materna	Gastritis o úlcera por estrés	Síndrome de Mallory Weiss
Déficit de vitamina K	Enfermedad péptica	Enfermedad péptica
Alergia a proteína de leche de vaca	Síndrome de Mallory-Weiss	Varices
Gastritis o úlcera por estrés	Malformaciones/tumores vasculares	Ingesta de cáusticos
Enfermedad péptica	Duplicaciones gastrointestinales	Vasculitis
Malformación vascular	Varices esofágicas/gástricas	Enfermedad de Crohn
Coagulopatía	Membrana gástrica/duodenal	Obstrucción intestinal
	Obstrucción intestinal	Hemobilia

agudo y cuantioso puede constituir una emergencia y precisar la estabilización mediante transfusión y otras medidas urgentes. Como hemos dicho, la colocación de una sonda nasogástrica puede ser útil en algunos casos, pero no se aconseja el lavado con suero salino frío, ya que se ha visto que puede producir hipotermia. Una vez estabilizado, o si el sangrado es escaso y sin repercusión, trataremos de establecer un diagnóstico. En la tabla V, se encuentran las causas más frecuentes de sangrado por grupos de edad<sup>(16)</sup>. Hay que señalar que, aunque no aparece reflejada por su benignidad, una de las causas más frecuentes en nuestro medio, en lactantes y niños, es la ingesta de gastroerosivos, como antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno) en el contexto de viriasis. En general, suele provocar hematemesis de escaso contenido hemático, sin repercusión hemodinámica ni anemia y autolimitada en el tiempo al retirar el fármaco. El diagnóstico es clínico y no exige inicialmente (salvo complicaciones) exploración ni tratamiento alguno, excepto protector gástrico de forma transitoria (antisecretores o antiácidos). En la tabla VI, se exponen los antiácidos y antisecretores más utilizados.

En el *neonato* la causa más frecuente es, con mucho, la ingesta de sangre materna, bien en el canal del parto, bien durante la lactancia por presencia de erosiones en el pezón materno. El diagnóstico es sencillo, mediante el test de detección de hemoglobina fetal (test de Apt), y no precisa tratamiento. El déficit de vitamina K (enfermedad hemorrágica del recién nacido) es también frecuente y fácilmente corregible con la administración de vitamina K intramuscular o intravenosa. Suelen ser sangrados de escasa cuantía, pero hay que tener en cuenta que en este grupo de edad los sangrados provocan repercusión de forma muy precoz, por lo que la vigilancia debe ser estrecha. El resto de las causas son más raras en este grupo de edad.

En el *lactante y niño pequeño*, las causas más frecuentes son: las gastritis/úlceras por estrés en el enfermo crítico, la alergia a proteína de leche de vaca u otros antígenos alimentarios, la enfer-

**Tabla VI.** Dosis de algunos fármacos antiácidos y antisecretores<sup>(18)</sup>

Fármaco	Dosis
Ranitidina	2-3 mg/kg dosis, 2-3 dosis al día (máx. 300 mg/d)
Omeprazol	1-1,5 mg/kg/d, 1 ó 2 dosis al día (máx. 20 mg/2 veces al día)
Lansoprazol	1-1,5 mg/kg/d, 1 ó 2 dosis al día (máx. 30 mg/2 veces al día)
Sucralfato	40-80 mg/kg/día en 4 dosis (máx. 1 g/dosis)

medad péptica (esofagitis, gastritis) y el síndrome de Mallory-Weiss, que es un desgarro de la mucosa esofágica en relación al esfuerzo en los cuadros que cursan con vómitos repetidos. No suelen provocar repercusión y se manifiestan más como irritabilidad o rechazo de tomas. Las lesiones vasculares en cambio, si pueden producir sangrados importantes.

En el *niño mayor*, las causas más frecuentes son parecidas a las del grupo anterior. Aparecen como causa las varices que, aunque no son frecuentes, si provocan sangrados importantes.

El *diagnóstico* se basa en el estudio endoscópico, que solo se debe realizar si el paciente está hemodinámicamente estable. La radiología simple aporta poca información y la ecografía puede ser útil para valorar procesos obstructivos o hipertensión portal que condiciona la aparición de varices. La angiografía se puede utilizar en casos seleccionados, pero precisa sangrados importantes (0,5 ml/min) para poder ser detectados.

El *tratamiento* consiste en la estabilización para los sangrados más graves. En esto, a veces, es útil el empleo de sustancias vasoactivas como el octeotido. En el resto, tratamiento antisecretores o antiácidos y de la causa, si es posible. A veces, puede ser preciso terapia endoscópica (esclerosis, coagulación o ligadura de varices) o cirugía si el sangrado es incoercible o la causa lo precisa (obstrucción intestinal, membranas gástrica o duodenal, etc.).

### Hemorragia digestiva baja

**El aspecto del sangrado puede orientar sobre el origen. Comprende un amplio grupo de entidades de relevancia muy variable.**

En el sangrado digestivo bajo, al igual que en alto, lo primero es valorar la repercusión. A veces, es difícil

intentar cuantificar el sangrado ya que, frecuentemente, es sobrevalorado por los padres por su efecto alarmante. Una vez establecida la estabilidad hemodinámica, se pasa al diagnóstico etiológico. En la tabla VII, se enumeran las causas más frecuentes de sangrado digestivo bajo, por grupos de edad<sup>(17)</sup>.

Respecto al origen del sangrado, de forma general, se puede decir que cuanto más oscura es la sangre, más proximal es el sangrado. De tal forma que, la emisión de sangre roja aislada, en forma de gotas o con las heces (sin mezclarse) correspondería a sangrados rectales. Si la sangre es roja brillante, pero mezclada con heces indica un posible origen colónico (si va mezclada con moco hay que pensar en un pólipo o en la existencia de colitis). Cuando es algo oscura, es probable que venga de intestino delgado. Estos hallazgos pueden verse modificados si el tránsito es más rápido o más lento de lo normal. Vamos a comentar, de forma muy breve, solo los cuadros más frecuentes.

En el *neonato*, hay que pensar en la enterocolitis necrosante, proceso isquémico de la mucosa intestinal que cursa con sangrado digestivo, distensión abdominal y alteración del estado general. Es más frecuente en pretérminos. Frecuentemente, se acompaña de traslocación bacteriana de gérmenes de la luz intestinal, que da lugar a cuadros de sepsis. El diagnóstico es clínico con el apoyo de estudios de laboratorio donde se aprecia elevación de reactantes, y radiológico, con la aparición de signos de isquemia intestinal (adelgazamiento de pared, neumatosis intestinal y neumoperitoneo, en caso de perforación). La exploración endoscópica está absolutamente contraindicada. El tratamiento en los casos leves es conservador, con la instauración de soporte nutricional parenteral, antibioterapia y medidas de sostén. Los casos más graves exigen cirugía. El vólvulo,

**Tabla VII.** Diagnóstico diferencial del sangrado digestivo bajo por frecuencia y grupos de edad<sup>(17)</sup>

<b>Recién nacido</b>	<b>Lactante</b>	<b>Preescolar</b>	<b>Niño mayor</b>
Enterocolitis necrosante	Fisura anal	Fisura anal	Fisura anal
Malrotación y vólvulo	Colitis infecciosa	Colitis infecciosa	Colitis infecciosa
Proctocolitis alérgica	Proctocolitis alérgica	Pólipo	Pólipo
Enterocolitis de la enfermedad de Hirschsprung	Invaginación	Divertículo de Meckel	Púrpura de Schönlein-Henoch
Enfermedad hemorrágica del recién nacido	Divertículo de Meckel	Púrpura de Schönlein-Henoch	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Hiperplasia nodular linfoide	Síndrome urémico-hemolítico	
	Malrotación con vólvulo	Hiperplasia folicular linfoide	
	Enterocolitis de la enfermedad de Hirschsprung		
	Duplicación intestinal		

en el contexto de una malrotación, es una urgencia quirúrgica. Se presenta como un cuadro obstructivo con gran alteración del estado general. La sospecha diagnóstica se establece por la radiología, pero la confirmación se realiza en la laparotomía. La proctocolitis alérgica y la enfermedad hemorrágica del recién nacido son cuadros clínicos de curso más benigno y que mejoran al introducir fórmulas extensamente hidrolizadas en un caso, y suplementos de vitamina K en el otro.

En los *lactantes* y niños más mayores, la causa más frecuente es la fisura anal. Generalmente es secundaria a estreñimiento. El diagnóstico se basa en la historia clínica de defecación dificultosa y dolorosa y en la inspección anal. La colitis infecciosa es también una causa muy frecuente de sangrado, sobre todo, si se acompaña de diarrea y fiebre. Es provocado por gérmenes enteroinvasivos, como: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *E. coli*, etc. El diagnóstico se basa en el cultivo, y el tratamiento es el de cada entidad específica, cuando está indicado. La invaginación intestinal es también frecuente en esta edad. Es un cuadro obstructivo agudo, con afectación del estado general y, a veces, se acompaña de la emisión de heces sanguinolentas. El diagnóstico es radiológico y el tratamiento, que constituye una urgencia, es la reducción neumática o hidrostática, o quirúrgica en los casos fallidos. Hay que tener en cuenta que, si la invaginación se produce en niños mayores de 2 años, hay que pensar en una causa favorecedora, como: una hiperplasia linfoide, un pólipo, etc. El divertículo de Meckel es una malformación congénita consistente en una persistencia

del conducto onfalomesentérico en el íleon terminal. Aproximadamente, la mitad contienen mucosa gástrica ectópica, que puede ulcerarse y es el origen del sangrado, que a veces es importante y con anemia. La rectorragia, en este caso, es típicamente indolora. El diagnóstico se hace mediante gammagrafía con pertecnecio Tc<sup>99</sup> y el tratamiento es quirúrgico. Por último, la hiperplasia folicular linfoide es un cuadro clínico muy frecuente, manifestación de la hiperrespuesta linfoide del niño. Es una hiperplasia de los folículos linfoides de la mucosa del colon. Son sangrados escasos, sin repercusión y autolimitados. Es más frecuente en caso de alergia alimentaria, parasitosis o déficit de IgA. El diagnóstico es endoscópico y no precisa tratamiento.

En los *niños mayores*, además de los anteriormente comentados, aparecen los pólipos. En el niño, los más frecuentes son los pólipos juveniles, hamartomatosos, benignos, habitualmente solitarios y con escasa sintomatología. El diagnóstico es endoscópico e histológico y el tratamiento es la resección mediante endoscopia con asa de diatermia. A veces, se producen autoamputaciones. En ocasiones, los pólipos forman parte de una poliposis generalizada, muchas de ellas familiares, adenomatosas y con potencial capacidad de malignización, por lo que el correcto diagnóstico de estas entidades es crucial, ya que está indicada la vigilancia endoscópica periódica. Otras causas de sangrado son: la púrpura de Schönlein-Henoch, el síndrome urémico-hemolítico y la enfermedad inflamatoria intestinal, que suele llevar aparejados otros síntomas de la enfermedad de base.

## Bibliografía

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

- 1.\*\* Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol.* 1996; 20(10): 1161-1181.
- 2.\*\*\* Dohil R, Hassall E, Jevon G, Dimmick J. Gastritis and gastropathy of childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999; 29(4): 378-394.
3. Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet.* 1983; 1(8336): 1273-1275.
4. Moss SF, Malfertheiner P. *Helicobacter* and gastric malignancies. *Helicobacter.* 2007; 12 Suppl 1: 23-30.
5. Suzuki T, Matsushima M, Masui A, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura—a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100(6): 1265-1270.
6. Logan RP, Walker MM. ABC of the upper gastrointestinal tract: Epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *BMJ.* 2001; 323(7318): 920-922.
7. Ozen A, Ertem D, Pehlivanoglu E. Natural history and symptomatology of *Helicobacter pylori* in childhood and factors determining the epidemiology of infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 42(4): 398-404.
- 8.\*\*\* Horvitz G, Gold BD. Gastrointestinal diseases of childhood. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006; 22(6): 632-640.
9. Koletzko S, Richy F, Bontems P, et al. Prospective multicentre study on antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* strains obtained from children living in Europe. *Gut.* 2006; 55(12): 1711-1716.
- 10.\*\* Apley J, Naish N. Recurrent abdominal pains: A field survey of 1.000 school children. *Arch Dis Child.* 1958; 33(168): 165-170.
- 11.\*\*\* Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiou J.

- Childhood functional gastrointestinal disorders: Neonate/toddler. *Gastroenterology*. 2006; 130(5): 1519-1526.
- 12.\*\*\* Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006; 130(5): 1527-1537.
- 13.\*\*\* Spee LA, Madderom MB, Pijpers M, van Leeuwen Y, Berger MY. Association between *Helicobacter pylori* and gastrointestinal symptoms in children. *Pediatrics*. 2010; 125(3): e651-69.
- 14.\*\*\* Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, et al. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011; 53(2): 230-243.
- 15.\*\*\* Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht IV/Florence consensus report. *Gut*. 2012; 61(5): 646-664.
16. Gilger MA. Gastrointestinal bleeding. Upper gastrointestinal bleeding. In: Walker W, Sherman P, Goulet Oea, eds. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. Fourth ed. Ontario. Canada. BC Decker Inc.; 2004: 258-265.
17. Turk D, Michaud L. Gastrointestinal bleeding. Lower gastrointestinal bleeding. In: Walker WA, Sherman PM, Goulet Oea, eds. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. Fourth edition ed. Ontario. Canada: BC Decker Inc; 2004: 266-280.
- 18.\*\* Boyle JT. Gastrointestinal bleeding in infants and children. *Pediatr Rev*. 2008; 29(2): 39-52.

### Bibliografía recomendada

- Dohil R, Hassall E, Jevon G, Dimmick J. Gastritis and gastropathy of childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1999; 29(4): 378-394.
- Clasificación de la gastritis atrófica del niño, adaptación de la del adulto (clasificación de Sydney). Aproximación a los cuadros más frecuentes.
- Spee LA, Madderom MB, Pijpers M, van Leeuwen Y, Berger MY. Association between *Helicobacter pylori* and gastrointestinal symptoms in children. *Pediatrics*. 2010; 125(3): e651-69.

Magnífica revisión del papel del *Helicobacter pylori* en diferentes cuadros clínicos frecuentes en Pediatría.

- Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, et al. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011; 53(2): 230-243.
- Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht IV/Florence consensus report. *Gut*. 2012; 61(5): 646-664.
- Bourke B, Ceponis P, Chiba N et al. Canadian Helicobacter Study Group Consensus Conference: Update on the approach to *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents - an evidence-based evaluation. *Can. J. Gastroenterol*. 2005; 19(7): 399-408.

Tres guías de manejo de la infección por *Helicobacter*; indicación de pruebas diagnósticas, indicación de tratamiento y diferentes pautas erradicadoras. Se pone de manifiesto la unanimidad en algunos criterios y el desacuerdo en otros.

## Caso clínico

Lactante de 5 meses que acude a urgencias por presentar un cuadro de vómitos de unos 6-7 episodios al día y de unas dos semanas de evolución. Inicialmente, se acompañaban de restos hemáticos escasos, que han ido en aumento, motivo por el que ingresa para valoración y estudio. Refiere, asimismo, heces oscuras y fétidas. Curva ponderal ascendente.

### Antecedentes personales

Embarazo controlado de curso normal. Parto vaginal a término. PRN: 3.450 g. Periodo neonatal sin incidencias. Lactancia mixta desde el nacimiento, con fórmula de inicio y fórmula antirreflujo. Diversificación no iniciada.

### Antecedentes familiares

Primera hija de padres sanos no consanguíneos. Sin antecedentes familiares de interés.

### Exploración física

P: 8.500 g (P97); Talla: 64 cm (P50).  
BEG. Bien nutrida e hidratada. Buena coloración de piel y mucosas. Lesiones eccematosas hipocrómicas generalizadas. ACP: normal. Tonos puros y rítmicos, sin soplos. Abdomen: blando, depresible, no distendido. No masas ni megalias. Neurológico: normal. Fontanela normotensa.

### Exploraciones complementarias

Hemograma: Leucocitos: 16.700 (24,9% neutrófilos; 56,4% linfocitos; 14,2% monocitos; 4,4% eosinófilos); Hematíes: 5.290.000; Hb: 11,4 g/dl; Hto: 34,5%; plaquetas: 773.000.

Bioquímico: Glucosa: 109 mg/dl; Urea: 15 mg/dl; Creatinina: 0,3 mg/dl; Proteínas totales: 6,7 d/dl; Ca: 9,6 mg/

dl; Na: 136 mEq/l; K: 4,1 mEq/l; Cl: 102 mEq/l; AST: 17 UI; ALT: 27 UI; Bilirrubina total: 0,1 mg/dl; PCR: 5 mg/dl.

Gasometría venosa: pH: 7,39; pO<sub>2</sub>: 61,2 mmHg; pCO<sub>2</sub>: 43,5 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 25,6; EB: 0,5.

E. coagulación: T. protrombina: 11,7; Act. protrombina: 103%; INR: 1; TTPA: 27,9"; Ratio: 0,9; Fibrinógeno: 690 mg/dl.

IgE específica frente a proteínas de leche de vaca (CAP) y prick test: negativos.

Esofagogastroduodenoscopia: Mucosa esofágica sin alteraciones. Línea Z a nivel. Buena coaptación de cardias por retro. Mucosa gástrica de fórnix, cuerpo y antro intensamente eritematosa, edematosa y friable con erosiones, hemorragias mucosas y exudado fibrinoso. Píloro edematoso. Mucosa de bulbo y segunda porción duodenal edematosa y nodular. Tercera y cuarta porciones duodenales sin alteraciones. Diagnóstico endoscópico: gastroduodenitis aguda erosiva.

Biopsia de antro gástrico: mucosa gástrica con erosiones y abundante infiltrado eosinófilo.

Biopsia duodenal: mucosa duodenal con atrofia parcial ligera de las vellosidades y leve infiltrado eosinófilo.

### Tratamiento y evolución

A su ingreso, tras unas horas a dieta absoluta, se reintroduce la alimentación utilizando una fórmula extensamente hidrolizada con buena tolerancia. Durante su estancia, permanece asintomática, motivo por el que es dada de alta para seguimiento ambulatorio. A los 2 meses del ingreso, ha iniciado diversificación sin incidencias. Al año de edad, se decide provocation hospitalaria con fórmula de inicio con buena tolerancia.



# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Gastritis, úlcera y hemorragia digestiva

1. En relación con la infección por *Helicobacter pylori*, ¿cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta?

- La infección por *Helicobacter*, frecuentemente, es asintomática.
- No se relaciona con el cuadro tradicional de dolor abdominal recurrente (funcional).
- Se ha asociado a anemia ferropénica refractaria.
- Más del 90% de las úlceras duodenales del niño se asocian a este germen.
- El método diagnóstico de elección es el test del aliento con urea marcada.

2. Respecto al tratamiento de la infección por *Helicobacter*:

- La detección de *Helicobacter* en un paciente conlleva la necesidad de iniciar tratamiento.
- El tratamiento de elección es triple terapia con inhibidores de la bomba de protones (IBP) y dos antibióticos (amoxicilina y/o claritromicina y/o metronidazol).
- El tratamiento de elección es la cuádruple terapia con IBP y tres antibióticos.
- En ocasiones, puede estar indicada la terapia doble.
- La terapia secuencial consiste en dos ciclos completos de triple terapia, alternando los antibióticos utilizados.

3. En la gastritis "atrófica" es FALSO que:

- Se produce con frecuencia asociada a enfermedades autoinmunes.

- En el cuadro denominado anemia perniciosa, se produce déficit de vitamina B<sub>12</sub> por falta de factor intrínseco.
- Para disminuir la intensidad de la lesión de la mucosa gástrica, es aconsejable el inicio de anti-secretor gástrico (IBP).
- Se trata de una entidad con riesgo potencial de malignización.
- A veces se asocia a infección por *Helicobacter pylori*.

4. En la hemorragia digestiva alta:

- La causa más frecuente de hematemesis en el neonato, es la enfermedad hemorrágica del recién nacido.
- La prueba diagnóstica más útil es la ecografía abdominal.
- La manifestación clínica es la hematemesis.
- Se define hemorragia digestiva alta a aquella que se produce en esófago y/o estómago.
- La colocación de una sonda nasogástrica permite, en ocasiones, diagnosticar la actividad del sangrado y su origen.

5. Señalar la respuesta CORRECTA:

- La prueba más específica para detectar hemorragias ocultas en heces es el test del guayacol.
- El método diagnóstico de elección en la enterocolitis necrosante es la rectoscopia.
- Los pólipos juveniles solitarios, son causa frecuente de sangrado y tienen potencial capacidad de malignización, por lo que deben ser resecaados y el paciente sometido a controles periódicos.

- La emisión de heces negras (melenas) indica que la hemorragia se ha producido con seguridad por encima del ángulo de Treitz.
- La proctocolitis alérgica es una causa frecuente de sangrado en el lactante.

## Caso clínico

6. Ante el cuadro clínico descrito, ¿qué diagnóstico NO se plantearía?

- Reflujo gastroesofágico complicado.
- Gastritis eosinofílica secundaria a alergia a proteínas de leche de vaca.
- Intolerancia a la lactosa.
- Gastritis eosinofílica secundaria a alergia al huevo.
- Gastritis vírica.

7. ¿Cuál considera que es la prueba diagnóstica con mayor rendimiento en el caso descrito?

- Tránsito digestivo superior.
- Prick y/o IgE específica a proteínas de leche de vaca.
- Endoscopia digestiva con toma de muestras para examen histológico.
- Ecografía abdominal.
- Hemorragias ocultas en heces.

8. ¿Qué fórmulas lácteas considera que son de elección, en el momento inicial, en este caso?

- Fórmulas extensamente hidrolizadas de caseína o proteínas séricas.
- Fórmulas sin lactosa.
- Fórmulas elementales.
- Fórmulas parcialmente hidrolizadas.
- Fórmulas de soja.

# Diarrea crónica

A.J. Carbajo Ferreira

Centro de Salud "Reyes Magos". Dirección Asistencial Este. Gerencia de Atención Primaria.  
Servicio Madrileño de Salud. Alcalá de Henares. Madrid



## Resumen

La diarrea crónica es aquella que se prolonga durante más de 14 días. Su etiología es muy variada, con un espectro clínico amplio, desde procesos banales, como la diarrea funcional, hasta enfermedades muy graves, con elevada mortalidad, como la diarrea grave rebelde de origen genético. La gran variedad de causas hace necesario un protocolo diagnóstico complejo y escalonado, que va desde las causas más frecuentes a las menos comunes. La anamnesis y la exploración física son fundamentales para la elección de las pruebas complementarias más adecuadas. El primer nivel de pruebas complementarias se realizará en la consulta del pediatra de Atención Primaria y permitirá el diagnóstico de las causas más frecuentes. Si no se llega al diagnóstico o la enfermedad requiere un seguimiento o tratamiento complejo, se derivará al paciente a la consulta de gastroenterología infantil. Las enfermedades diarreicas suelen acompañarse de desnutrición. La prevención y el tratamiento de la misma son objetivos primordiales junto con el tratamiento etiológico, cuando este sea posible

## Abstract

*Chronic diarrhea is one that continues for more than 14 days. Its etiology is varied, with a wide clinical spectrum, which extends from trivial processes, such as functional diarrhea, to serious illnesses, with a high mortality rate, such as genetic severe intractable diarrhea. The wide variety of causes calls for a phased complex diagnostic protocol and going from the most common to less common causes. The history and physical examination are essential for select the most appropriate complementary tests. The first level of complementary tests will be performed in the primary care pediatrician's office and will allow the diagnosis of the most common causes. If the diagnosis is not reached or the disease requires a complex monitoring or treatment, the patient should be referred to the children's gastroenterology consultation. Diarrheal diseases are often accompanied by malnutrition. The prevention and treatment of it are primary objectives, combined with the etiological treatment, when possible*

**Palabras clave:** Diarrea crónica; Malabsorción intestinal; Niño.

**Key words:** *Chronic diarrhea; Intestinal malabsorption; Child.*

*Pediatr Integral 2015; XIX (2): 92-101*

## Introducción

**La diarrea crónica, definida como aquella que dura más de 14 días, es un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria. Las posibilidades etiológicas son múltiples, por lo que se requiere un complejo protocolo de diagnóstico y de coordinación entre los niveles asistenciales.**

La diarrea es un síntoma caracterizado por el aumento en el volumen fecal, acompañado de aumento en el número de deposiciones

y/o una disminución de su consistencia, con relación al patrón defecatorio habitual del individuo. Se considera patológica una cantidad de heces superior a 10 g/kg/día en los lactantes o superior a 200 g/m<sup>2</sup>/día en niños mayores<sup>(1)</sup>. La diarrea crónica es la que se prolonga durante más de dos semanas. Algunos autores distinguen la diarrea crónica, como aquella que tiene un comienzo gradual de los síntomas, de la diarrea persistente, con un comienzo más agudo<sup>(2)</sup>. En la práctica, es difícil distinguir los dos cuadros. Por ello, en

esta revisión hablaremos en todos los casos de diarrea crónica.

La enfermedad diarreica sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad en los países subdesarrollados. La diarrea crónica afecta al 3-5% de la población mundial<sup>(3)</sup>. Los factores de riesgo que hacen que una diarrea aguda evolucione hacia la cronicidad son: la malnutrición calórico-proteica, las deficiencias de micronutrientes (vitamina A y zinc), no recibir lactancia materna, la infección intestinal por determinados patógenos

(*Escherichia coli* enterotoxigénica, *Shigella*) y la infección VIH<sup>(4-6)</sup>.

En nuestro medio, la prevalencia de diarrea crónica es mucho menor y la mortalidad es excepcional, casi siempre relacionada con diarreas intratables congénitas. El aumento de la lactancia materna, la mejora de las fórmulas lácteas infantiles y evitar el ayuno prolongado en las gastroenteritis agudas, contribuyen a la disminución de la incidencia de diarrea crónica en los países desarrollados.

## Etiología

**Múltiples enfermedades del aparato digestivo se manifiestan como diarrea crónica.**

En la tabla I, se hace una clasificación de las principales causas de diarrea crónica en el niño. Algunas son muy comunes, como la diarrea crónica inespecífica o la enfermedad celíaca. Otras son muy infrecuentes y es excepcional que sean vistas por el pediatra de Atención Primaria a lo largo de su carrera profesional. De cualquier modo, han de ser incluidas en el diagnóstico diferencial. Las causas más frecuentes en cada edad se muestran en la tabla II.

A continuación, expondremos las principales características de algunos cuadros clínicos, que son causa frecuente de diarrea crónica en la infancia. La enfermedad celíaca, la enfermedad inflamatoria intestinal y la parasitosis intestinal serán abordados extensamente en otros artículos de la revista.

## Diarrea crónica inespecífica

**La diarrea crónica inespecífica o diarrea funcional del niño pequeño es la causa más frecuente de diarrea crónica en la infancia.**

La diarrea crónica inespecífica (DCI) es una alteración funcional que está incluida en el grupo G5 de la clasificación de trastornos funcionales digestivos propuesta por el grupo de trabajo de los criterios Roma III<sup>(7)</sup>. Los criterios diagnósticos de DCI son:

- Evacuación indolora de tres o más deposiciones al día voluminosas y poco formadas.

- Duración de la diarrea mayor de cuatro semanas.
- Inicio de las síntomas en niños de 6-36 meses de edad.
- Las deposiciones ocurren solo durante el día.
- No se altera el crecimiento ponderoestatural, si la ingesta calórica es adecuada.

En los niños con DCI, su único síntoma es la diarrea, que no tiene repercusión en su estado de salud ni en su desarrollo. La consistencia de las deposiciones es variable y suele ir disminuyendo a lo largo del día. Es frecuente que las heces tengan restos vegetales sin digerir. La diarrea suele ser intermitente y remite antes de los cinco años de edad.

La causa de este trastorno no se conoce. Algunos niños con DCI toman dietas hipograsas y ricas en hidratos de

carbono simples. Se ha visto que estos pacientes tienen una alteración de la motilidad intestinal: no se interrumpe la fase III del complejo motor migratorio en el periodo postprandial, con lo que disminuye el tiempo de tránsito del intestino delgado. Se observa, además, una elevación significativa de prostaglandina F<sub>2α</sub>. Finalmente, se han descrito factores psicosociales (estrés, problemas familiares, maltrato) que alteran la motilidad intestinal, dando lugar a una DCI<sup>(8)</sup>.

El diagnóstico es clínico. Las pruebas complementarias solo estarían indicadas para descartar otros trastornos prevalentes, como la giardiasis o la enfermedad celíaca. En la DCI, las pruebas complementarias son normales.

El tratamiento consiste en tomar una dieta equilibrada, evitando restricciones dietéticas. La ingesta grasa,

**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 sindrómica
- 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

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

<i>Inicio neonatal</i>	<i>&lt;6 meses</i>	<i>6 meses-4 años</i>	<i>&gt;4 años</i>
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 sindrómica	Enteropatía autoinmune	Deficiencias secundarias de disacaridasas	
Déficit congénito de lactasa		Alergia alimentaria	
Malabsorción primaria de sales biliares		Errores dietéticos	

que enlentece el tránsito digestivo, debe suponer un 30-50% del total de calorías. Es conveniente reducir la ingesta de hidratos de carbono simples (zumos de fruta y golosinas), así como de productos dietéticos que contengan fructosa y sorbitol. Es muy importante tranquilizar a los padres, informándoles del carácter benigno y autolimitado de la diarrea y que no tiene ninguna repercusión sobre el niño.

### Síndrome postenteritis

**La mejora nutricional y el tratamiento adecuado de la gastroenteritis aguda han favorecido la disminución del síndrome postenteritis en nuestro medio.**

El síndrome postenteritis es el cuadro clínico caracterizado por una persistencia de diarrea durante más de 14 días, después del inicio de una gastroenteritis aguda (GEA). Los factores que favorecen la evolución de una GEA hacia un síndrome postenteritis son: malnutrición, inmunodeficiencias y tratamientos inadecuados de la diarrea aguda (ayunos prolongados, dietas hipocalóricas o hiperosmolares). Es más frecuente en niños menores de 18 meses.

La etiopatogenia no ha sido definitivamente aclarada. Se ha atribuido: a una infección entérica persistente, a infecciones repetidas, a sobrecrecimiento bacteriano, a la sensibilización por proteínas alimentarias y a la pérdida de disacaridasas del borde en

cepillo, como consecuencia del daño mucoso existente<sup>(1)</sup>.

Gracias a la mejora de la nutrición, ha disminuido su incidencia en los países desarrollados, pero sigue siendo una causa frecuente de diarrea en los países del tercer mundo.

La lesión mucosa conduce, en ocasiones, a una intolerancia secundaria a la lactosa o a una intolerancia a las proteínas de la leche de vaca. Se recomienda retirar la lactosa de la alimentación. Si hay una buena respuesta, se mantendrá la exclusión durante 4-6 semanas con reintroducción posterior progresiva. Si no hay respuesta, se retirarán las proteínas de la leche de vaca, administrando una fórmula extensamente hidrolizada o una fórmula semielemental<sup>(9)</sup>. En el caso de que en el coprocultivo se aísle un germen responsable de infección persistente, está indicado el tratamiento etiológico.

### Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano

**El síndrome de sobrecrecimiento bacteriano se produce como consecuencia de una proliferación anómala de bacterias propias del colon en el intestino delgado.**

Este trastorno se asocia a alteraciones anatómicas intestinales (duplicación intestinal, divertículos, fistulas enterocólicas, intestino corto, resección de la válvula ileocecal), alteraciones de la motilidad intestinal (pseudoostruc-

ción intestinal, asa ciega), desnutrición, inmunodeficiencia o hipocloridria. Como consecuencia de la proliferación bacteriana, se produce la fermentación intraluminal de carbohidratos en el intestino delgado y una desconjugación de sales biliares.

Los síntomas clínicos son: diarrea, dolor abdominal y malabsorción. La vitamina B<sub>12</sub> es consumida por las bacterias y puede estar disminuida en suero.

El diagnóstico se basa en el test de hidrógeno espirado o en una prueba terapéutica. El cultivo del jugo duodenal con cuantificación del número de bacterias se ha considerado el *gold standard*, pero es un método engorroso y no se suele emplear en la práctica clínica. En el test de hidrógeno espirado, se observa, después de la administración de una solución de glucosa o lactosa, una elevación del hidrógeno espirado superior a 10-12 partes por millón (ppm), en la primera hora después de la prueba. Esta prueba tiene muchos falsos positivos y falsos negativos. Por ello, muchos autores admiten la prueba terapéutica con antibióticos, seguida de mejoría clínica, como procedimiento diagnóstico<sup>(10)</sup>.

Los antibióticos más utilizados para el tratamiento son: el metronidazol y la amoxicilina-ácido clavulánico durante 1-3 semanas. Este tratamiento se basa en consenso de expertos, pues no hay evidencias fuertes que apoyen un tratamiento de elección.

## Intolerancia a hidratos de carbono

La intolerancia a hidratos de carbono se manifiesta con una diarrea acuosa, explosiva y ácida, que irrita con frecuencia la zona perianal. Se acompaña de flatulencia y distensión abdominal.

La intolerancia a hidratos de carbono se produce como consecuencia de la maldigestión y/o malabsorción de azúcares en el intestino delgado. Las disacaridasas se encuentran en el borde en cepillo de la mucosa intestinal. El déficit enzimático de disacaridasas puede ser primario o secundario a una lesión del intestino delgado, como consecuencia de infecciones o trastornos inflamatorios. El hidrato de carbono no absorbido llega al colon, donde es fermentado por las bacterias, produciendo ácidos orgánicos y gases, como metano e hidrógeno. La presencia en el colon de un contenido osmóticamente activo dificulta la absorción de agua y electrolitos y, por otra parte, atrae agua a la luz intestinal. Como consecuencia de todo ello, se produce una diarrea osmótica, caracterizada por un pH ácido y la presencia de azúcares reductores o no reductores en heces<sup>(11)</sup>.

Los síntomas clínicos son: diarrea crónica, flatulencia, distensión y dolor abdominales.

La intolerancia secundaria a carbohidratos más frecuente es la intolerancia a la lactosa. Entre las intolerancias primarias se encuentran:

- **Déficit congénito de lactasa**, que es muy infrecuente; sus síntomas se producen con la exposición a la lactosa de la leche en el periodo neonatal.
- **La hipolactasia primaria de tipo adulto**, se manifiesta a partir de los 4-5 años; el déficit de lactasa puede ser parcial o total; es la forma más frecuente de déficit de disacaridasas y afecta al 15% de adultos de raza blanca, al 40% de asiáticos adultos y al 85% de negros adultos de EE.UU.<sup>(11)</sup>.
- **El déficit congénito de sacarasa-isomaltasa** es un trastorno autosómico recesivo en el que la diarrea suele aparecer tras la introducción en la alimentación del lactante de la

fruta o los cereales, que contienen sacarosa, o de una fórmula infantil que contenga polímeros de glucosa.

- **El déficit congénito de trehalasa**, que es una enzima necesaria para digerir la trehalosa, se manifiesta con diarrea después de ingerir setas.
- **La malabsorción de glucosa galactosa** es una rara enfermedad autosómica recesiva de inicio neonatal, en la que falla el sistema de cotransporte intestinal de glucosa y galactosa/Na<sup>+</sup>.

Para el diagnóstico de estos trastornos se emplea: la determinación del pH y de sustancias reductoras en heces, curva de glucemia tras la sobrecarga oral de azúcares (cada vez menos empleada), test de hidrógeno espirado, estudio genético y biopsia intestinal con estudio de la actividad enzimática.

El tratamiento consiste en retirar de la alimentación, el azúcar al que se es intolerante. En la intolerancia secundaria a la lactosa, se puede introducir esta después de la curación de la mucosa. Los pacientes con hipolactasia primaria de tipo adulto pueden tolerar pequeñas cantidades de lactosa cuando el déficit enzimático es parcial. En el caso del déficit de sacarasa-isomaltasa, los pacientes suelen irse haciendo tolerantes con la edad.

## Enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca

La enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca (PLV) se debe sospechar en un lactante que comienza con diarrea crónica, malabsorción y mala curva de peso, días después de la introducción de las PLV y que mejora al retirar estas de la alimentación.

Es una reacción adversa inducida por las PLV, una enteropatía inmune no mediada por IgE, con atrofia vellositaria, que suele ser parcheada. Otros alimentos, como: la soja, los frutos secos, el pescado o el gluten, pueden producir una enteropatía similar, pero la leche de vaca es la causa más frecuente de enteropatía inmune en los primeros meses de vida.

Los síntomas clínicos son: diarrea crónica, anorexia, vómitos, distensión

abdominal y estancamiento ponderal o pérdida de peso. Aparecen días o, incluso, alguna semana después de la introducción de una fórmula láctea infantil en la alimentación. Al no producirse síntomas inmediatos tras la ingesta de las proteínas lácteas, con frecuencia es difícil establecer la relación existente entre la ingesta de leche y los síntomas.

La IgE sérica específica frente a las PLV y el *prick*-test son negativos. El diagnóstico se basa en la mejoría clínica que se produce al retirar la fórmula infantil y la recaída después de la provocación. Desde la retirada de las proteínas lácteas hasta la remisión de los síntomas, pueden pasar 2-4 semanas<sup>(12)</sup>.

El tratamiento consiste en la sustitución de la fórmula infantil por una fórmula extensamente hidrolizada. Dentro de estas, se prefieren las fórmulas semielementales, que tampoco contienen lactosa, pues con frecuencia no es bien tolerada, debido al déficit de lactasa secundario a la lesión vellositaria. Si no se observa mejoría con la fórmula semielemental, se administrará una fórmula elemental, en la que el aporte proteico se hace en forma de aminoácidos. No se recomiendan las fórmulas de soja, porque un alto porcentaje de niños con enteropatía inducida por PLV, también son sensibles a la soja.

La alergia a las PLV es habitualmente un cuadro autolimitado. La alergia no mediada por IgE, como es el caso de la enteropatía, tiende a resolverse antes que la mediada por IgE, casi siempre antes de los dos años de edad<sup>(13)</sup>.

## Fibrosis quística

La fibrosis quística es la causa más frecuente de insuficiencia pancreática exocrina en los niños.

La fibrosis quística es una enfermedad autosómica recesiva. El defecto genético afecta a un gen localizado en el brazo largo del cromosoma 7, que codifica una proteína reguladora de conducción a través de las membranas (CFTR). Su alteración provoca la formación de secreciones espesas que alteran el normal funcionamiento de los órganos afectados. Los principales síntomas de la enfermedad son: respiratorios y digestivos. En la fisiopatología

**Tabla III.** Clasificación fisiopatológica de la diarrea crónica

Según el trastorno fisiopatológico predominante
• Diarrea osmótica
• Diarrea secretora
• Diarrea por trastorno de motilidad
• Diarrea por trastorno inflamatorio
Según el proceso digestivo alterado
• Diarrea por alteración de la fase luminal
- Insuficiencia pancreática exocrina
- Alteración de la formación de micelas
• Diarrea por alteración de la absorción
- Alteración mucosa
- Alteración del transporte postmucoso
• Diarrea por fermentación

gía de la afectación digestiva, influyen las siguientes alteraciones<sup>(14)</sup>:

- Insuficiencia pancreática: alteración de la secreción y del transporte de las enzimas pancreáticas.
- Alteración de la absorción y excreción de los ácidos grasos esenciales.
- Malabsorción de sales biliares en el íleon terminal.
- Sobrecrecimiento bacteriano.

Hay varias formas clínicas de sintomatología digestiva, según la edad: íleo meconial en el recién nacido, diarrea crónica en el lactante, dolor abdominal y retraso de crecimiento en el niño mayor.

El diagnóstico se basa en: la clínica, antecedentes familiares, test de cribado neonatal, test del sudor, anomalía del potencial nasal transepitelial y estudio genético<sup>(15)</sup>.

## Fisiopatología

Cualquier alteración en los procesos de digestión, absorción, secreción y motilidad intestinales puede ocasionar diarrea, que será crónica en el caso de que la causa se perpetúe.

La función principal del aparato digestivo es la incorporación, a partir de los alimentos ingeridos, de nutrientes, agua y sales minerales, mediante varias fases consecutivas: digestión, absorción y transporte hacia los siste-

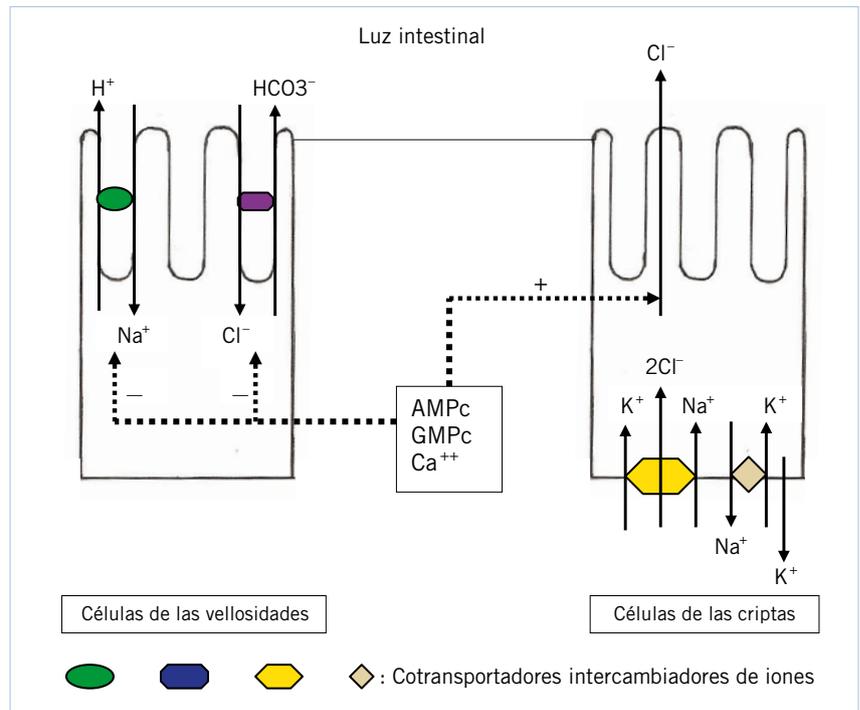
mas venoso y linfático. El tracto gastrointestinal maneja volúmenes diarios de líquido de 280 ml/kg/24 horas. Es necesario que exista un equilibrio entre los procesos de absorción y secreción. Las vellosidades intestinales son las unidades funcionales del intestino delgado, donde tienen lugar la mayoría de los procesos de absorción. En las células indiferenciadas de las criptas, predomina la secreción. Cuando hay un desequilibrio entre absorción y secreción, se produce diarrea.

En los enterocitos, hay varios transportadores intercambiadores de iones, que regulan el paso de los mismos a través de la membrana y generan un gradiente osmótico (Fig. 1). El agua cruza libremente las membranas como respuesta a ese gradiente. En algunas enfermedades genéticas, poco frecuentes, hay alteración en el funcionamiento de estos transportadores: en la diarrea clorada congénita, está alterado el cotransportador  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ ; y en la diarrea sódica congénita, el cotransportador  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ . En ambos casos, se produce una diarrea grave rebelde de comienzo neonatal.

En la tabla III, se muestra la clasificación fisiopatológica de la diarrea

crónica<sup>(1,16)</sup>. A continuación, se detallan las principales características de cada tipo:

- **Diarrea osmótica.** Está producida por la presencia en la luz intestinal de nutrientes o solutos no absorbidos, que ocasionan un gradiente osmótico que arrastra agua hacia la luz. El ejemplo clásico de diarrea osmótica es la que se produce en la intolerancia a la lactosa. Mejora con el ayuno y las heces tienen un pH bajo.
- **Diarrea secretora.** Se produce por una secreción activa de agua y electrolitos hacia la luz, que supera la capacidad de absorción. Hay una inhibición de la absorción neutra de  $\text{Cl}^-$  en los enterocitos de las vellosidades y/o un incremento de la secreción de cloro en las células de las criptas. Las deposiciones son voluminosas, acuosas y alcalinas. No mejora con el ayuno. Las enterotoxinas bacterianas, determinados factores hormonales y citoquinas proinflamatorias aumentan la concentración intracelular de adenosín monofosfato cíclico (AMPc), de guanosín monofosfato cíclico (GMPc) y calcio<sup>(17)</sup>, que son los



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

**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 <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

responsables de las alteraciones en el transporte iónico transmembrana (Fig.1). También, se produce diarrea secretora en la diarrea clorada congénita y en la diarrea sódica congénita. La diferencia entre la diarrea osmótica y la secretora se muestran en la tabla IV.

- **Diarrea por trastorno de motilidad.** Cuando hay un aumento de motilidad (diarrea crónica inespecífica, síndrome de intestino irritable) se produce una aceleración del tránsito y una disminución de la absorción de agua. La disminución de la motilidad (pseudoobstrucción intestinal, malnutrición, asa ciega, esclerodermia) lleva consigo un sobrecrecimiento bacteriano, que provoca desconjugación de sales biliares y una diarrea secretora.
- **Diarrea por trastorno inflamatorio.** Determinados procesos inflamatorios (enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones enteroinvasivas, enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca) producen lesiones mucosas con exudación de moco, proteínas y sangre a la luz intestinal.
- **Diarrea por alteración de la fase luminal.** Se produce un compromiso en la digestión de nutrientes que lleva consigo una gran esteatorrea. Se distinguen dos grupos: la insuficiencia pancreática exocrina (fibrosis quística y otras enfermedades exocrinas pancreáticas) y la alteración en la formación de micelas (colestasis, sobrecrecimiento bacteriano).
- **Diarrea por alteración de la absorción.** Puede ser ocasionada por lesiones mucosas (enfermedad

celíaca, desnutrición, enfermedad inflamatoria intestinal, enteropatía sensible a proteínas de la leche de vaca) o como consecuencia de trastornos del transporte postmucoso (linfangiectasia intestinal, abetalipoproteinemia).

- **Diarrea por fermentación.** Se produce como consecuencia de la llegada de hidratos de carbono sin digerir el intestino grueso, donde son fermentados por la flora bacteriana colónica. Las deposiciones son líquidas acuosas y acompañadas de gases.

## Diagnóstico

**La historia clínica (anamnesis y exploración) es esencial para el enfoque diagnóstico inicial y la selección de pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico etiológico.**

### Anamnesis

La edad y el tiempo de evolución de la diarrea ayudan a acotar las múltiples posibilidades etiológicas, dirigiendo la sospecha inicial a las causas más frecuentes en cada grupo de edad (Tabla II). Se debe recoger cómo ha sido el inicio de la sintomatología. La cronología de la introducción de alimentos ayuda a establecer posibles relaciones entre la ingesta de alguno de ellos y la aparición de la diarrea (alergias o intolerancias alimentarias). Es importante investigar la posible asociación con la ingesta de fármacos o un exceso de líquidos azucarados, con un viaje al extranjero (parasitosis), o con síntomas de gastroenteritis aguda (síndrome postenteritis).

Las características de las heces orientan a determinadas etiologías. Así, unas deposiciones líquidas, ácidas, con emisión de gases orientan hacia una intolerancia a azúcares; las deposiciones pálidas, brillantes, aceitosas, que flotan, sugieren una esteatorrea (insuficiencia pancreática exocrina o enfermedad celíaca); moco y sangre en las heces, junto con tenesmo, están presentes en la enfermedad inflamatoria intestinal y en la colitis alérgica; en la diarrea funcional, las deposiciones solo son diurnas y empeoran a lo largo del día, con frecuencia acompañadas de restos vegetales sin digerir<sup>(9)</sup>.

Es conveniente preguntar sobre la existencia de síntomas acompañantes digestivos (vómitos, anorexia, dolor abdominal, síntomas perianales, alteración del apetito) y extradigestivos (fiebre, artralgias, edemas, irritabilidad, cambios de carácter, síntomas respiratorios y cutáneos). Asimismo, se indagará sobre la repercusión de la diarrea en el estado general del niño y en la curva ponderoestatural, y si mejora con el ayuno, como sucede en la diarrea osmótica, al contrario que en la secretora, que no mejora.

En cuanto a los antecedentes familiares, se debe interrogar sobre historia familiar de diarrea intratable, que sugiera una enfermedad genética, y de otras enfermedades digestivas: enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, fibrosis quística o parasitosis.

### Exploración física

Es fundamental la búsqueda de signos de malabsorción y/o malnutrición: peso, talla, índice de masa corporal, valoración del panículo adiposo y de las masas musculares. Es muy útil ver la curva de peso y talla desde el nacimiento y observar cambios en relación con el inicio de la diarrea. El peso suele afectarse antes que la talla; la afectación de la talla sugiere una mayor cronicidad.

En la inspección, se valorará el estado de hidratación, la coloración de piel y mucosas y la presencia de edemas. La exploración abdominal y perianal son importantes.

Algunos hallazgos exploratorios nos orientan en el diagnóstico de presunción: hábito malabsortivo (enfermedad

**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, fosfatasa alcalina, ferritina, inmunoglobulinas, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico
- Hormonas tiroideas (TSH, T4L)
- Actividad de protrombina
- Serología de enfermedad celíaca: anticuerpos antitransglutaminasa y antipeptido 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)

celíaca), dismorfias faciales (diarrea síndrome), acropaquias (fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal), irritación perianal (intolerancia a azúcares), eccema (alergia alimentaria), dermatitis herpetiforme (enfermedad celíaca), descamación periorificial (acrodermatitis enteropática)<sup>(1)</sup>.

### Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias a realizar varían según la edad del paciente y el diagnóstico clínico de presunción, obtenido este a partir de los datos de la anamnesis y exploración física.

Inicialmente, se realizarán un grupo de pruebas básicas disponibles en Atención Primaria, que permitirán el diagnóstico de las causas más frecuentes y la evaluación de la repercusión bioquímica de la diarrea. En los casos en los que no se llegue al diagnóstico, se continuará con las pruebas de segundo nivel, generalmente en la consulta de gastroenterología infantil. Las pruebas complementarias de primero y segundo nivel se muestran en las tablas V y VI.

### Tratamiento: recomendaciones generales

**Los pilares del tratamiento de la diarrea crónica son: el tratamiento etiológico, cuando sea posible, y la prevención y tratamiento de la desnutrición.**

No es un objetivo de esta revisión, detallar los tratamientos específicos de cada una de las enfermedades que producen diarrea crónica. Dichos tra-

tamientos pueden ser curativos, como en el caso de la dieta sin gluten en la enfermedad celíaca o el tratamiento antibiótico. Otros tratamientos no son curativos, como en el caso del tratamiento con enzimas pancreáticas en la fibrosis quística.

En todos los casos, es primordial el tratamiento nutricional. El objetivo es proporcionar un adecuado aporte de calorías y nutrientes. Las dietas hipocalóricas y desequilibradas aumentan la desnutrición que, a su vez, puede empeorar la diarrea, entrando en el círculo vicioso diarrea-malnutrición-diarrea. La rehabilitación nutricional tiene efectos beneficiosos en el estado general, la función intestinal y la inmunorrespuesta<sup>(5)</sup>. Si el niño está alimentado al pecho, se mantendrá la lactancia materna. En los lactantes que estén tomando una fórmula láctea infantil, puede ser conveniente sustituirla por fórmulas semielementales, que tienen las proteínas hidrolizadas, polímeros de glucosa en lugar de lactosa y parte de la grasa en forma de triglicéridos de cadena media, de más fácil absorción cuando existe maldigestión grasa o lesión vellositaria. Si no se obtiene mejoría, puede estar indicada una fórmula elemental, en la que el aporte proteico se realiza en forma de aminoácidos. Los niños mayores pueden precisar suplementos nutricionales (fórmulas poliméricas) por vía oral para conseguir un óptimo aporte calórico y un aporte adecuado de vitaminas, zinc y ácido fólico, en el caso de que se objetive déficit de estos nutrientes. Es conveniente restringir los zumos enva-

sados, por su alto contenido en azúcares simples, y evitar ayunos prolongados.

No se recomienda el tratamiento con fármacos inhibidores del peristaltismo, como la loperamida, debido a sus importantes efectos adversos<sup>(18)</sup>.

En estudios randomizados y metaanálisis, se observa una modesta eficacia de los probióticos en la prevención y tratamiento de la diarrea crónica. No obstante, no hay pruebas suficientes que permitan recomendar el uso generalizado de probióticos para esta indicación<sup>(19)</sup>.

### Función del pediatra de Atención Primaria

**El papel del pediatra de Atención Primaria en la atención al niño con diarrea crónica, es importante en todas las fases del proceso asistencial: contacto inicial con el paciente, manejo diagnóstico, valoración de criterios de derivación, diagnóstico, seguimiento y coordinación con el pediatra gastroenterólogo.**

El pediatra de Atención Primaria es el responsable médico del niño en el primer nivel asistencial. Su papel es importante en la prevención de la diarrea crónica, mediante el tratamiento adecuado de la gastroenteritis aguda, con una realimentación precoz, manteniendo la lactancia materna y evitando ayunos prolongados y dietas hipocalóricas, con el objeto de que no evolucione a una malnutrición, con el consiguiente daño intestinal que conduzca hacia la cronicidad del proceso.

Cuando el paciente consulte por diarrea crónica, de más de 14 días de evolución, la labor del pediatra se centrará en una adecuada anamnesis y exploración física que oriente sobre posibles diagnósticos de presunción, así como identificar alteraciones del estado general, de la hidratación, nutrición y criterios de derivación urgente, que se detallarán posteriormente. Partiendo de los distintos diagnósticos de presunción obtenidos en la historia clínica, se programarán las pruebas complementarias de primer nivel. Si se llega al diagnóstico etiológico y la patología del paciente es susceptible de ser tratada en Atención Primaria, se instaurará el tratamiento oportuno (ver algoritmo al final del artículo).

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	

Los criterios de derivación de un niño con diarrea crónica a un servicio hospitalario de gastroenterología infantil son los siguientes:

- Retraso importante de crecimiento que no responde al tratamiento.
- Diarrea desde el nacimiento.
- Diarrea crónica en la que no se llega al diagnóstico etiológico después de la realización de las pruebas complementarias de primer nivel y que persiste después de una prueba terapéutica en la que se retiran, según sospecha clínica, la lactosa, las proteínas de la leche de vaca y/o los zumos envasados.
- Sospecha de enfermedad celíaca.
- Sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Rectorragia mantenida con cultivos negativos.
- Niños en los que se ha llegado a un diagnóstico, pero que precisan el seguimiento en unidades especializadas, como en el caso de la fibrosis quística.

Los criterios de derivación urgente a un centro hospitalario son:

- Desnutrición grave.
- Deshidratación asociada a desnutrición.
- Deshidratación grave.
- Alteración electrolítica.
- Circunstancias familiares adversas.
- Signos de infección grave.

En los casos de patología compleja, que precisen seguimiento y tratamiento hospitalario, la coordinación entre el pediatra de Atención Primaria y el pediatra gastroenterólogo es importante, dado que gracias a la accesibilidad del primer nivel asistencial, el pediatra puede seguir de cerca el estado nutricional, hacer educación sanitaria, supervisar el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas y detectar precozmente las complicaciones.

## Bibliografía

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

- 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.
- Kellermayer R, Shulman RJ. Overview of the causes of chronic diarrhea in children. UpToDate; 2014. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en [http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-chronic-diarrhea-in-children?source=search\\_result&search=diarrea-chronica&selectedTitle=2~150](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-chronic-diarrhea-in-children?source=search_result&search=diarrea-chronica&selectedTitle=2~150).
  - Canales P, Alliende F. Diarrea crónica en el niño. *Rev Chil Pediatr.* 2012; 83(2): 179-84.
  - Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K, Memon IA, Mittal S, Rhoads JM. Persistent and chronic diarrhea and malabsorption: working group of the second world congress of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004; 39 Suppl 2: S711-16.
  - Guarino A, De Marco G. Persistent diarrhea. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR, eds. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 4th ed. Hamilton: BC Decker; 2004. p. 180-93.
  - Matthai J, Raju B; Pediatric Gastroenterology Chapter, Indian Academy of Pediatrics. Chronic and persistent diarrhea in infants and young children: status statement. *Indian Pediatr.* 2011; 17(1): 37-42.
  - Hyman PE, Milla PJ, Benning MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiu J. Childhood functional gastrointestinal disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology.* 2006; 130: 1519-26.
  - 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.
  - 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. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en [http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea\\_cronica\\_2010.pdf](http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea_cronica_2010.pdf).
  - Román E, Barrio A. Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano. En: Polanco I, ed. *Atlas de Gastroenterología Pediátrica*. Madrid: Ergon; 2014. p. 39-48.
  - Lentze MJ, Branski D. Deficiencias enzimáticas. En: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. *Nelson Tratado de Pediatría*. 19ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2013. p. 1374-5.
  - 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.
  - 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. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en [http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Alergia\\_alimentaria\\_2008.pdf](http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Alergia_alimentaria_2008.pdf).
  - Argüelles F, Rivero MC. Aspectos digestivos y nutricionales de la fibrosis quística. En: Moro M, Málaga S, Madero L, eds. *Cruz Tratado de Pediatría*. Madrid: Panamericana; 2014. p. 1485-9.
  - Infante D, Miserachs M. Manifestaciones digestivas de la fibrosis quística. *Pediatr Integral.* 2011; XV(2): 126-33.
  - Rivera J. Manejo integral del niño con diarrea crónica. *Rev Peru Pediatr.* 2008; 61(3): 170-5.
  - Guarino A, Branski D. Diarrea crónica. En: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. *Nelson Tratado de Pediatría*. 19ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2013. p. 1395-402.
  - Kellermayer R, Shulman RJ. Approach to the diagnosis of chronic diarrhea in developed countries. UpToDate; 2014. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en [http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-diagnosis-of-chronic-diarrhea-in-children-in-developed-countries?source=search\\_result&search=diarrea-chronica&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-chronica&selectedTitle=3~150).
  - Bernaola G, Bada C, Carreazo N, Rojas R. Probióticos para el tratamiento de la diarrea persistente en niños. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 Issue 11. Art. No.: CD007401. DOI: 10.1002/14651858.CD007401. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en <http://www.biotecacochrane.com/BCPGetDocument.asp?SessionID=%209286437&DocumentID=CD007401>.

### Bibliografía recomendada

- 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. [Fecha de acceso 17 dic 2014]. Disponible en [http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea\\_cronica\\_2010.pdf](http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea_cronica_2010.pdf).

Es un protocolo diagnóstico terapéutico de coordinación entre Pediatría Primaria y Hospitalaria, elaborado por el Grupo Gastro-Sur-Oeste de Madrid, donde se revisan de forma sencilla y clara la fisiopatología y todos los pasos a realizar en el manejo clínico de los pacientes con diarrea crónica.

- 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.

Explica la utilidad de las pruebas de laboratorio para estudiar los distintos aspectos de la patología digestiva. Es de imprescindible lectura para quien esté interesado en el diagnóstico de laboratorio de la diarrea crónica y del síndrome de malabsorción.

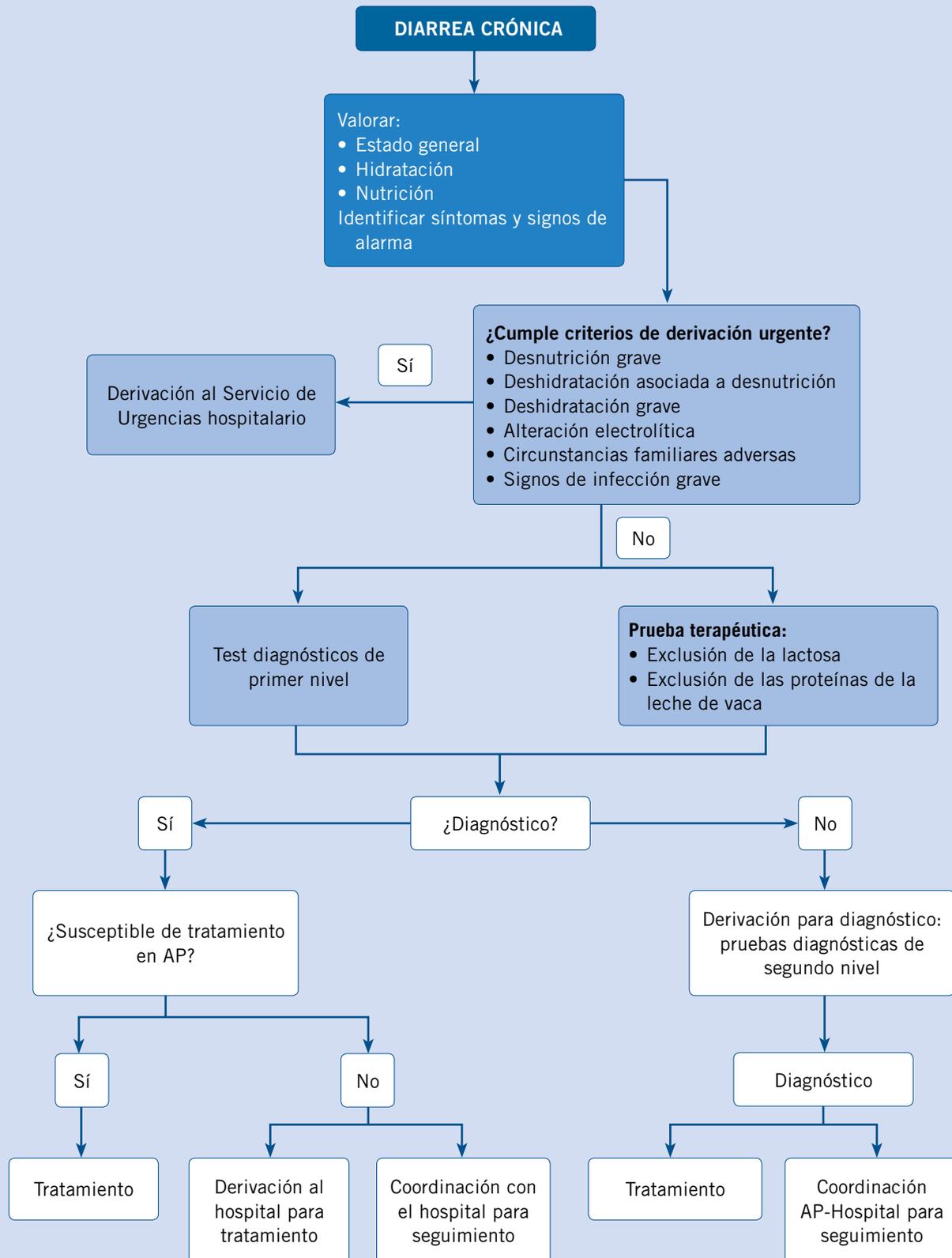
## Caso clínico

Niño de seis años de edad, que acudió a la consulta de Pediatría de Atención Primaria porque desde hacía dos meses había aumentado el número y había disminuido la consistencia de las deposiciones. Hacía 3-4 deposiciones al día de olor penetrante, algunas pastosas y otras acuosas, sin moco ni sangre. En las dos últimas semanas, vomitaba casi todos los días después del desayuno. Además, refería dolor abdominal esporádico, que se aliviaba al ventosear. No se referían antecedentes familiares ni personales de enfermedad digestiva. No había consultado por clínica compatible con gastroenteritis aguda al inicio del cuadro clínico.

La exploración física fue normal. Estaba bien hidratado. El peso se encontraba en el percentil 25 y la talla en el percentil 10. En el control pediátrico de los 4 años, el peso y la talla se hallaban en esos mismos percentiles.

Se realizaron las pruebas analíticas de primer nivel que fueron normales. En el coprocultivo y en la prueba de detección de parásitos en heces no se aisló ningún patógeno. Los anticuerpos antitransglutaminasa fueron negativos.

## Algoritmo. El niño con diarrea crónica en la consulta de Atención Primaria





# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Diarrea crónica

9. En el tratamiento de la diarrea funcional del niño pequeño (diarrea crónica inespecífica), ¿cuál de las siguientes opciones es **INCORRECTA**?

- a. Reducir la ingesta de zumos industriales y golosinas.
- b. Ofrecer una dieta pobre en grasa.
- c. Dar una fórmula sin lactosa.
- d. Recomendar una dieta equilibrada y tranquilizar a los padres.
- e. b y c.

10. De las siguientes pruebas complementarias, señale la opción **CORRECTA**:

- a. La  $\alpha_1$  antitripsina fecal es una prueba de primer nivel y es útil para diagnosticar la enteropatía pierde proteínas.
- b. Los anticuerpos antitransglutaminasa son una prueba de segundo nivel y se emplean para el diagnóstico de enfermedad celíaca.
- c. La calprotectina fecal es una prueba de segundo nivel que es útil para el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal.
- d. Los estudios genéticos se consideran siempre una prueba de primer nivel y serán solicitados desde Atención Primaria.
- e. La elastasa 1 fecal es un test diagnóstico de segundo nivel y

es útil en el diagnóstico de la diarrea clorada congénita.

11. En relación con la fisiopatología de la diarrea, señale cuál de las siguientes asociaciones es **INCORRECTA**.

- a. Síndrome de intestino irritable - Alteración motora.
- b. Colestasis - Alteración en la formación de micelas.
- c. Enterotoxinas bacterianas - Diarrea osmótica.
- d. Diarrea sódica congénita - Diarrea secretora.
- e. Intolerancia a la lactosa - Diarrea osmótica.

12. Indique cuál de las siguientes es una característica de la diarrea secretora.

- a. Sustancias reductoras en heces positivas.
- b. No mejora con el ayuno.
- c. Bajo contenido de sodio en las heces.
- d. pH de las heces ácido.
- e. El volumen de las heces es menor que en la diarrea osmótica.

13. ¿Cuál de las siguientes asociaciones es **CORRECTA**?

- a. Deposiciones líquidas, ácidas con emisión de gases y un test de hidrógeno espirado alterado - Estreorrea.
- b. Moco y sangre en las heces junto con tenesmo - Síndrome de colon irritable.

- c. Alteración del crecimiento ponderoestatural con ingesta calórica adecuada - Diarrea funcional del niño pequeño.
- d. Deposiciones pálidas, brillantes, pastosas, que flotan en el agua - Intolerancia a azúcares.
- e. Deposiciones solo diurnas, que empeoran a lo largo del día y que contienen restos alimentarios sin digerir - Diarrea crónica inespecífica.

## Caso clínico

14. Teniendo en cuenta la sintomatología del paciente y los resultados de la analítica, ¿cuál sería el siguiente paso a seguir con el paciente?

- a. Derivarlo a urgencias, dado el curso tan prolongado de la diarrea.
- b. Mantener un ayuno de 24 horas y después ofrecerle una dieta astringente hipocalórica.
- c. Derivarlo a la consulta de gastroenterología infantil para completar el estudio con pruebas complementarias de segundo nivel.
- d. Hacer una prueba terapéutica, retirando la lactosa de su alimentación.
- e. Iniciar tratamiento empírico con loperamida.

15. Se le retiró la lactosa de la alimentación y a los 3 días estaba asintomático. Cuatro semanas más tarde, se introdujo de nuevo la lactosa y volvieron a aparecer los síntomas.

**Ante la sospecha de intolerancia a la lactosa, ¿qué pruebas estarían indicadas y qué resultados confirmarían el diagnóstico?**

- a. Calprotectina fecal: 8  $\mu\text{g/g}$  de heces y sustancias reductoras en heces: 0,6%.
  - b. pH de heces ácido y test de hidrógeno espirado con una elevación del hidrógeno espirado de 22 ppm, respecto a los datos basales a los 110 minutos de la administración de una solución de lactosa.
  - c. Heces con elastasa 1 fecal de 240 U/g de heces y pH: 6.
  - d. pH de heces: 7 y test de hidrógeno espirado sin aumento del hidrógeno en el aire espirado respecto a los datos basales, después de la administración de una solución de lactosa.
  - e. Test de hidrógeno espirado con una elevación del hidrógeno espirado de 24 ppm, respecto a los datos basales a los 30 minutos de la administración de una solución de lactosa.
- 16. ¿Cuál es el tipo de intolerancia a la lactosa que con más probabilidad padece el paciente?**
- a. Intolerancia a la lactosa secundaria a una enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca.
  - b. Déficit congénito de lactasa.
  - c. Malabsorción de glucosa-galactosa.
  - d. La diarrea que padece el paciente es una diarrea secretora debido al aumento del AMP cíclico, como consecuencia de la presencia de lactosa sin digerir en el colon.
  - e. Hipolactasia primaria tipo adulto.

# Enfermedad celíaca

C. Coronel Rodríguez\*,  
B. Espín Jaime\*\*, M.C. Guisado Rasco\*\*\*

\*Centro de Salud Amante Laffón. Sevilla. \*\*Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. \*\*\*Centro de Salud El Cachorro. Sevilla



## Resumen

La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) define a la enfermedad celíaca (EC), en las recomendaciones publicadas en el año 2012, como una "enfermedad sistémica de carácter permanente, inmunomediada, provocada por el gluten y prolaminas relacionadas, en individuos genéticamente susceptibles, y que se caracteriza por la presencia de una combinación variable de: manifestaciones clínicas dependientes del gluten, anticuerpos específicos de EC, haplotipos HLA DQ2 o DQ8 y enteropatía".

Se sabe que existe una predisposición hereditaria con penetración incompleta, puesto que los familiares de primer grado tienen 20 veces más riesgo de sufrirla y se desarrolla como resultado de la interacción entre factores: genéticos, inmunológicos y ambientales, donde las prolaminas del gluten son el principal factor medioambiental.

El espectro clínico es como un "iceberg", en el que las formas sintomáticas serían solo la parte visible, mientras el resto está aún por diagnosticar. El tratamiento, actualmente, es la exclusión del gluten de la dieta de manera estricta y de por vida. Aunque existen muchas líneas de investigación, todavía es pronto para adelantar la implantación de estas alternativas, dado que existen pocos estudios preclínicos.

El descubrimiento del anticuerpo antitransglutaminasa tisular humana, ha supuesto un gran avance en el diagnóstico y es el método serológico de elección para el despistaje y seguimiento de la enfermedad celíaca, puesto que tiene un elevado valor predictivo, alta sensibilidad y especificidad, se puede realizar de forma cómoda y relativamente económica.

Actualmente, siempre debemos remitir los casos de sospecha al gastroenterólogo infantil, pero una vez confirmado el diagnóstico, deben ser remitidos nuevamente a su pediatra de Atención Primaria para su seguimiento. No hay que olvidar que pronto dejarán de ser niños enfermos para ser solo celíacos y los controles posteriores que precisan, a nivel individual y familiar, en nada requieren de atenciones especializadas, sino un mejor conocimiento del funcionamiento de la estructura familiar y del entorno socio-económico de la misma. El control idóneo de la enfermedad no se alcanzará, por tanto, hasta conseguir la coordinación y colaboración de todos los recursos implicados, incluyendo la atención médica y la información mediante las asociaciones de celíacos

## Abstract

According to the guidelines published in 2012, The European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) defines the celiac disease as a "permanent immune-mediated systemic disease caused by gluten and related prolaminas in genetically sensitive people. It is characterized by the presence of a variable combination of clinical manifestations dependent on gluten, specific celiac antibodies, haplotypes HLA DQ2 or DQ8 and enteropathy. It is known that there is a hereditary predisposition with incomplete penetration, since first degree family members have 20 times more risk of suffering it and developing it because of the interactions between genetic, immunological and environmental factors, in which the gluten prolaminas are the principal environmental factor.

The clinical spectrum is like an "iceberg," in which the symptomatic forms would only be the visible part while the rest would still be undiagnosed. Treatment is currently strictly avoiding gluten in the diet over the entire lifetime. Although there are many lines of investigation, it is still early to implement these alternatives given that there are few preclinical studies. The discovery of the human anti-tissue transglutaminase antibody meant a significant advance in its diagnosis. This is the serological method of choice for screening and follow-up of celiac disease since it has high predictive value, high sensitivity and specificity, and it can be performed comfortably and relatively economically.

Currently, we should always refer the cases of suspicion to the child gastroenterologist. However, once the diagnosis has been confirmed, the patient should also be referred to the Primary Care pediatrician for follow-up. It must be remembered that the patient will soon stop being an ill child and will become just a celiac child, and that subsequent controls needed at an individual and family level will not require specialized medical attention, but a better knowledge of how its family structure and socio-economic environment work. Therefore, the suitable disease control will not be achieved until there exists the coordination and collaboration of all the resources involved, including medical attention and the information through celiac associations

**Palabras clave:** Enfermedad celíaca; Enteropatía inducida por gluten; Esprúe no tropical; Criterios diagnósticos; Niños.

**Key words:** Celiac disease; Enteropathy caused by gluten; Non tropical sprue; Diagnostic criteria; Children.

## Definición y concepto

En los últimos 10 años, se han descrito afecciones relacionadas con la ingestión de gluten: la alergia al trigo (de todas ellas la menos frecuente); la forma autoinmune (que incluye la enfermedad celíaca, la dermatitis herpetiforme y la ataxia por gluten); la intolerancia al trigo; y la sensibilidad al gluten inmuno-mediada (considerada hoy en día como la más frecuente). En la tabla I, describimos sus características principales<sup>(1)</sup>.

**La enfermedad celíaca (EC) se define en la actualidad, como una afección: multisistémica, de tipo autoinmune desencadenada por el consumo de gluten y prolaminas relacionadas, que aparece en individuos con predisposición genética (principalmente HLA DQ2 y DQ8).**

La enfermedad celíaca (EC) se caracteriza por una expresividad clínica muy variable, incluyendo tanto la afectación digestiva como la extradigestiva e, incluso, la ausencia completa de síntomas, y que persiste de forma perma-

nente, es decir, se mantiene durante toda la vida<sup>(2)</sup>. También, se la conoce como: esprúe celíaco, enteropatía sensible al gluten o esprúe no tropical.

Las primeras descripciones sobre celíacos fueron realizadas en la segunda mitad del siglo segundo después de Cristo, por Areteo de Capadocia (85?-138 d.C.), médico que trabajó en Roma en la época de Nerón. En ellas, Areteo definía el estado celíaco (procedente de la palabra griega “κοιλιακος”, que significa abdomen y que originariamente se empleó para dirigirse a “los que sufren del intestino”) como: la eliminación fecal de alimentos no digeridos, acompañada de acentuada emaciación y estado de debilidad. El término celíaco describía el síntoma característico de la enfermedad, en los niños con una presentación clínica clásica, es decir, la distensión abdominal<sup>(3,4)</sup>.

En 1888, el pediatra inglés Samuel J. Gee publicó en la revista del Hospital St. Bartholomew de Londres, un trabajo en el que describía por primera vez una enfermedad que denominó

“coeliac affection” y en la que (textualmente): “la regulación de la alimentación es la parte más importante del tratamiento”<sup>(3)</sup>.

## Epidemiología

**La EC es la patología crónica intestinal más frecuente en España.**

Aunque puede presentarse en cualquier época de la vida, es 5 veces más frecuente en niños que en adultos, con una relación mujer/varón de 2:1. Su distribución es universal, con una prevalencia del 1% (menor en chinos y japoneses y mayor, hasta un 5%, en el África subsahariana), estando todavía en la actualidad claramente subestimada y, por tanto, insuficientemente diagnosticada<sup>(4-6)</sup>.

Según la FACE (Federación de Asociaciones de Celíacos de España), hay 40.000 personas diagnosticadas de EC en España. La prevalencia mundial se estima en 1/266, mientras que en España oscila entre 1/118 en la población infantil y 1/389 en la población

**Tabla I.** Diferencias clínicas y patofisiológicas de enfermedad celíaca, alergia al gluten, sensibilidad al gluten no-celíaca e intolerancia al gluten (tomado de Rodrigo L y Peña AS, editores. *Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca*. Barcelona, España: OmniaScience; 2013)

<b>Enfermedad celíaca</b>	<b>Alergia</b>	<b>Sensibilidad</b>	<b>Intolerancia</b>
Síntomas intestinales y extraintestinales, presentes en días, semanas o años, después de la ingestión de gluten	Síntomas intestinales y extraintestinales, presentes en minutos u horas, después de la ingestión de gluten	Síntomas intestinales y extraintestinales, presentes en horas o días, después de la ingestión de gluten	Síntomas intestinales y extraintestinales, presentes en horas o días, después de la ingestión de gluten
No hay correlación directa con la cantidad, pero la enteropatía está presente. Reversibilidad, puede ocurrir pero no se conocen los mecanismos	Pequeñas cantidades, provocan síntomas. Eosinófilos en lámina propia. Anafilaxia al trigo y después del ejercicio puede ocurrir. En teoría la desensibilización es posible	Respuesta variable a diferentes cantidades de gluten. Aumento de linfocitos intraepiteliales. Aumento de basófilos en lámina propia	La cantidad de gluten, en gramos, determina la intensidad y puede ser reversible. No hay enteropatía de ninguna clase
AAE, AAT, AAG	Ant-IgE frente a componentes del trigo incluyendo omega-5 gliadina y cebada gamma3 hordeína	AAG	Negativo
HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8	No se conoce	No hay asociación	No hay asociación
Inmunidad innata y adquirida activada	Alergia Anafilaxia	Inmunidad innata	No existen mecanismos inmunológicos
A menudo enfermedades asociadas y autoinmunes	Enfermedades alérgicas	A menudo sensibilidad a otros alimentos	No se conocen

AAG: anticuerpos antigliadina deaminada, AAT: anticuerpos antitransglutaminasa. AAE: anticuerpos antiendomiso.

adulta. Esta prevalencia se ha visto aumentada en los últimos años, debido a la utilización generalizada de marcadores serológicos que nos han permitido conocer la existencia tanto de las formas latentes como de las silentes de EC, por lo que hay trabajos que hablan de una incidencia de 1/70 de los recién nacidos, aunque solo el 10% de ellos se han diagnosticado<sup>(5,6)</sup>.

## Etiopatogenia de la enfermedad celíaca

**En la etiopatogenia, participan factores genéticos y ambientales, entre los que, junto con el gluten, destacan la microbiota intestinal y la respuesta inmune.**

Se conoce desde antiguo que existe una predisposición hereditaria a la EC con penetración incompleta, puesto que los familiares de primer grado tienen 20 veces más riesgo de desarrollar la enfermedad en comparación a la población en general. Hoy en día, se calcula que la heredabilidad de la EC (proporción del riesgo de padecer una enfermedad que es atribuible a factores genéticos, frente a los ambientales) está cerca del 87%.

Se describe una fuerte asociación entre la EC y los heterodímeros de los alelos DR3-DQ2 y DR5/DR7-DQ2 del sistema HLA de clase II (situado en el cromosoma 6) en el 90-95% de los pacientes, mientras que en el resto suele predominar un segundo heterodímero, el alelo DR4 (el HLA-DQ8). No obstante, la presencia de dichos genes se considera necesaria, pero no suficiente, debiendo existir otros factores implicados, como refleja el hecho de que un 30-35% de la población general en nuestro medio sean portadores de los mismos sin que presenten la enfermedad<sup>(6)</sup>.

El factor tóxico desencadenante de la EC es el gluten, un conjunto de proteínas contenidas en la harina de diversos cereales, fundamentalmente el trigo (gliadinas y gluteninas), pero también cebada (hordeínas), centeno (secalinas), avena (aveninas) o cualquiera de sus variedades e híbridos (espelta, escanda, kamut, triticale...)<sup>(1,4)</sup>. Su ingesta pone en marcha una respuesta inmune, en la que se sabe que los linfocitos T CD4+

de la lámina propia de la mucosa intestinal constituyen un elemento fundamental, puesto que estos son los encargados de reconocer los péptidos de gliadinas modificados por la enzima transglutaminasa, liberando citoquinas y otros mediadores de la inflamación que determinan los cambios histológicos característicos y la aparición de anticuerpos dirigidos contra antígenos propios (reticulina, transglutaminasa, etc.) y extraños (gliadina, etc.)<sup>(1,4)</sup>.

La respuesta Th1 es una de las principales respuestas inflamatorias de la EC y la citoquina más característica de esta respuesta es el interferón  $\gamma$ . Se ha observado que la producción de esta citoquina está significativamente aumentada en la enfermedad activa, llegando hasta niveles 240 veces mayores en situaciones de atrofia total.

Por otro lado, se ha demostrado una relación del tipo de flora intestinal con la EC. La microbiota de los niños afectados de EC mostraría un desbalance (o disbiosis), que estimularía la síntesis de moléculas pro-inflamatorias por parte de células del sistema inmune en mayor grado que los no afectados de EC, a lo que habría que sumar el efecto tóxico del gluten<sup>(3,4)</sup>.

## Sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC)

Desde hace una década aproximadamente, cada vez con mayor frecuencia, se observan pacientes que tienen una clínica idéntica a los celíacos, pero muestran una serología negativa, marcadores genéticos (HLA-DQ2/DQ8) heterocigotos o negativos y mínimas alteraciones en las biopsias duodenales, y aunque pueden presentar un incremento de los linfocitos intraepiteliales, su proporción es generalmente inferior al 25%, por lo que no pueden ser catalogados como celíacos genuinos. Sin embargo, al igual que ellos, muestran una clara mejoría al ponerlos a dieta sin gluten (DSG), y se reproducen los síntomas cuando realizan transgresiones voluntarias o inadvertidas.

Esta entidad clínica se denomina sensibilidad al gluten no celíaca, enteropatía sensible al gluten o enteritis linfocítica no celíaca, y se estima que

afecta en torno al 8-12% de la población general. Junto a la sintomatología digestiva, pueden aparecer manifestaciones sistémicas extra-intestinales, entre las que se incluyen diversos síntomas neurológicos, tales como: cefaleas, hormigueos en manos y pies, dolores músculo-esqueléticos, ataxia y cansancio aumentado sin motivo aparente. También, se ha descrito su asociación con trastornos de índole psiquiátrica, como el autismo y algunos casos de esquizofrenia.

Aunque, por el momento, este síndrome no está del todo dilucidado, algunas observaciones han contribuido a definir la SGNC como una reacción al gluten no asociada a un aumento en la permeabilidad intestinal, en la que la expresión del marcador de células T FOXP3-reguladora está disminuida y en la que se han excluido tanto los mecanismos alérgicos (IgE y otros) como los autoinmunes (anticuerpos antiendomiso [AAE] y/o antitransglutaminasa [AAT] negativos)<sup>(7)</sup>.

## Diagnóstico

Como en otras patologías, **el diagnóstico precoz es fundamental para evitar las complicaciones a largo plazo**, descritas más adelante, y es sinónimo de calidad de vida. Actualmente, se estima que existe un retraso de unos 12 años en el diagnóstico de EC, a pesar de que el celíaco se convierte en un hiperfrecuentador de nuestras consultas y es tratado de muchas enfermedades que no tiene. El uso de la DSG como herramienta diagnóstica es totalmente inadecuado y referir que un niño es celíaco solo por la clínica es, actualmente, una utopía plantearlo.

Hasta el 2012, el diagnóstico de EC incluía ratificar la existencia de una enteropatía mediante biopsia intestinal, siendo la 2ª biopsia opcional y estando la provocación reservada para los casos dudosos o en los que no se efectuó la 1ª biopsia<sup>(3,8)</sup>.

En dicho año, se publican las actuales recomendaciones ESPGHAN, en las que se valoran y reconsideran los cuatro pilares o herramientas diagnósticas clásicas: clínica, anticuerpos, genética y anatomía patológica. Destaca entre sus novedades, que en

**Tabla II.** Sintomatología de la enfermedad celíaca

	<b>Niños</b>	<b>Adolescentes</b>	<b>Adultos</b>
<b>Síntomas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diarrea</li> <li>- Anorexia</li> <li>- Vómitos</li> <li>- Dolor abdominal</li> <li>- Irritabilidad</li> <li>- Apatía</li> <li>- Tristeza</li> <li>- Laxitud</li> <li>- Introversión</li> <li>- Hipotonía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Frecuentemente asintomáticos</li> <li>- Dolor abdominal</li> <li>- Cefaleas</li> <li>- Artralgias</li> <li>- Menarquia retrasada</li> <li>- Irregularidades menstruales</li> <li>- Estreñimiento</li> <li>- Hábito intestinal irregular</li> <li>- Disconfort abdominal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dispepsia</li> <li>- Diarrea crónica</li> <li>- Dolor abdominal</li> <li>- Síndrome intestino irritable</li> <li>- Vómitos</li> <li>- Estreñimiento</li> <li>- Astenia</li> <li>- Dolores articulares y óseos</li> <li>- Infertilidad</li> <li>- Abortos recurrentes</li> <li>- Parestesias</li> <li>- Tetania</li> <li>- Ansiedad, depresión</li> <li>- Irritabilidad</li> <li>- Epilepsia</li> <li>- Ataxia</li> </ul>
<b>Signos y alteraciones analíticas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Malnutrición</li> <li>- Distensión abdominal</li> <li>- Hipotrofia muscular</li> <li>- Retraso pondo-estatural</li> <li>- Ferropenia</li> <li>- Anemia ferropénica</li> <li>- Hipoproteinemia</li> <li>- Hipertransaminasemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aftas orales</li> <li>- Hipoplasia del esmalte</li> <li>- Distensión abdominal</li> <li>- Debilidad muscular</li> <li>- Talla baja</li> <li>- Artritis</li> <li>- Osteopenia</li> <li>- Ferropenia</li> <li>- Anemia ferropénica</li> <li>- Hipertransaminasemia</li> <li>- Queratosis folicular</li> <li>- Pérdida de peso</li> <li>- Alteraciones de la piel y dentición</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aftas orales</li> <li>- Malnutrición con o sin pérdida de peso</li> <li>- Edemas periféricos</li> <li>- Talla baja</li> <li>- Neuropatía periférica</li> <li>- Miopatía proximal</li> <li>- Ferropenia</li> <li>- Anemia ferropénica</li> <li>- Anemia megaloblástica</li> <li>- Hipertransaminasemia</li> <li>- Hipoesplenismo</li> <li>- Osteopenia</li> <li>- Disminución del tiempo protrombina</li> <li>- Déficit de ácido fólico</li> <li>- Déficit de vit. B<sub>12</sub></li> <li>- Hipoalbuminemia</li> </ul>

*Modificado de diversos autores citados en el texto.*

la infancia y adolescencia, la biopsia intestinal podría omitirse en sujetos sintomáticos con títulos de anticuerpos AAT-IgA superiores a 10 veces lo normal, verificados por los AAE y HLA DQ2 y/o DQ8 positivos. Solo en este supuesto, se podría realizar el diagnóstico e iniciar la DSG sin biopsia intestinal previa (ver algoritmo 1 al final del artículo)<sup>(2,8,9)</sup>.

### Clinica

**Se compara el espectro clínico que presenta la enfermedad con un “iceberg”, en el que las formas sintomáticas serían solo la parte visible del mismo, mientras el resto de las formas se dispondrían en la parte sumergida y reflejarían las que están aún por diagnosticar<sup>(1,3,10)</sup>.**

Las manifestaciones clínicas de la EC según la edad de presentación, se describen en la tabla II<sup>(5,6,11)</sup>.

Se debe considerar que:

- **No existe un patrón común** para todos los celíacos, ya que su clínica es muy variada.
- **Las formas de presentación de la EC más frecuentes son las denominadas “no clásicas”,** que predominan en los adultos, pero que también aparecen en niños a cualquier edad.
- **Las formas clásicas suelen aparecer en niños menores de 2 años.**
- **Las presentaciones clínicas son múltiples y variadas,** con presencia de uno o varios síntomas, signos y/o enfermedades asociadas, y variaciones en el mismo sujeto dependiendo de la edad.
- **Es habitual presentar formas asintomáticas a pesar de estar activa la enfermedad,** especialmente durante la adolescencia.

Las características clínicas de la EC difieren considerablemente en función de la edad de presentación,

variando de un paciente a otro, y oscilando entre una sintomatología clínica evidente hasta otras identificadas gracias a la utilización de los distintos marcadores serológicos (Tabla III). En el registro nacional de la SEGHPN (REPAC), la EC en su forma clásica se describe en un 71% (91% en menores de 3 años), atípica en el 22% (46% de 6-15 años) y silente en el 7% (25% de 6 a 15 años).

El diagnóstico clínico debe acompañarse siempre de una valoración del estado nutricional del paciente, mediante la determinación de peso, talla y estudio analítico expreso en este sentido (hemograma, estudio metabólico del hierro, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, creatinina, proteínas totales, albúmina y transaminasas).

Entre las formas clínicas de presentación, cabe destacar (Tabla III)<sup>(3,4,6)</sup>:

**EC clásica o típica.** La más fácil de detectar y en la que predominan

Tabla III. Formas clínicas de enfermedad celíaca

Formas clínicas	Síntomas	Test serológicos	Pruebas genéticas	Biopsia intestinal
Clásica	Intestinales/Extraintestinales	Positivos (*)	Positivas	Positiva
Pauci-monosintomática	Intestinales/Extraintestinales	Positivos (*)	Positivas	Positiva
Silente	Asintomática	Positivos	Positivas	Positiva
Latente	Asintomática/Sintomático	Positivos (*)	Positivas	Normal/aumento de LIE
Potencial	Asintomática	Negativos (**)	Positivas	Normal

(\*) Test serológicos positivos, pero a veces negativos.  
(\*\*) Test serológicos negativos, pero a veces positivos.

los trastornos intestinales. Se inicia en niños con edades comprendidas entre 6 y 24 meses, quienes tras un período variable desde la introducción del gluten en la dieta comienzan a presentar un retraso póndero-estatural, incluso con pérdida de peso y estancamiento del crecimiento, diarrea crónica, vómitos y pérdida de apetito. Este conjunto de síntomas clínicos, con aspecto de malnutrición y distensión abdominal, es lo que se denomina “hábito celíaco”. Los anticuerpos séricos son positivos y existe atrofia grave de las vellosidades. Este patrón de presentación es, hoy en día, excepcional en la edad adulta.

Frecuentemente, existe coincidencia simultánea de intolerancia a la lactosa. Algunas series refieren un 10% de los casos, pero este porcentaje se ve incrementado hasta el 50% cuando la EC se manifiesta con un síndrome de malabsorción, aunque en estas condiciones al tratarse de una intolerancia secundaria, con el inicio de la DSG y la recuperación de las lactasas intestinales, la digestión del disacárido queda restablecida.

**EC pauci u oligo o monosintomática.** Actualmente, es la forma más frecuente de EC; aunque, según el Registro REPAC, no en la población pediátrica de nuestro entorno, y puede cursar con síntomas intestinales y/o extraintestinales. El espectro histológico es variable y el porcentaje de positividad de autoanticuerpos séricos también, dependiendo de la gravedad histológica.

La forma más frecuente en la infancia es la talla baja, generalmente, no acompañada de manifestaciones digestivas. La dermatitis herpetiforme

es la expresión cutánea de la EC. Se suele presentar en niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes en forma de lesiones vesiculares pruriginosas, en piel normal o sobre placas maculares localizadas simétricamente en cabeza, codos, rodillas y muslos.

**EC silente.** No hay manifestaciones clínicas, pero sí lesiones histológicas características. Estos casos suelen descubrirse por una determinación de marcadores séricos indicada por pertenecer a alguno de los grupos de riesgo (Tabla IV).

**EC latente.** Es una forma de expresividad variable, ya que puede o no tener síntomas y los anticuerpos pueden ser positivos o negativos. La biopsia es normal o a lo sumo presenta aumento de los linfocitos intraepiteliales con las características propias de la EC, pero lo que define a la EC latente es que, en un futuro, desarrollarán la enteropatía si mantienen la ingesta de gluten.

**EC potencial<sup>(9)</sup>.** Son aquellos individuos que no presentan alteraciones histológicas características de la enfermedad, pero por sus características genéticas (HLA-DQ2/DQ8) o inmunológicas (en ocasiones anticuerpos séricos positivos), presentan un riesgo “potencial” de desarrollarla.

**EC refractaria.** Hace referencia a aquellos pacientes con lesión histológica bien documentada (generalmente con atrofia vellositaria), cuyos síntomas no desaparecen después de haber excluido el gluten de la dieta, al menos, durante un período de seis meses. Tiene mal pronóstico, con solo un 50% de supervivencia, ya que la predisposición a desarrollar procesos

neoformativos, como el linfoma intestinal, e infecciones concomitantes es muy alta.

## Screening

**El cribado masivo de EC en la población general cumple muchos de los criterios establecidos por la OMS para ser considerada una actividad recomendable como política de salud pública.**

Es un trastorno frecuente, disponemos de métodos de cribado sensibles y específicos, además de aceptables por gran parte de la población, y tiene un tratamiento dietético eficaz. Pero, por otro lado, este cribado masivo tiene importantes connotaciones logísticas de organización de la asistencia, medicalización de la vida de los pacientes, así como costes directos e indirectos derivados del cribado y de los falsos positivos.

Por ello, no se recomienda el cribado sistemático de la EC en la población general (calidad de la evidencia II-3; fuerza de la Recomendación: C según la clasificación de la *Canadian Task Force on Preventive Health Care*), pero sí el cribado en los adultos y niños definidos como población de alto riesgo (calidad de la evidencia II-3; fuerza de la recomendación C): familiares de primer y segundo grado consanguíneo de personas con EC y de enfermedades asociadas (Tabla IV)<sup>(3,5,6)</sup>.

## Grupos de riesgo

Los individuos pertenecientes a poblaciones de riesgo son aquellos con una frecuencia de EC superior a la que

le correspondería por azar (se describen en la tabla IV). En estos casos y en ausencia de síntomas, el *screening* se empieza solicitando los tipaje HLA (Algoritmo 2). Solo en el caso de que sea de riesgo (DQ2, DQ8), es recomendable efectuar determinaciones periódicas de los marcadores serológicos, sin existir en el momento actual ningún protocolo satisfactorio sobre la frecuencia con la que deben repetirse<sup>(9)</sup>.

Son grupos de riesgo de padecer la enfermedad celíaca:

1. **Los familiares de primer grado de enfermos celíacos.** La prevalencia de la misma en este grupo se sitúa entre el 10 y el 20%. La presencia

de dos miembros de la fratría con la enfermedad, aumenta tres veces el riesgo para el resto de la familia. Clínicamente, pueden estar asintomáticos o tener formas clínicas de expresión leve. Una vez diagnosticado al niño de EC, se debe realizar un estudio familiar de forma sistemática, incluyendo, al menos, a los familiares de primer grado, para detectar la posible existencia de nuevos casos subclínicos o silentes dentro de la misma familia.

Con respecto a los hermanos celíacos, el “corte de edad” para el cribado serológico, a la luz de los estudios hasta ahora reportados por

diferentes autores, parece aconsejable que sea pasados los 2-6 años de vida y, si bien no está clara la edad idónea, se estima que deberían pasar, al menos, cuatro años desde la introducción del gluten, a no ser que se constate algún síntoma antes de esta edad, en cuyo caso se efectuará el cribado rápidamente. Según las estadísticas actuales, la posibilidad de positivizarse los marcadores es relativamente baja pasada esta edad, mientras que antes de los 4 años pueden ser negativos dichos marcadores, sobre todo, los anticuerpos AAT y AAE, y positivizarse posteriormente<sup>(11)</sup>.

2. **Otras enfermedades asociadas a la celiaquía.** La EC, como proceso sistémico de naturaleza autoinmune, se acompaña de manifestaciones extra-digestivas, que pueden ser carenciales, autoinmunes o de diversos tipos y diferentes localizaciones. Estas pueden preceder, manifestarse simultáneamente e incluso aparecer después del diagnóstico. Una posible explicación de esta asociación podría ser que comparten algún mecanismo patogénico aún no explicado. Estas se describen en la tabla IV<sup>(3,5,6)</sup>.

**Tabla IV.** Enfermedades asociadas a la celiaquía

Enfermedades autoinmunes	Dermatitis herpetiforme (100%) Diabetes mellitus tipo 1 (2-12%) Déficit de IgA (2-8%) Tiroiditis autoinmune (7%) Enfermedad inflamatoria intestinal Colangitis esclerosante primaria Lupus eritematoso sistémico Enfermedad de Addison Síndrome Sjögren (14%) Nefropatía por IgA Hepatitis crónica autoinmune(12-40%) Cirrosis biliar primaria (6%) Artritis reumatoide Arteritis autoinmune Anemia hemolítica autoinmune (3%) Psoriasis Vitíligo Alopecia areata
Trastornos neurológicos y psiquiátricos	Encefalopatía progresiva Síndromes cerebelosos Demencia con atrofia cerebral Leucoencefalopatía Epilepsia y calcificaciones occipitales <i>Miastenia gravis</i> Esclerosis múltiple Esquizofrenia Migraña
Otras	Síndrome de Down (6-16%) Síndrome de Turner (2-5%) Fibrosis quística Síndrome de Williams (9%) Enfermedad de Hartnup Cistinuria Colitis microscópica Cardiomiopatía Fibromialgia Síndrome de fatiga crónica Mujeres con infertilidad o abortos de repetición Anemia de causa no filiada Osteoporosis de causa no aclarada Hipoparatiroidismo

En paréntesis, el % de asociación descrito con enfermedad celíaca.

## Pruebas complementarias

En caso de sospecha de EC deberíamos solicitar:

### Estudio analítico

Estudio analítico básico que incluya:

- **Hemograma:** puede revelar la presencia de anemia.
- **Bioquímica sanguínea:** puede mostrar alteraciones, como: ferropenia, hipertransaminasemia y/o hipoproteïnemia.
- **Inmunoglobulina A (IgA) total:** es importante su cuantificación, puesto que los anticuerpos más utilizados en la detección de la celiaquía son de tipo IgA y la mayor tasa de falsos negativos son debidos a la coexistencia de un déficit de IgA.

### Estudio serológico

La determinación de los anticuerpos de EC alcanza cifras de sensibili-

dad y especificidad superiores al 95%, resultando importante para<sup>(11)</sup>:

- Seleccionar pacientes en los grupos de riesgo que puedan tener enfermedad, aún en ausencia de sintomatología.
- Identificar aquellos niños para los cuales la biopsia es necesaria.
- Controlar la adherencia a la dieta.
- Facilitar el diagnóstico diferencial.
- Realizar estudios epidemiológicos de prevalencia de la enfermedad.

Para una correcta valoración de los resultados obtenidos al determinar el nivel de anticuerpos, es necesario tener en cuenta las siguientes premisas (Algoritmo 1):

- Nivel de IgA total.
- Administración de inmunosupresores o corticoides que puedan condicionar la respuesta inmunológica.
- Contenido de gluten en la dieta, ya que un bajo aporte puede ocasionar falsos negativos.
- Algunos test pueden dar falsos positivos en caso de parasitación por *Giardia Lamblia*, por lo que si el paciente presenta diarrea crónica, es conveniente realizar un estudio de parásitos en heces para descartar esta infestación.
- La serología es un paso previo a la histología en todos los algoritmos para el diagnóstico de la EC.

El estudio serológico incluye anticuerpos frente a un antígeno alimentario (gliadina deaminada) y frente a antígenos tisulares (antiendomiso y antitransglutaminasa). La determinación de otros marcadores, como los anticuerpos antirreticulina o antiyeyunales, no tiene ningún interés práctico adicional, no son organoespecíficos y pueden estar presentes en otras patologías.

También, se ha descrito un aumento de otros anticuerpos alimentarios, probablemente como consecuencia del aumento de la permeabilidad de la membrana intestinal.

Los anticuerpos anti gliadina han sido empleados desde hace muchos años en el diagnóstico de la EC, y desde el año 2000 han sido desplazados por los más específicos anticuerpos anti-péptidos deaminados de gliadina

(AAG), dirigidos contra fragmentos de gluten, una vez han sido deaminados por la enzima transglutaminasa tisular a nivel del intestino. Se determinan por técnica de ELISA comercial, y aunque su sensibilidad es mayor que la de AAE o AAT en menores de dos años, su menor especificidad por encima de esta edad hace que no sea recomendable su utilización con fines diagnósticos tras esta edad<sup>(10)</sup>. Los de la clase IgA parecen ser los más indicados para el seguimiento de los pacientes con DSG.

Los anticuerpos antiendomiso (AAE) son determinados por inmunofluorescencia indirecta, sobre unos cortes de porción distal del esófago de mono o cordón umbilical humano. Los de tipo IgA resultan muy útiles en el diagnóstico, no así en el seguimiento de la DSG, pues su coste es muy superior a los AAT y los AAG.

Los anticuerpos antitransglutaminasa (AAT) aparecen en el año 1997, cuando Dieterich identifica la transglutaminasa tisular como el autoantígeno reconocido por los AAE. Es, actualmente, el método serológico de elección para el despistaje y seguimiento de la EC, ya que tiene un elevado valor predictivo (superior al 90-95%), una sensibilidad global entre 92-100% y una especificidad entre 91-100%. Se realiza mediante un ELISA comercial, es cómodo, relativamente económico y se puede automatizar.

Los AAT y/o AAE de clase IgA (si la IgA sérica total es normal) se consolidan como marcadores de elección para la EC, en las últimas recomendaciones de la ESPGHAN<sup>(2)</sup>, mientras que los AAG son considerados marcadores adicionales de posible utilidad en niños menores de 2 años de edad, con sospecha de EC en los que los AAT son negativos.

La determinación de estos anticuerpos en saliva puede ser un adelanto en la detección y *screening* precoz de la EC en la población general, fácil e inocua de realizar, pero aún no está validada<sup>(12)</sup>.

### Estudio genético

La susceptibilidad genética para el desarrollo de la EC está fuertemente asociada a genes del complejo mayor

**Tabla V.** Afecciones con alteraciones mucosas similares a la enfermedad celíaca

- *Esprue* tropical
- Enteropatía del VIH
- Estados de inmunodeficiencia combinada
- Enteritis por radiación
- Quimioterapia reciente
- Enfermedad injerto contra huésped
- Isquemia crónica
- Giardiasis
- Enfermedad de Crohn
- Gastroenteritis eosinofílica
- Enfermedad de Whipple
- Otras alergias alimentarias (leche, soja, pollo, atún)
- Síndrome de Zollinger-Ellison
- Enteropatía autoinmune\*
- Linfoma de células T asociado a enteropatía\*
- *Esprue* refractario\*
- *Esprue* del colágeno\*

\*Las últimas cuatro entidades, probablemente, estén relacionadas con la enfermedad celíaca.

de histocompatibilidad, HLA tipo II, codificados en el cromosoma 6, pero el 25-30% de la población general tiene dichos genes, por lo que su valor en el diagnóstico de la enfermedad es limitado. Lo que realmente importa es la ausencia de estos marcadores al presentar un alto valor predictivo negativo, lo que permite excluir la EC con un 99% de certeza y seleccionar individuos de alto riesgo de desarrollarla en un futuro<sup>(3,9)</sup> (Algoritmo 2).

La forma de conocer el HLA es tan sencilla como obtener un análisis de sangre<sup>(4)</sup> y su utilidad clínica en las situaciones siguientes<sup>(6)</sup>:

- Excluir susceptibilidad genética en familiares de primer grado.
- Excluir EC en pacientes sintomáticos con serología negativa y biopsia normal.
- Seleccionar individuos de alto riesgo entre familiares de pacientes con enfermedades asociadas a EC, con serología positiva y biopsia normal.
- Pacientes con biopsia intestinal compatible con EC y serología dudosa o negativa.
- EC latente.

- Pacientes asintomáticos a los que se ha retirado el gluten sin biopsia intestinal previa.
- Personas con anticuerpos positivos que rechacen la biopsia.

### Estudio histológico: biopsia intestinal

La prueba de oro para establecer el diagnóstico definitivo consiste en la práctica de una biopsia duodeno-yeyunal (tomada mediante capsula peroral o por endoscopia), que se efectuará siempre antes de iniciar la DSG, previa normalidad del estudio de coagulación. Como ya se ha referido anteriormente, solo en niños sintomáticos con cifras de AAT > 10 veces lo normal, verificados por los AAE y HLA DQ2 y/o DQ8 positivos, es factible llegar a un diagnóstico sin necesidad de efectuar biopsia intestinal<sup>(2)</sup>.

El informe anatomopatológico debe recoger: orientación y grado de atrofia vellositaria, profundidad de las criptas, relación vellosidad/cripta, número de linfocitos intraepiteliales observados y establecer el nivel de afectación por la clasificación de Marsh: normal (0), infiltrativa (1), hiperplásica (2), atrofia parcial (3a), atrofia subtotal (3b) y atrofia total (3c). De esta forma, se pretende evitar informes parciales que puedan interpretarse erróneamente.

En dicha interpretación, debemos tener en cuenta que la lesión histológica que aparece en la EC se caracteriza por ser:

- Parcheada, por lo que una biopsia negativa no descarta el diagnóstico en presencia de un cuadro clínico y de laboratorio compatible. Para evitar estas situaciones, se aconseja la toma de, al menos, cuatro muestras para el análisis histológico.
- Heterogénea, con un espectro que abarca desde la histología normal, pasando por el aumento de linfocitos intraepiteliales (enteritis linfocítica), hiperplasia de las criptas hasta la atrofia vellositaria parcial o total.
- No específica. Existen casos descritos de falsos positivos anatomopatológicos, a considerar en el diagnóstico diferencial de la EC, que se describen en la tabla V, destacando

por su frecuencia: la enfermedad de Crohn, la giardiasis y las alergias a proteínas alimentarias.

La lesión Marsh I no es específica de la EC, pudiendo encontrarse en otras patologías, como la infección por *Helicobacter pylori* y en cuadros de parasitosis u otras enteropatías, por lo que la idoneidad de la DSG en estos pacientes en ausencia de sintomatología es controvertida.

### Otros estudios

Además, se solicitarán otras pruebas complementarias para el despistaje de las enfermedades asociadas o complicaciones, siempre que las circunstancias clínicas del paciente lo requieran (Tabla VI)<sup>(3,5,6)</sup>, destacando el estudio de parásitos en heces, ya que la infestación por *Giardia Lamblia* puede provocar sintomatología compatible con EC y falsos positivos en algunos test serológicos.

## Tratamiento

**Que tu alimento sea tu medicina, y que tu medicina sea tu alimento (Hipócrates de Kos). El tratamiento de la EC es la exclusión del gluten de la dieta de manera estricta y de por vida.**

Esta es la única medida que conduce a la desaparición de los síntomas clínicos, así como a la normalización de la mucosa intestinal y a la prevención de las complicaciones. Se eliminará de esta cualquier producto que lleve como ingrediente algunos de los cereales considerados como tóxicos: trigo y sus especies (trigo duro, espelta o trigo verde o salvaje, kamet, cuscús), avena (por contaminación cruzada, principalmente por trazas de harinas de otros cereales), cebada, centeno y sus híbridos (triticale, obtenido de trigo y centeno). Las harinas adecuadas o toleradas son las de arroz, maíz, mijo, sorgo, alforfón o

**Tabla VI.** Pruebas complementarias

#### Estudio sistemático

- Hemograma, reactantes de fase aguda.
- Sideremia, transferrina, índice de saturación y ferritina
- Vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico
- Bioquímica hemática: glucemia, urea, ácido úrico, transaminasas, creatinina, calcio, fosfatasa alcalina, colesterol
- Proteínograma, con proteínas totales, albúmina y cuantificación de inmunoglobulinas (IgG, IgA e IgM)
- Anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA
- Hormonas tiroideas: TSH, T3
- Sistemático de orina y sedimento
- Estudio de coagulación completo, incluyendo TPA y tasa de protrombina
- Colesterol total, HDL y triglicéridos
- Parásitos en heces

#### Estudio opcional

- Anticuerpos antitiroideos: anti-TSH, anti-tiroglobulina, anti-peroxidasa
- Anticuerpos anti-islotos de Langerhans (ICA)
- Anticuerpos antinucleares (ANA) y factor reumatoide
- Anticuerpos antimitocondriales
- Anticuerpos anticitoplasmas de los neutrófilos (ANCA): c-anca y p-anca
- Anticuerpos anti-factor intrínseco y anti-ATPasaH+/K+
- Test hormona de crecimiento
- Densitometrías
- Niveles de micronutrientes
- Tránsito intestinal con bario
- Estudios que demuestren malabsorción:
  - Test de hidrógeno espirado
  - Prueba de Van de Kamer
  - Pruebas de D-xilosa
  - Prueba de Schilling
- La calprotectina puede encontrarse elevada, como reflejo del aumento de permeabilidad intestinal

trigo sarraceno, tapioca, almorta, goma garrofín (E-410), goma guar (E-412), amaranto, frijoles, ararais, quinoa...; sin embargo, estas harinas no se comportan como el trigo al amasarlas, no son panificables, salvo que se adicione espesantes o gasificantes, como el bicarbonato sódico<sup>(1,3)</sup>.

En niños pequeños, dependiendo del grado de malabsorción y/o de malnutrición, en el tratamiento dietético inicial, puede ser necesario recomendar una dieta hipoalergénica, hipercalórica o pobre en fibra y, a veces, excluir temporalmente la lactosa de la dieta, hasta la recuperación de las enzimas de la pared intestinal, especialmente de la lactasa. Los suplementos de hierro y/o otros minerales no suelen ser precisos, excepto en situaciones de deterioro nutricional importante.

No debe iniciarse una DSG sin haber confirmado previamente el diagnóstico que lo justifique. La prescripción de esta dieta por la sospecha clínica o por el resultado de los anticuerpos específicos elevados, es un error que se comete con frecuencia y lo único que se consigue es retrasar, enmascarar el diagnóstico de una posible EC o someter de forma innecesaria a personas no celíacas a los problemas que una DSG conlleva.

La dieta mediterránea supone una exposición media de 10-15 g de gluten al día, por lo que no resulta fácil excluirlo de la dieta. Se estima que el gluten forma parte del 80% de los alimentos manufacturados, bien de forma directa bien, como espesante, soporte de aromas y aglutinantes.

Etiquetado y legislación. Si bien, hoy en día, existen abundantes productos sustitutivos, fabricados sin gluten, junto a normativas y asociaciones que informan adecuadamente a estos pacientes y a sus familias, algunos productos etiquetados «sin gluten» o «aptos para dietas sin gluten» o que llevan el símbolo internacional «sin gluten» (espiga barrada), a menudo contienen trazas de gluten y, en ocasiones, sobrepasan todos los límites establecidos.

Coste. Los productos sin gluten (PSG) suelen ser escasos y caros. Hay que evitar, que productos básicos como el pan, se conviertan en un lujo para el

celíaco, ya que su precio quintuplica el de la harina de trigo.

Ser celíaco supone una gran repercusión en el núcleo familiar, induce cambios de hábitos y costumbres, y según la edad del niño la familia va a cambiar para poder adaptarse a la dieta de un celíaco y dificulta su mantenimiento y control en el tiempo, en muchos casos. Un objetivo importante es entender que los celíacos son personas normales, no tienen porque sentirse diferentes, para lo cual es fundamental que su entorno esté debidamente informado de esta peculiaridad.

Teniendo en cuenta todo esto, la DSG, por tanto, debe basarse en comer cosas sencillas ricas y naturales<sup>(1,3,6)</sup>. De forma general, debemos eliminar de la dieta todos aquellos productos elaborados que en su composición refieran harina, almidón, amiláceos, fécula, fibra, espesante, sémola, proteína, hidrolizado de proteínas, malta o extracto de malta, levadura o su extracto, especias, aromas y conservantes (E- 1404, 1410, 1412, 1413, 1414, 1420, 1422, 1440, 1442, 1450). Si queremos ahorrar memoria, considerar excluir todos aquellos aditivos que presentan la E-seguida de más de 3 números, por si apareciese alguno nuevo, y evitar el consumo de productos manufacturados que no estén dentro de estas listas<sup>(3,5)</sup>.

Para la correcta adquisición de PSG, la FACE distribuye unas listas actualizadas entre sus socios, recogidas en un libro, con aquellos alimentos que se pueden consumir sin peligro alguno, aun siendo: manufacturados, medicamentos, fabricantes, etc.; el próximo será repartido en febrero de 2015<sup>(5)</sup> y se pueden consultar dudas, no solo por vía web sino también por teléfono 24 horas, el contenido de esta lista de forma general y también resumida o “chiquilista”<sup>(4,5)</sup>.

Además, contamos con aplicaciones móviles y un nuevo dispositivo tecnológico consistente en un lector de código de barras (Fig. 1), y se puede adquirir a través de la FACE<sup>(5)</sup>, que emite una señal roja o verde al pasarlo por la etiqueta de los diferentes productos y nos permite acortar significativamente el tiempo dedicado a las compras o bien



Figura 1. Lector de código de barras de alimentos sin gluten.

despejar dudas sobre su idoneidad de consumo, permitiendo actualizaciones periódicas.

Entre los avances recientes para controlar la idoneidad de un producto, destaca el test de “GlutenTox Home®”, de venta en farmacias, que contiene un nuevo anticuerpo G12, desarrollado para reconocer específicamente la fracción tóxica del gluten con una sensibilidad de 10-20 ppm y que tiene la garantía de “regulado por FACE”.

Si bien, la DSG es segura, está claro que impone restricciones alimenticias a veces difíciles de seguir fuera del domicilio, sobre todo, en jóvenes. Los problemas suelen aparecer en la adolescencia, siendo frecuentes las transgresiones, dado que el paciente se puede encontrar bien y sin síntomas, aunque ingiera, en ocasiones determinadas cantidades de gluten. Hemos de ser comprensivos ante estos posibles excesos de la edad y procurar huir de un cierto fundamentalismo que se ha creado alrededor del cumplimiento de la dieta, produciendo en algunos casos: obsesiones, frustraciones y sentidos de culpa por parte de los progenitores, como si estos fueran “celíacos suicidas”.

El consumo de pequeñas cantidades de gluten puede causar trastornos clínicos, biológicos e histológicos, y aunque parece establecido actualmente que el límite de seguridad está entre 10 y 100 mg al día, se necesitan más estudios para fijar la cantidad inofensiva<sup>(8)</sup>.

La norma del Codex Alimentarius<sup>(5)</sup> define un alimento como “sin gluten”, cuando tiene menos de 200 ppm = 20 mg de gluten (10 mg de gliadina) por 100 g de alimento. Pero el Codex no legisla, solo recomienda. Algunas asociaciones de enfermos celíacos europeos y delegaciones gubernamentales, entre ellas la española, son partidarias de rebajar el límite de 200 a 20 ppm, puesto que es sabido que la ingesta de cantidades mínimas de gluten puede producir lesiones mínimas en la mucosa intestinal, sin que ello conlleve manifestaciones clínicas. La adquisición de productos con el logotipo (Fig. 2) “Controlado por FACE” es un signo de garantía que indica que el producto que lo lleva tiene un contenido en gluten inferior a 10 ppm (o 1 mg de gluten/100 g de producto), conforme a los criterios recogidos en la norma UNE: EN45011:98, que es el límite crítico actualmente establecido, puesto que aquellos que llevan el símbolo internacional de “sin gluten” (Fig. 3) o espiga barrada, no lo garantizan del todo, tan solo que se acoge al Códex Alimentarius<sup>(3-6)</sup>.

Algunas empresas y cadenas de supermercados indican por iniciativa propia una leyenda de “SIN GLUTEN”. Estos productos, previa autorización y tras superar los requisitos exigidos, son incorporados a la lista de la FACE, puesto que solo es seguro su consumo si aparecen en el libro editado por la FACE de actualización anual o bien a través del lector de código de barras (Fig. 1), descrito anteriormente.



Figura 2. Anagrama de la FACE. Alimento con contenido en gluten inferior a 10 ppm.



Figura 3. Anagrama Internacional de producto sin gluten. Su contenido en gluten es inferior a 20 ppm, o entre 20-100 ppm, dependiendo de que sean productos especiales o convencionales, respectivamente (DOUE, 2009).

Por todo lo anterior, se ha llegado a un acuerdo internacional en la CEE, aprobado a propuesta de España, reflejado en el REGLAMENTO (CE) No 41/2009 DE LA COMISIÓN, de 20 de enero de 2009, sobre la composición y etiquetado de productos alimenticios apropiados para personas con intolerancia al gluten (Diario Oficial de la Unión Europea 21-1-2009) y que entró en vigor el pasado 1-1-2012, por el cual se permita etiquetar como alimento sin gluten, cuando el contenido de esta proteína no supere los 20 mg/kg. Además, hace unos días, el pasado 13 de diciembre de 2014 ha entrado en vigor el reglamento comunitario 1169/2011 que obliga a todos los bares y restaurantes a informar en sus cartas de los productos que contienen alérgenos, entre los que se encuentra el gluten, y que es de obligado cumplimiento para la hostelería.

### Futuros tratamientos de la enfermedad celíaca

Las numerosas transgresiones a la dieta, que hacen los adultos y muchos adolescentes, han hecho que se planteen alternativas al tratamiento dietético que puedan mejorar su calidad de vida, pero la falta de un modelo animal dificulta la evaluación de la efectividad e inocuidad de estas estrategias terapéuticas y, es poco probable, que puedan elaborarse fármacos con perfiles de seguridad similares al hecho de seguir una DSG.

Los principales campos de investigación están basados en las siguientes líneas<sup>(8)</sup>:

1. Encaminadas a modificar el factor tóxico y su contacto con el sistema inmune:
  - Cereales sin las fracciones tóxicas del gluten obtenidos por ingeniería genética.
  - Tratamiento oral con enzimas exógenas, que degradarían las fracciones tóxicas antes de que alcancen la mucosa. Esta “píldora anticeliaquía” consumida con las comidas, podría impedir el paso del gluten al organismo y evitar el daño en la mucosa intestinal.
  - Fármacos capaces de actuar a nivel de la zonulina, sustancia que controla el paso de sustancias a través de la barrera intestinal.
  - Vacuna que bloquearía el sitio de unión del gluten con los receptores HLA DQ2/8, lo que evitaría el proceso inflamatorio intestinal subsecuente<sup>(1,3,11)</sup>.
2. Encaminadas a modificar o neutralizar la respuesta inmune:
  - Inducción de tolerancia al gluten, de forma similar a los trastornos alérgicos. De acuerdo con esta estrategia, está siendo estudiada una vacuna (Nexvax2<sup>®</sup>) de administración nasal y la utilización del péptido33-mer o sustancias similares a las fracciones tóxicas (análogos peptídicos) en la vacunación oral para la enfermedad.
  - Empleo de anticuerpos monoclonales para neutralizar las interleuquinas.
  - Inmunoterapia: tratamientos inmunomoduladores, que intentan inhibir la transglutaminasa tisular; empleo específico de interferones para inducir la tolerancia y no desencadenar reacción inmunológica; o bien, generar mecanismos reguladores específicos de antígenos con delección, o anergia clonal de linfocitos T, o aumento de la producción de interleuquinas concretas (IL-10). Pero esta estrategia cuenta con la limitación

de su posible actuación en otros sitios diferentes al intestino delgado.

- El parásito *Necator americanus* puede inhibir la respuesta inmune Th1 contra el gluten en los celíacos mediante la inducción de una respuesta Th2.

## Prevención

El verdadero reto de toda enfermedad es su prevención primaria. Comprobar si esta es posible, ha sido el objetivo del estudio "Prevent CD" y otros publicados recientemente. El tema del momento ideal de introducción del gluten es apasionante, cada vez tenemos más datos y conocimiento, pero conviene ser prudentes en los consejos, porque todavía existen muchas lagunas y, como ya ha sido expresado por otros autores, es una historia interminable la cuestión de ¿a qué edad y cómo debe introducirse el gluten en la dieta de los lactantes?<sup>(11)</sup>.

Se ha sugerido una ventana de oportunidad para reducir el riesgo de enfermedad celíaca mediante la introducción del gluten en los lactantes entre los 4 y 6 meses de edad, sobre la base de los resultados publicados por Norris en 2003, que mostraban un incremento en la prevalencia de la enfermedad en aquellos que comenzaban la ingesta antes de los 4 meses o después de los 7.

Así, en 2008, la ESPGHAN<sup>(13)</sup> llega a recomendar la introducción del gluten de forma gradual en dicho periodo de edad, siendo preferible efectuarla mientras se mantiene la lactancia materna. No obstante, a día de hoy no hay pruebas contundentes que confirmen el efecto preventivo de esta forma de actuar, ya que estudios recientes concluyen que la LM, independientemente de si es exclusiva o si persiste durante la introducción del gluten, no influye significativamente en el desarrollo de EC<sup>(14)</sup>. En comparación con el placebo, la introducción de pequeñas cantidades de gluten entre las 16 a 24 semanas de edad no llega a reducir el riesgo de la EC a los 3 años de edad en un grupo de niños de alto riesgo, y la introducción más tardía de gluten se asocia no con una prevención en el

desarrollo de EC sino con un retraso en el inicio de la enfermedad. Cuál es el efecto más allá de los 3 años de edad, queda aún por dilucidar<sup>(15)</sup>.

## Función del pediatra de Atención Primaria: seguimiento y evolución de la enfermedad celíaca

**¿Cuándo derivar al especialista?: siempre. Actualmente y con los criterios antes definidos, siempre debemos remitir los casos de sospecha al gastroenterólogo infantil (v. Algoritmo 1), pero igualmente, una vez confirmado el diagnóstico, este debe ser remitido a su PAP para su seguimiento.**

No hay que olvidar que NO es un niño enfermo, es celíaco, y los controles posteriores que precisa a nivel individual y familiar, en nada requieren de atenciones especializadas, sino de un mejor conocimiento del funcionamiento y estructura familiar y socio-económico de la misma.

Se hace indispensable un seguimiento permanente de los pacientes con los siguientes objetivos:

- **Asesorar al paciente y sus familiares.** La edad del recién diagnosticado y la percepción que los padres tengan del diagnóstico determinará su capacidad para afrontarlo; por tanto, es necesario recordar que cada circunstancia personal, familiar y social necesitará distintos enfoques. El celíaco es un niño normal que come diferente. Para ello, se hace imprescindible la participación de profesionales con experiencia en este tipo de dietas (médicos, nutricionistas, dietistas, enfermeros), establecer contacto con las Asociaciones de Celíacos y realizar una correcta educación sobre la enfermedad y medidas de soporte. Facilitar el apego a la DSG, integrarla con una alimentación sana y equilibrada no es fácil, y controlar la respuesta clínica al tratamiento son los objetivos básicos del seguimiento médico. La participación en una asociación de pacientes es uno de los factores relacionados de manera consistente con una mejor adherencia a

la DSG. En ellas, se facilitan unas excelentes instrucciones sobre los regímenes alimentarios y recetas (trucos culinarios, etc.) específicas sin gluten, lista de alimentos sin gluten y sus constantes actualizaciones, mantenimiento de la DSG en diferentes circunstancias, información sobre la EC y la problemática social de la DSG.

- **Constatar la mejoría sintomática.** La desaparición de los síntomas no solamente es un elemento importante en el diagnóstico, sino que además, es el más valorado por el paciente. Aprovechar esta mejoría ha de convertirse en un argumento incentivador para animar al mantenimiento de la DSG.
- **Valoración del desarrollo pondero-estatural y madurativo del paciente.** En cada una de estas revisiones, se debe constatar la determinación de parámetros nutricionales.
- **Comprobar la adherencia a la dieta sin gluten.** La determinación de los anticuerpos. Su valoración nos aportará información sobre el consumo consciente o inadvertido de gluten y, por tanto, ayudará al médico a interpretar la situación clínica del paciente.
- **Identificar la existencia de enfermedades asociadas o complicaciones.** Descritas en las tablas IV y VII, respectivamente. Cuando los síntomas o signos o los anticuerpos positivos se mantienen tras el inicio de la DSG, o bien, si reaparecen después de haber conseguido el control de la enfermedad, estamos obligados a descartar situaciones, como el consumo de gluten, diagnóstico incorrecto o incompleto, así como la coexistencia de algunas de sus complicaciones o enfermedades autoinmunes asociadas, o evaluación de las correcciones de todas las deficiencias nutricionales iniciales, confirmando la corrección de las mismas, por lo que las pruebas de laboratorio en el seguimiento deberán individualizarse (Tabla VI).

Todas las Sociedades Médicas y la opinión de los expertos internacionales, están a favor de la utilidad de realizar

**Tabla VII.** Complicaciones de la enfermedad celíaca no tratada

- Detención del crecimiento
- Hipoesplenismo
- Crisis celíaca
- *Esprue* colágeno
- Infertilidad inexplicada
- Insuficiencia pancreática exocrina
- Osteopenia y osteoporosis
- Yeyunoileitis ulcerativa crónica
- Colitis microscópica
- Sobrecrecimiento bacteriano
- Elevación del riesgo de síndromes linfoproliferativos
- Linfoma no Hodgkin
- Carcinomas digestivos de faringe, esófago, estómago y recto
- Enfermedades autoinmunes
- Enfermedad celíaca refractaria, con persistencia de atrofia vellositaria y malabsorción clínica, que no responde a la dieta sin gluten

un seguimiento médico; sin embargo, no existe un consenso unánime acerca de cuál es la mejor forma de realizarlo en la práctica. El seguimiento se basa en prácticas locales y/o personales. La frecuencia de dichos controles, aunque sujetos a la individualización de cada paciente, podrían comenzar a los tres meses del diagnóstico con una valoración clínica y del cumplimiento de la dieta. Posteriormente, se realizará la determinación de los marcadores serológicos a los seis meses y las revisiones también se harán, a partir de ese momento, cada seis meses, hasta la negativización de la serología para, a continuación, tener un carácter anual (Algoritmo 3). Después, la periodicidad vendrá determinada por la evolución de cada caso; aunque, de forma general, se recomiendan que sean anuales.

La Asociación Americana de Gastroenterología aconseja la realización de los siguientes estudios generales de laboratorio en las visitas de seguimiento: hemograma completo, folato, ferritina, calcio y fosfatasa alcalina. Por el contrario, la Sociedad Americana de Gastroenterología Pediátrica, Hepatología y Nutrición (NASPGHAN) no recomienda realizar estudios genera-

les de laboratorio en niños celíacos, de forma rutinaria, en las visitas de seguimiento, y sí un estudio analítico sistemático de marcadores de EC y opcional, dependiendo de las circunstancias individuales y sintomatología asociada (Tabla VI) para la detección precoz de otras enfermedades autoinmunes, como la diabetes mellitus o el hipotiroidismo.

Deben realizarse los estudios analíticos habituales para identificar deficiencias nutricionales, entre los que se incluyen: hemoglobina, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, hierro, albúmina sérica y calcio. Estas deben medirse, fundamentalmente: en el momento del diagnóstico, en las primeras revisiones postratamiento, durante las recaídas sintomáticas y de forma sistemática en el seguimiento anual.

A pesar de lo comentado anteriormente, en la actualidad, la mayor parte de los pacientes siguen control hospitalario, suponiendo una pérdida de jornadas laborales y escolares (unos 2 o 4 días al año), por la asistencia a consultas y realización de pruebas complementarias, con menor accesibilidad y de posibilidad de cambios de fechas y/o horarios, como cuentan para la atención por su PAP. Además, no existen estudios que demuestren que la visita con un dietista y/o un médico, sea mejor en términos de pronóstico. Un estudio hecho en Finlandia sugiere que un alto porcentaje de adherencia a la dieta puede obtenerse con un seguimiento médico realizado por el médico de asistencia primaria<sup>(1,6)</sup>.

El control idóneo de la enfermedad no se alcanzará, por tanto, hasta conseguir la coordinación y colaboración de todos los recursos implicados, incluyendo la atención médica y la información mediante las asociaciones y otras fuentes, como Internet.

### Marcadores serológicos en la monitorización dietética

**Tras el cese del consumo de gluten, se pone en marcha un proceso regenerativo de la mucosa intestinal y se normaliza la respuesta inmunológica, lo que se traduce en una disminución progresiva de los marcadores inmunes.**

La respuesta serológica a la DSG es particular para cada paciente, el tiempo de DSG estimado como necesario para la desaparición de los autoanticuerpos específicos es de 12 meses<sup>(2)</sup>, pudiendo oscilar entre 3 meses y 3 o 4 años, en función del grado de sensibilidad al gluten y el marcador serológico.

Los AAG tipo IgG permanecen elevados en suero tras 9-12 meses de dieta estricta, pero los AAG tipo IgA desaparecen mucho antes, entre los 3 y 6 meses, confirmando su especificidad y valor predictivo negativo. Los AAE tardan más tiempo en normalizarse, probablemente, porque su elevación está en relación con la integridad de la mucosa intestinal; en la mayoría de casos, se normaliza a los 6-12 meses del tratamiento con DSG y, excepcionalmente, pueden encontrarse títulos positivos tras doce meses de cumplimiento dietético, lo que podría indicar una persistencia del proceso inflamatorio intestinal. La velocidad de desaparición es variable, no dependiendo del nivel de respuesta inicial ni de la edad del paciente.

En aquellos pacientes que continúan con síntomas o presentan recidivas a pesar del régimen sin gluten, es obligado llevar a cabo una búsqueda intencionada de fuentes ocultas de gluten en la dieta, o de transgresiones mínimas, pues ambas situaciones explican la mayoría de los casos.

La mejoría de los síntomas es más rápida que la histológica, la primera suele durar menos meses y la recuperación completa de la mucosa intestinal tras la retirada del gluten de la dieta, en los niños, puede tardar un año, y en los adultos hasta más de dos<sup>(3)</sup>. El único método disponible en la actualidad para evaluar de forma definitiva la recuperación de la mucosa intestinal es la biopsia intestinal, aunque la necesidad de realizarla durante el seguimiento genera gran controversia. La vídeo-cápsula es una nueva técnica que puede detectar las lesiones de la mucosa, sin embargo, no ha sido evaluada de forma sistemática como método de seguimiento clínico.

Aunque las trasgresiones dietéticas se asocian a una nueva elevación de los niveles de AAG tipo IgA y el no cumplimiento sistemático de la misma

a unos niveles permanentemente elevados, es importante destacar que las transgresiones leves/moderadas no suelen positivizar los marcadores serológicos, ni en muchas ocasiones sintomatología clínica. A veces, se han descrito sutiles retrasos en la velocidad de crecimiento, ferropenia y alteración en la mineralización ósea, valorada mediante densitometría, que podrían ser los mejores detectores de aquellos mal cumplidores continuos, pero es preciso disponer de datos basales de dichas exploraciones, para poder compararlos con los datos obtenidos. Este dato es importante, porque los pacientes que toleran el consumo “ocasional” de ciertas cantidades de gluten sin síntomas aparentes, tienden a ser más incumplidores, aunque existe una marcada diferencia individual de cada paciente en la respuesta<sup>(5,9)</sup>.

## Complicaciones

**Los sujetos afectos de EC sintomática que no efectúan la dieta presentan mayor morbilidad de diferente índole, mortalidad más elevada y un riesgo aumentado del desarrollo de linfomas y carcinomas; si bien, tras cinco años de mantener esta dieta libre de gluten, el riesgo de malignización se iguala al de la población no celíaca.**

Son evoluciones posibles de la EC cuando el diagnóstico no se realiza precozmente o en pacientes con escasa adherencia a la DSG, y a veces, son las formas (Tabla VII) bajo las que se presenta en personas de más de 50 años; de ahí, la importancia del diagnóstico precoz y de la adherencia a la dieta de manera estricta posteriormente<sup>(3,5,6)</sup>.

Además, los celíacos tienen una menor densidad mineral ósea y, por lo tanto, un aumento del riesgo de fractura. Igualmente se sospecha que existe un riesgo de hipoesplenismo funcional, con el correspondiente riesgo de sufrir infecciones por gérmenes encapsulados, como el neumococo, eso los hace ser un colectivo susceptible de vacunación y, por otro lado, es frecuente que no presenten seroconversión tras la vacuna del VHB, aunque se comprueba que estos están

bien inmunizados, si bien, no cuentan con niveles plasmáticos adecuados de anticuerpos anti VHB.

## Bibliografía

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

- 1.\*\*\* Rodrigo L y Peña AS, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013.
- 2.\*\*\* European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, Troncone R, Giersiepen K, Branski D, Catassi C, Legeman M, Mäki M, Ribes-Koninckx C, Ventura A, and Zimmer KP, for the ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis, on behalf of the ESPGHAN Gastroenterology Committee. JPGN. 2012; 54: 136-160.
- 3.\*\* Coronel Rodríguez C, Guisado Rasco MC: Enfermedad celíaca. *Pediatr Integral*. 2011; 15, 2: 109-125.
- 4.\*\*\* Wikipedia: Celiaquía. [Internet, fecha de consulta: 4/1/2015] Url disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Celiaqu%C3%ADa>.
- 5.\*\* Federación de Asociaciones de Celíacos de España (FACE). ¿Qué es FACE? [Internet, fecha consulta: 4/1/2015]. Url disponible en: <http://www.celiacos.org/face/ique-es-face.html>.
- 6.\*\*\* Vergara Hernández J, Vergara Díaz MA, Vergara Rodríguez E.: Guías Clínicas - Enfermedad celíaca. Guías Clínicas 2014 Última revisión 11-9-2014; [Internet, fecha de consulta: 4/1/2015] Url disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-celíaca/>.
- 7.\*\* Pérez-Moneo Agapito B. Características clínicas, serológicas e histológicas de la sensibilidad al gluten en niños. Continuum. El portal de formación en Pediatría de la AEP [actualizado el 02 octubre 2014; Internet, fecha consulta el 13-10-2014]. Url disponible en <http://continuum.aeped.es>.
- 8.\*\*\* Vitoria JC, Bilbao JR.: Novedades en enfermedad celíaca. *An Pediatr (Barc)*. 2013; 78, 1: 1-5.
- 9.\*\* Miranda Díaz M, Alonso Romero L, De Castro Ochoa M, Millán Jiménez A.: Enfermedad celíaca, nuevos criterios diagnósticos. *Vox Paediatrica*. 2012; 19,2: 28-33.
- 10.\* García Martín M.: La enfermedad celíaca hoy. *Vox Paediatrica*. 2003; 11,1: 37-42.

- 11.\* Galbe Sánchez-Ventura J y Grupo Prevlmfad/PAPPS. Cribado de enfermedad celíaca. En: Actualización en Pediatría. 2009; 45-54.
- 12.\* Cuestas Montañés E, Ortega Páez E. La enfermedad celíaca se podría detectar con una determinación de anticuerpos antitransglutaminasa en la saliva. *Evid Pediatr*. 2011; 7: 56.
- 13.\*\* ESPGHAN Committee on Nutrition: Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, et al.: Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Medical Position Paper*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008; 46: 99-110.
- 14.\*\* Vriezinga SL, Auricchio R, Bravi E, Castillejo G, et al.: Randomized Feeding Intervention in Infants at High Risk for Celiac Disease. *N Engl J Med*. 2014; 371: 1304-1315 [Internet, fecha consulta el 4-1-2015]. Url disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25271603>.
- 15.\*\* SIGENP (Italian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition) Working Group on Weaning and CD Risk.: Introduction of Gluten, HLA Status, and the Risk of Celiac Disease in Children. *N Engl J Med*. 2014; 371: 1295-130.3 [Internet, fecha consulta el 4-1-2015]. Url disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25271602>.

## Bibliografía recomendada

- Arranz E y Garrote JA.: La enfermedad celíaca. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celíaca. Madrid, Ergón 2009. ISBN: 978-84-8473-720-9. Manual de bolsillo de fácil lectura. Amplia, densa y profunda exposición, que abarca y actualiza todos los conocimientos pasados, presentes y de investigación sobre esta enfermedad.
- Consejería de Sanidad y Consumo de la Comunidad de Madrid: Todo sobre la Enfermedad Celíaca. Madrid B.O.C.M. 2007. Dep. legal: M-10-220-2007. Libro Coordinado por la asociación de celíacos de Madrid con participación de múltiples profesionales de las diferentes especialidades con implicación en la enfermedad celíaca. Amplía nuestros conocimientos y detalles de la misma.
- Farré C y Vilar P.: La enfermedad celíaca, paso a paso. Barcelona Edebé 2007. ISBN: 978-84-236-8300.
- Manual dirigido a celíacos, sus familiares y profesionales interesados en el tema. En él, se exponen de forma clara y minuciosa muchas preguntas y respuestas que nos formulamos sobre esta enfermedad.
- Polanco Allué I.: Enfermedad Celíaca. Presente y futuro. Madrid. Ergón. 2013: ISBN: 978-84-15351-77-1.

Libro que repasa en sus 20 capítulos, aquello que hemos pretendido sintetizar en este artículo. Nos recuerda que existe un amplio conocimiento y experiencia acumulada sobre esta enfermedad, pero que lo que nos queda por descubrir de la misma y de sus incógnitas puede ser aún más.

- Polanco I y Grupo de Trabajo sobre "Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca". Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; Madrid 2008.

Libro monográfico con participación de profesionales de todas las especialidades, que abarca todos los diferentes aspectos y edades de esta enfermedad, así como de asociaciones y colectivos de enfermos. Es muy interesante como consulta, a destacar el decálogo para el diagnóstico precoz. Si tuviéramos presente esta página 49 en nuestras consultas, captaríamos muchos más niños con este diagnóstico.

- Rodrigo L y Peña AS, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al

gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. ISBN: 978-84-940234-3-9.

Libro muy actualizado que recoge en sus 25 capítulos el conocimiento acumulado y la experiencia de expertos en las diferentes facetas de la enfermedad celíaca, podríamos citar cada uno de sus artículos, pues se pueden descargar de forma independiente. Conseguir obtener un resumen del mismo, sería un éxito para este artículo.

## Caso clínico

Varón de 12 años de edad en el momento de la consulta.

**Antecedentes familiares.** Segundo hijo de padres no consanguíneos, abuela materna afecta de diabetes mellitus tipo 2, madre con tiroiditis de Hashimoto, padre con dermatitis de contacto y hermano de 17 años sano.

**Antecedentes personales.** Embarazo controlado, sin incidencias. Parto eutócico a término. Antropometría al nacimiento normal.

Lactancia materna 6 meses (exclusiva 5 meses).

Introducción de la alimentación complementaria sin incidencias. Introducción del gluten sin precisar.

Curvas de crecimiento de peso y talla oscilando sobre los percentiles 45 y 75, respectivamente. Refiere una evolución sin incidencias durante la infancia. Está vacunado según calendario oficial, con pauta completa en todos los casos.

**Enfermedad actual.** Consulta por presentar deposiciones diarreas sin productos patológicos de diecisiete días de evolución. Se acompaña de malestar general, halitosis y pérdida de peso no cuantificada.

Refiere que toda la familia, tras un viaje de vacaciones, ha presentado diarrea de carácter autolimitado a 2-3 días, menos en el paciente, que aún persiste. Han consultado en dos ocasiones a los servicios de urgencias, siendo diagnosticado de gastroenteritis aguda y ha iniciado tratamiento con racecadotril (Tiorfam®) y varios tipos de probióticos. Durante todo el proceso no ha presentado episodios de vómitos, cefalea, mialgias, aftas, fiebre u otra sintomatología asociada.

A la exploración, presenta un excelente estado general, buena coloración e hidratación de piel y mucosas y sin otros hallazgos de interés, salvo dolor abdominal generalizado a la palpación, con aumento de borborigmo intestinal. Antropometría: peso 31,5 kg (p = 3), talla 147 cm (p30), índice de masa corporal 14,6 kg/m<sup>2</sup>.

**Pruebas complementarias.** Se solicitó desde Atención Primaria: coprocultivo y estudio de parásitos en heces.

A los 5 días, se le informa de la normalidad de las pruebas complementarias y ante la persistencia de la diarrea (22 días) y pérdida de peso constatada (800 g en estos 5 días) se solicita: nuevo coprocultivo y estudios de parásitos en heces, sedimento de orina, hemograma, reactantes de

fase aguda, marcadores de enfermedad celíaca y estudio de alergia alimentaria.

Los resultados de todas ellas fueron normales a excepción de: ferritina: 15 ng/ml (normal >20); AAT IgA > 80 UI/ml (valores de referencia: negativo <7 U/ml, equívoco de 7-10 U/ml y positivo mayor de 10 U/ml); estudio de parásitos en heces: quistes de Giardia Lamblia en las 3 muestras enviadas.

### Evolución

Iniciamos tratamiento con metronidazol para combatir dicha infestación, quedando el paciente asintomático tras el tratamiento durante 15 días para comenzar, posteriormente, con episodios ¿diarreicos?, por lo que se remite a consultas externas de hospital de referencia al servicio de digestivo.

**Juicio clínico.** Celiacúa falso positivo por giardiasis.

### Servicio de Gastroenterología de su Hospital de referencia

Se amplía estudio analítico y se efectúa biopsia intestinal mediante endoscopia, obteniéndose, tras tres meses del inicio del cuadro clínico, los siguientes resultados:

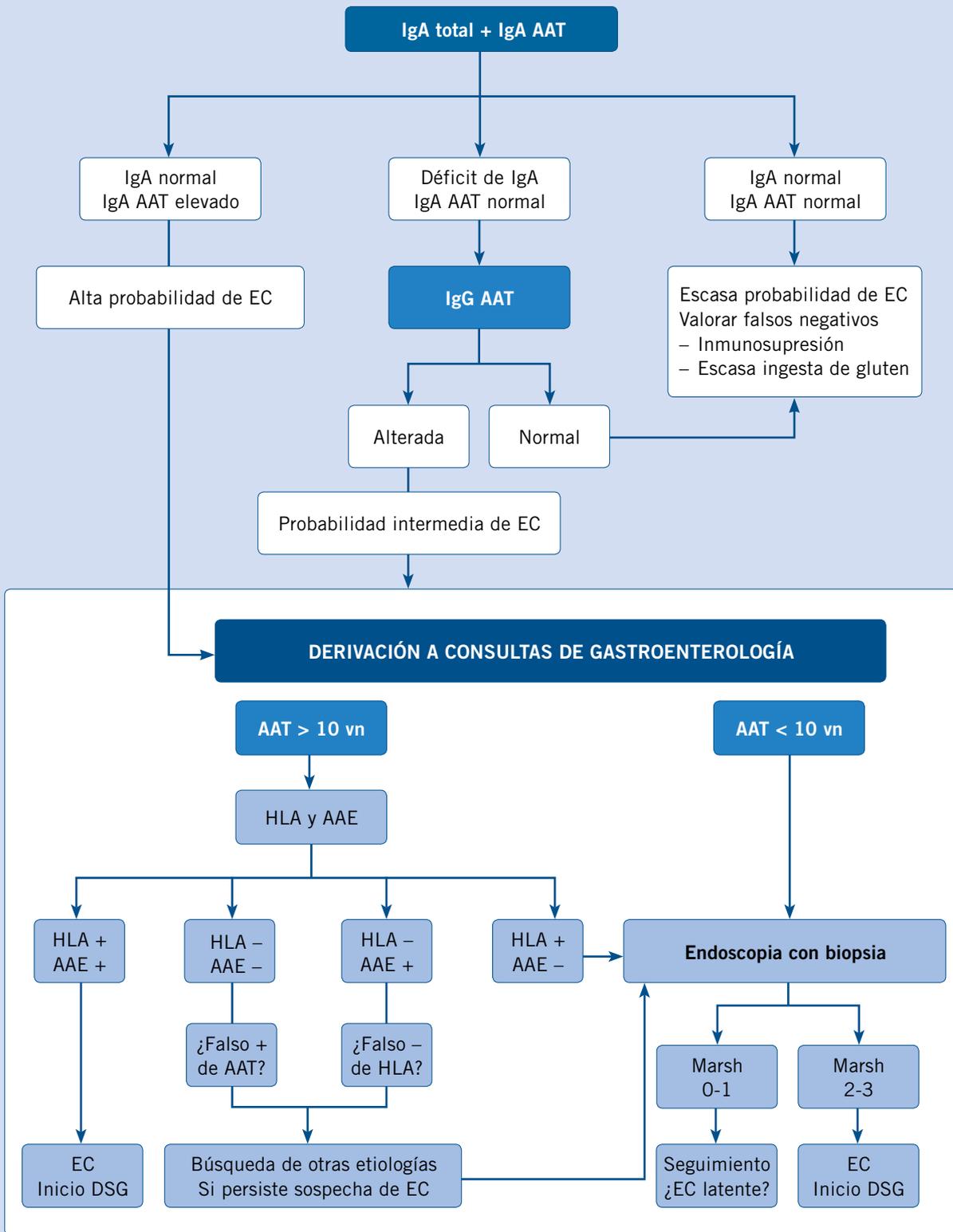
- Parásitos en heces: negativo y no se observan quistes de parásitos en heces en los controles repetidos.
- Marcadores enfermedad celíaca: persisten AAT IgA > 80 UI/ml, AAG >80 UI/ml.
- Estudio de coagulación e inmunoglobulinas normales.
- Estudio genético: HLA-DQA1\*0501\*0505; HLA-DQB1\*0201\*0202\*0301.
- Endoscopia duodenal: imagen de atrofia vellositaria.
- Biopsia duodenal: atrofia vellositaria parcial, linfocitocitosis intraepitelial. Compatible con Marsh IIIb.

**Juicio clínico.** Enfermedad celíaca.

**Evolución.** Actualmente, se encuentra asintomático, con resolución completa de la sintomatología tras excluir el gluten de la dieta y mejoría de los valores antropométricos, que a los tres meses de iniciar la dieta son: peso: 39,2 kg (p37, -0,32DE), talla: 149 cm (p44, -0,16DE), IMC: 17,66 kg/m<sup>2</sup> (p37, -0,33DE). Índice nutricional de Shukla: 90,86%.

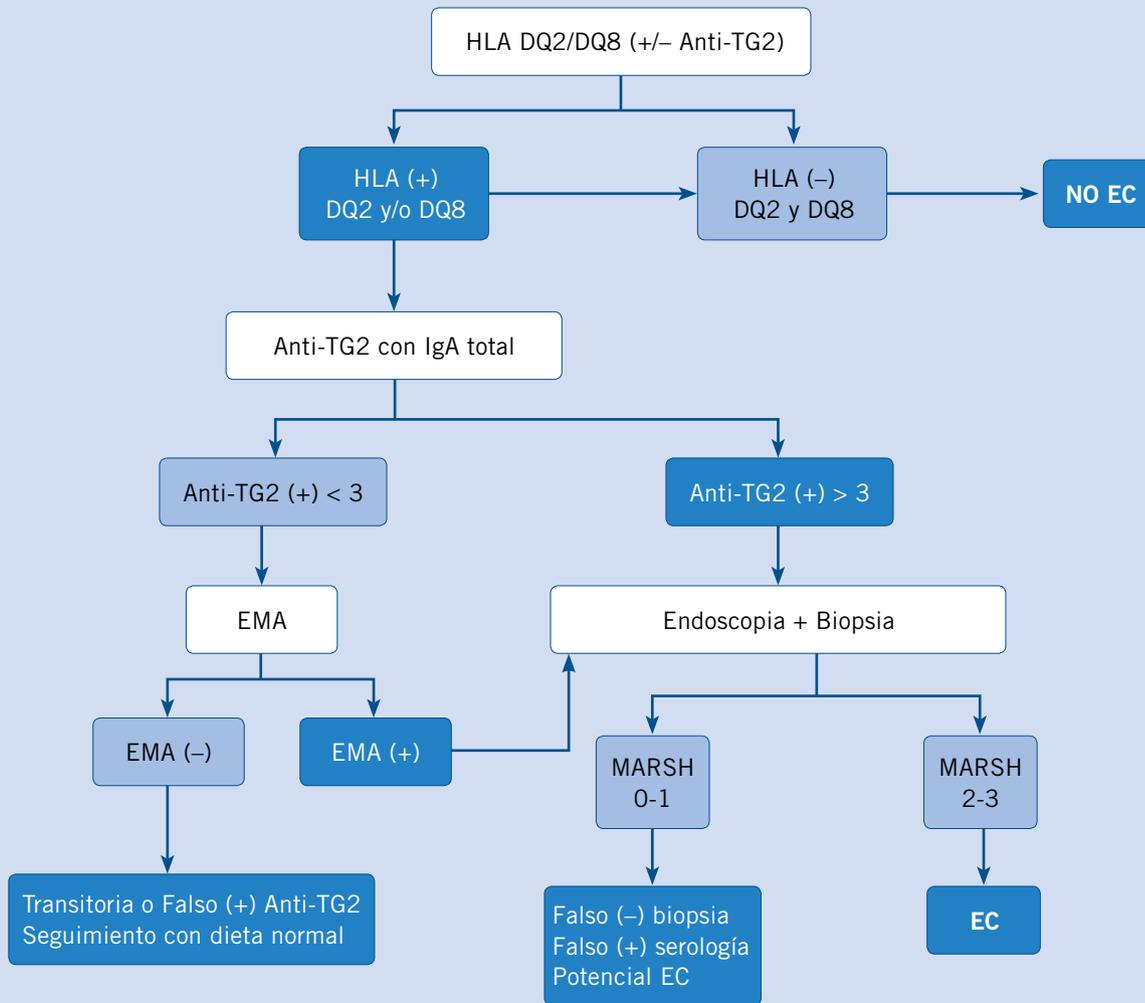
La normalización analítica con negativización de los marcadores serológicos se constata a los 7 meses del tratamiento.

**Algoritmo 1. Paciente con síntomas sugestivos de enfermedad celíaca (EC)**



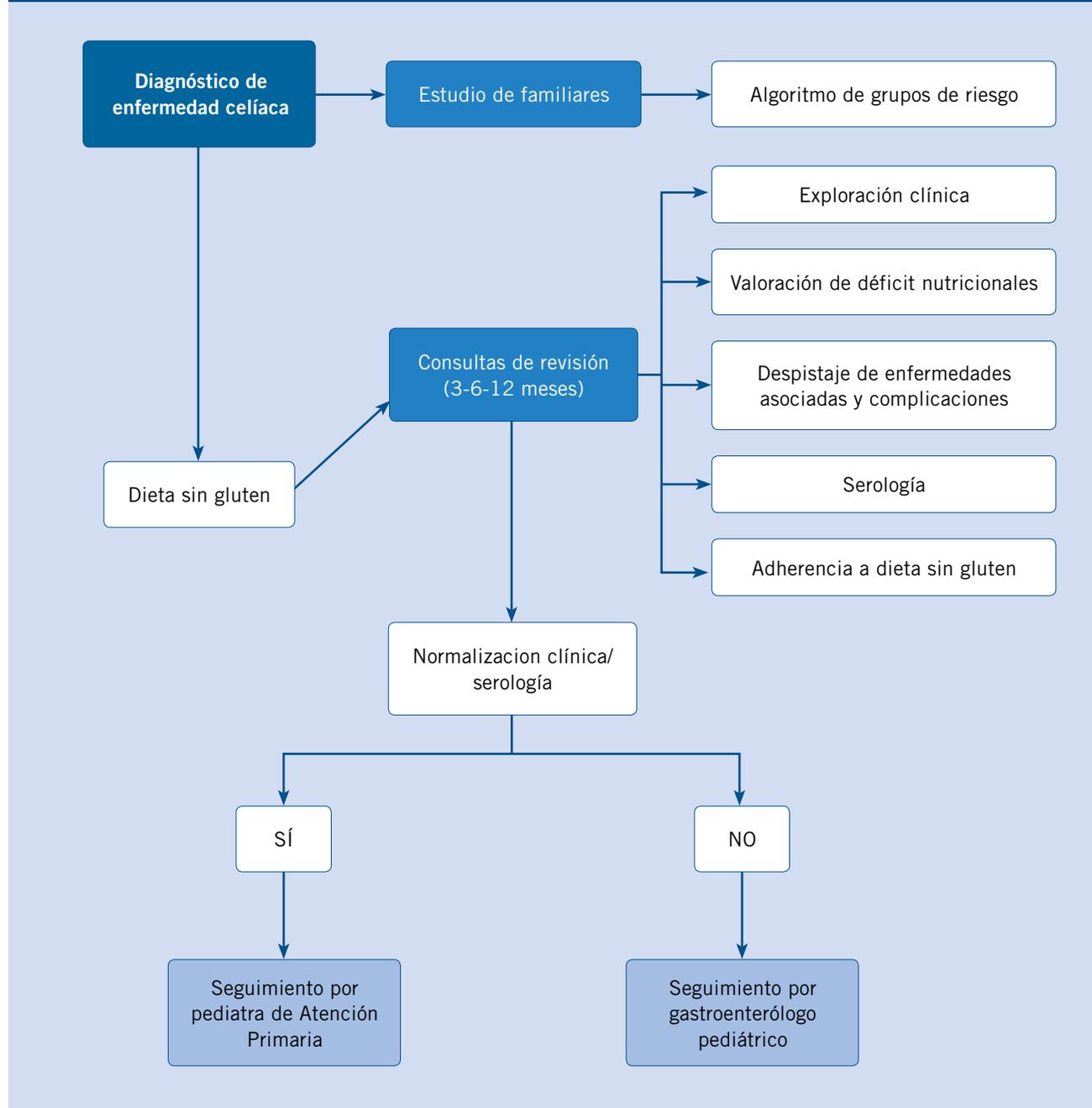
AAT: anticuerpos antitransglutaminasa; AAE: anticuerpos antiendomisio; DSG: dieta exenta de gluten; Marsh: clasificación histológica de Marsh.

## Algoritmo 2. Niños asintomáticos pertenecientes a grupos de riesgo de enfermedad celíaca (EC)



EC: enfermedad celíaca; Anti-TG2: anticuerpos antitransglutaminasa tipo 2; IgA inmunoglobulina tipo A; EMA: anticuerpos antiendomisio; HLA: estudio genético HLA DQ2/DQ8; MARSH: clasificación de Marsh.

### Algoritmo 3. Seguimiento de enfermedad celíaca





# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Enfermedad celíaca

17. ¿A qué edad recomendamos la introducción del gluten en un niño alimentado al pecho, con hermano celíaco, según las últimas recomendaciones ESPGHAN?
- 6 meses.
  - 7 meses.
  - 8 meses.
  - 3 meses.
  - 9 meses.
18. ¿A cuál de los siguientes NO consideráramos grupo de riesgo para la realización de cribado de enfermedad celíaca?
- Familiares directos HLA-DQ2.
  - Diabéticos insulino dependientes.
  - Primos de afectos de síndrome de Down HLA-DQ2.
  - Déficit de IgA.
  - Hipotiroides.
19. Actualmente, debemos derivar un niño a la unidad de gastroenterología infantil en los supuestos siguientes:
- Si marcadores inmunológicos negativos.
  - Si no mejora con dieta sin gluten.
  - Para la realización de analítica específica.
  - A todos los pertenecientes a grupos de riesgo.
  - En caso de sospecha de enfermedad celíaca.
20. ¿Qué marcadores de enfermedad celíaca son los que debemos solicitar ante la sospecha de la misma?:
- Ac. Antiendomiso IgA.
  - Ac. Antigliadina IgA.
  - Ac. Antireticulina IgA.
  - Ac. Antitransglutaminasa tisular IgA.
  - IgA total, Ac antigliadina y Ac. Antitransglutaminasa IgA.
21. ¿Cada cuánto se deben hacer los controles o seguimiento en un niño celíaco?
- Cada año y a toda la familia.
  - Cuando presente diarrea para comprobar la trasgresión.
  - Cada 6 meses hasta la negativización de la serología, después anual.
  - Cada 3 meses con analítica completa.
  - Por el pediatra hospitalario cada año y de primaria cada 3 meses.
- Caso clínico**
22. En el caso expuesto y ante la positividad de los anticuerpos anti-transglutaminasa y la existencia de una giardiasis ¿qué tratamiento iniciaría? Señale la CORRECTA.
- Realizaría tratamiento con mebendazol y dieta sin gluten.
  - Realizaría tratamiento con mebendazol y dieta sin gluten y sin lactosa.
  - Retirar el gluten de la dieta e intentar reintroducirlo una vez tratada y eliminada la infección.
  - Ninguna es correcta.
  - Todas son correctas.
23. En el caso expuesto y ante la positividad de los anticuerpos anti-transglutaminasa y la existencia de una giardiasis, ¿qué le parece más adecuado, en relación con las pruebas diagnósticas?, ¿qué deberíamos hacer después?
- Remitir a unidad de gastroenterología infantil.
  - Solicitar niveles séricos de Igs A, M y G, estudio de coagulación y nuevos marcadores de enfermedad celíaca.
  - Mandar a urgencias de hospital, para ingreso y estudio.
  - Solicitar marcadores de enfermedad celíaca tipo IgG y anticuerpos antireticulina.
  - Solo a y b son correctas.
24. Una vez confirmado el diagnóstico, ¿qué se debería hacer después con el niño?
- Revisión en 3-6 meses y nuevo control analítico por la unidad de gastroenterología infantil.
  - Si la evolución es favorable, procede alta y seguimiento por pediatra de Atención Primaria.
  - Información de asociaciones de autoayuda (FACE).
  - Dar información dietética, listado de consejos y recomendaciones.
  - Todas son correctas.

# Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica

M.J. Martínez Gómez

Sección de Gastroenterología. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid



## Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es la inflamación crónica del tubo digestivo, que comprende dos enfermedades claramente diferenciadas: la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, y una tercera que comparte características de ambas: la enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada o colitis indeterminada. En el niño tiene características propias, en relación a la mayor agresividad de la enfermedad en esta edad, junto con la repercusión sobre el crecimiento, la maduración ósea y el estado nutricional. El tratamiento, sobre todo, en el caso de la enfermedad de Crohn debe orientarse para minimizar la repercusión de la enfermedad en estos aspectos y conseguir una mejor calidad de vida, junto con un crecimiento y desarrollo adecuados

## Abstract

*Inflammatory bowel disease (IBD) is chronic inflammation of the digestive tract comprising two distinct diseases: Crohn's Disease and Ulcerative Colitis and a third that shares characteristics of both, the Unclassified Inflammatory Bowel Disease or indeterminate colitis. The child has specific characteristics in relation to the increased aggressiveness of the disease in this age, along with the impact on growth, bone maturation and the impact on nutritional state. Treatment, especially in the case Crohn Disease, should aim to minimize the impact of the disease in these areas and get a better quality of life, along with proper growth and development*

**Palabras clave:** Enfermedad inflamatoria intestinal; Colitis ulcerosa; Enfermedad de Crohn; Endoscopia; Tratamiento nutricional; Terapias biológicas.

**Key words:** *Inflammatory bowel disease; Ulcerative colitis; Crohn's disease; Endoscopy; Nutritional therapy; Biological therapies.*

*Pediatr Integral 2015; XIX (2): 119-126*

## Definición

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es la inflamación crónica del tubo digestivo, caracterizada por la alternancia de periodos de actividad (recidivas o brotes) con fases de remisión.

Dentro de este grupo, se incluyen dos enfermedades con diferentes características clínicas y evolución: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, y una tercera, que comparte características de ambas: la enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada o colitis indeterminada.

**Colitis ulcerosa (CU).** Enfermedad inflamatoria intestinal crónica

que afecta de forma muy difusa y continua exclusivamente a la mucosa de colon.

**Enfermedad de Crohn (EC).** Enfermedad inflamatoria intestinal crónica que puede afectar a todo el tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, de forma segmentaria, siendo su característica histológica la afectación transmural de la mucosa y la presencia de granulomas no caseificantes.

**Enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada o colitis indeterminada (EII-nc).** Enfermedad inflamatoria intestinal crónica que afecta exclusivamente a colon y cuyas características clínicas, endoscópicas e histológicas no

permiten su inclusión en las dos entidades anteriores<sup>(1,2)</sup>.

## Epidemiología

La EII que era excepcional antes de la década de los 90, ha sufrido un aumento progresivo desde hace 20 años, situándose la incidencia en países desarrollados en 10-15 casos por 100.000 habitantes y año.

El registro pediátrico español refiere un aumento de incidencia en los últimos veinticinco años de 2,51 casos por 100.000 habitantes y año, en pacientes menores de 18 años hasta el año 2010<sup>(3)</sup>.

La CU ha sufrido menor aumento de incidencia que la EC, estando en relación el incremento de esta última, a la mayor incidencia de casos pediátricos. Se calcula que aproximadamente un 30% de los casos de EII aparecen antes de los 20 años de edad, aunque los menores de 5 años suponen menos de un 5% del total de casos. La prevalencia global se estima en 0,4%<sup>(1,2)</sup>.

La EII predomina en países industrializados y áreas urbanas, siendo más frecuente en raza caucásica y especialmente en judíos.

## Etiopatogenia

**La EII es una enfermedad compleja y poligénica, en cuya patogenia se implican distintos factores genéticos y ambientales. Se considera que existe una base genética que condiciona una respuesta inmune anómala a determinadas variaciones en la microflora bacteriana.**

La posibilidad de desarrollar EII cuando uno de los padres está afectado es del 9,2% para la EC y del 6,2% para la CU. Cuando padre y madre padecen EII, el riesgo de padecerla los hijos aumenta hasta el 30%. Asimismo, la concordancia en padecer la enfermedad en gemelos apoya la base genética de la misma.

Distintos genes se han asociado con EII. El gen que codifica NOD2, situado en el cromosoma 16, renombrado como *CARD15* a partir de la publicación del genoma humano, se ha asociado con EC de inicio temprano y con EC estenosante. La explicación de este hecho está en la función de *CARD15* en el reconocimiento bacteriano, la apoptosis y la señalización inflamatoria.

Otros factores genéticos, sin influir en la susceptibilidad pueden, sin embargo, condicionar el curso de la misma, como: la presencia de HLA DR2 asociado con colitis ulcerosa en japoneses; el HLA-DR3-DQ2 con pancolitis ulcerosa; o el HLA-DRB\*0103\* con presencia de manifestaciones extraintestinales y con la necesidad de cirugía en la EC.

Existe, por tanto, una disregulación genéticamente determinada de la respuesta inmune frente a la flora

bacteriana, que da lugar a la activación de linfocitos T-CD4 y que produce una inflamación intestinal incontrolada que se autoperpetúa por aumento de mediadores proinflamatorios. La respuesta inmune es diferente en ambas entidades, estando en el caso de EC mediada por Th1 y en la CU por anticuerpos.

Distintos factores ambientales se han relacionado con la EII, entre ellos: la lactancia materna como protector para el desarrollo de la misma, el tipo de dieta, el tabaco y la apendicetomía previa (protectores para CU y de riesgo para EC)<sup>(2)</sup>.

## Clínica

**Las manifestaciones de la EII en niños (dolor abdominal, diarrea con moco y sangre y pérdida de peso), son similares a las del adulto y, en estos casos, el diagnóstico no ofrece dudas; sin embargo, este se ve dificultado en nuestros pacientes, porque la sintomatología inicial es superponible a procesos infecciosos, como gastroenteritis aguda o colitis pseudomembranosa, y complicado por la repercusión sobre el estado nutricional<sup>(4,5)</sup>.**

Existen diferentes subgrupos evolutivos de EII:

- Aguda fulminante, que se da en el 5% de las CU como forma de inicio.
- Crónica intermitente: con periodos de actividad-remisión.
- Crónica continua: refractaria al tratamiento después de 6 m, con mejoría parcial o remisiones cortas.

## Colitis ulcerosa

**La sintomatología comienza de forma brusca con: diarrea con moco y sangre, dolor abdominal, tenesmo nocturno y urgencia para defecar, acompañada de otros síntomas, como: fiebre, malestar general y pérdida de peso.**

Las formas clínicas varían según la gravedad y la extensión de la presentación.

Dependiendo de la extensión de la enfermedad y según la clasificación de París del año 2009, denominamos como:

- Rectitis o proctitis (E1): cuando solamente está afecto el recto.
- Colitis izquierda (E2): cuando la afectación llega al ángulo esplénico.
- Colitis extensa (E3): cuando se afecta el colon transversal.
- Pancolitis (E4): si la afectación incluye ciego.

A esta nomenclatura, se añaden los subtipos:

- S0: nunca evolución grave.
- S1: grave a lo largo de la evolución.

En los niños, la proctitis aislada es menos frecuente que en adultos, siendo más frecuentes la colitis extensa y la pancolitis, que ocurre sobre todo, en pacientes menores de 5 años. En casos leves, no existe repercusión sobre el estado general, ni analítica, pero, al menos, un 10% de casos pediátricos corresponden a formas graves de la enfermedad.

## Enfermedad de Crohn

**La presentación de forma insidiosa, que se acompaña de síntomas inespecíficos durante años, contribuye al retraso en el diagnóstico. Los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal crónico, retraso ponderoestatural y anemia ferropénica refractaria al tratamiento.**

Solamente un 25% de los pacientes presenta la tríada clásica de: dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea.

La EC puede afectar a cualquier zona del tracto digestivo, desde la boca hasta el ano, pudiendo complicarse su evolución por la aparición de fistulas y abscesos intraabdominales y por posibles estenosis, que obligan a tratamientos quirúrgicos repetidos en estos pacientes.

Las formas más precoces se asocian con formas más graves y extensas de la enfermedad.

En pacientes pediátricos, la existencia de dolor epigástrico, náuseas, vómitos y anorexia, son factores predictivos de afectación del tracto digestivo superior.

En aquellos casos con síntomas poco evidentes de EII, un examen físico cuidadoso puede poner en evidencia: palidez muco-cutánea, como

**Tabla I.** Frecuencia de síntomas en EC/CU

Síntoma	EC	CU
Dolor abdominal	++	+
Diarrea	++	+++
Sangre	+	+++
Fiebre	+	+/-
Lesiones perianales	++	+/-
Retraso de crecimiento	+++	+

resultado de la anemia, presencia de masas abdominales o un deficiente estado nutricional que pueden orientar al diagnóstico. Por otra parte, ante el hallazgo de lesiones perianales, es obligado descartar EC<sup>(4-6)</sup>.

Los síntomas más frecuentes en ambas enfermedades quedan recogidos en la tabla I.

La clasificación de EC según los criterios de Montreal<sup>(7)</sup>, modificada en los criterios de Porto de 2012<sup>(5)</sup>, queda reflejada en la tabla II.

## Manifestaciones extradigestivas

Las manifestaciones extradigestivas son múltiples y pueden preceder o coincidir en el tiempo con el debut de la enfermedad. Pueden aparecer en, al menos, un 30% de los casos. Las más frecuentes son las osteoarticulares, seguidas de las cutáneas, orales y oculares. En general, la actividad sigue el mismo curso que la inflamación intestinal, pero algunas como la colangitis esclerosante, pueden seguir un curso independiente de la misma.

Las manifestaciones extraintestinales más frecuentes quedan referidas en la tabla III.

Una consideración especial requiere la aparición de osteoporosis como complicación extradigestiva de la EII. Su prevalencia es variable, entre 8 y 40%, según las distintas series. Es más frecuente en pacientes con EC que en CU, sobre todo, en aquellos con retraso de crecimiento, malnutrición o toma

prolongada de corticosteroides. La realización de densitometrías seriadas y el tratamiento con vitamina D y calcio, junto con un adecuado soporte nutricional y el empleo de terapias alternativas a los corticoides, es imprescindible para prevenir la aparición de fracturas en la vida adulta<sup>(8,9)</sup>.

## Fallo de crecimiento

**Constituye el hecho diferencial más importante a tener en cuenta entre la enfermedad en el adulto y la EII pediátrica. Puede afectar hasta al 40% de los niños con EII, siendo una constante en la EC de larga evolución, si no se instaura el tratamiento nutricional adecuado. La etiología del fallo de crecimiento es multifactorial, encontrándose entre las causas del mismo: disminución de la ingesta, malabsorción por enteritis, aumento de pérdidas por heces y aumento de requerimientos de energía secundarios a la inflamación, dado que las citoquinas proinflamatorias tienen un efecto inhibitorio directo sobre el cartílago de crecimiento, disminuyen la leptina que tiene efecto sobre el apetito y dan lugar a descenso de IGF-I.**

Los casos de EC con afectación de intestino delgado están más frecuentemente afectados que los casos de afectación colónica exclusiva o en la CU. Aun con el tratamiento nutri-

**Tabla II.** Clasificación de la enfermedad de Crohn pediátrica. (Clasificación de París 2009)

Edad al diagnóstico (A)
• Edad
• A1a: <10 años
• A1b: >10 años
Localización macroscópica
• L1: tercio distal íleon, ileocecal
• L2: colon
• L3: ileocolónico
• L4a: proximal a ángulo de Treitz
• L4b: distal a ángulo de Treitz
• P: perianal
Comportamiento
• B1: inflamatorio
• B2: estenosante
• B3: penetrante
Alteración de crecimiento
• G0: no
• G1: sí

**Tabla III.** Manifestaciones extradigestivas

### Articulares

Artritis, espondilitis y sacroileitis  
Artritis periféricas pauci o poliarticulares  
Osteopatías hipertróficas: periostosis

### Oculares

Uveítis  
Epiescleritis y escleritis

### Cutáneas

Eritema nodoso  
Pioderma gangrenoso

### Hepatobiliares

Pericolangitis y colangitis esclerosante  
Esteatosis  
Cirrosis biliar primaria

cional adecuado, un 15% de pacientes no recuperan la talla de forma definitiva<sup>(10,11)</sup>.

## Diagnóstico

### Laboratorio

**La anemia ferropénica es una constante en los casos de EII y puede preceder durante años al diagnóstico de EC. Aunque los datos analíticos son inespecíficos, la existencia de reactantes de fase aguda elevados, aun en ausencia de clínica digestiva, es orientativa de EII: VSG, PCR, orosomucoide, fibrinógeno, ferritina. En brote agudo, se puede encontrar además: leucocitosis, trombocitosis e hipoalbuminemia.**

La ferritina es un reactante de fase aguda, por lo que la anemia ferropénica no se acompaña de ferritina baja. La calprotectina fecal, como proteína de degradación de polimorfonucleares, es el marcador más sensible de inflamación intestinal y su elevación es discriminativa en el diagnóstico de brote agudo de la enfermedad<sup>(4)</sup>.

La determinación de p-ANCA (anticuerpo anticitoplasma perinuclear de los neutrófilos) y ASCA (anticuerpo anti- *Sacharomyces cerevesiae*) puede ser útil en caso de diagnóstico dudoso, p-ANCA es positivo en 50-60% de CU y 5-10% en EC, ASCA en 50-80% de EC y 10% de CU. Su negatividad no excluye la enfermedad<sup>(4-6,11)</sup>.

## Endoscopia

La colonoscopia es la técnica exploratoria más utilizada para el estudio de los pacientes con EII<sup>(13,14)</sup>. La colonoscopia completa con ileoscopia debe realizarse como evaluación inicial de todos aquellos pacientes con sospecha diagnóstica de EII.

Es aconsejable, en esta primera evaluación, realizar también endoscopia digestiva alta, que es obligada en los siguientes casos<sup>(14)</sup>:

- Evaluación inicial de paciente con EC.
- Pacientes con EII-nc.
- Sospecha de otras enfermedades asociadas: enfermedad celíaca, enfermedades linfoproliferativas, gastritis autoinmune o infecciosa, etc.
- Pacientes con CU y clínica digestiva alta.

La afectación del colon es común a la CU y a la EC, aunque las características endoscópicas e histológicas son totalmente distintas en ambos casos.

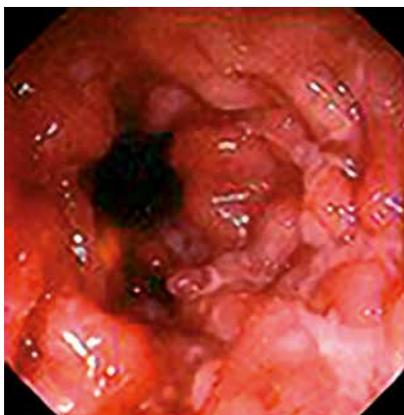
La valoración endoscópica inicial es imprescindible antes de iniciar el tratamiento, ya que este puede modificar las características macroscópicas de ambas enfermedades.

La exploración previa de la región anal y perianal es obligada, ya que la presencia de lesiones en esa zona indica la existencia de EC.

A lo largo de su vida, los pacientes pediátricos con EII precisarán múltiples endoscopias altas y colonoscopias, por lo que la realización de estas debe restringirse a las situaciones en las que, ante un posible brote de la enfermedad, se sospeche un cambio en la localización o extensión o interese documentar la curación mucosa después de un tratamiento.

La endoscopia puede diferenciar la CU de la EC aproximadamente en el 80-90% de los casos.

Cuando esto no es posible, la histología no es patognomónica y existe afectación exclusiva del colon, se establece el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada (EII-nc), entidad que comparte características comunes a ambas enferme-



**Figura 1.** Colitis ulcerosa con úlceras profundas en sacabocados.

dades y que es más frecuente en niños pequeños, en los que evolutivamente el proceso se decantará en uno u otro sentido<sup>(13,14)</sup>.

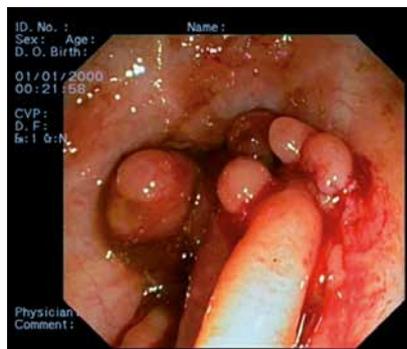
### Características endoscópicas de la colitis ulcerosa

La CU se caracteriza por los siguientes datos endoscópicos (Fig. 1):

- Afectación continua desde el recto hasta ciego con mayor intensidad distal.
- Afectación de toda la circunferencia del colon.
- Granularidad, friabilidad y pérdida del patrón vascular.
- Erosiones y úlceras puntiformes que pueden confluir dando lugar a ulceraciones grandes profundas en sacabocados, en la mayoría de los casos recubiertas de fibrina.

Dependiendo de la extensión de la enfermedad hablamos de:

- Rectitis o proctitis: cuando solamente está afecto el recto.



**Figura 2.** Enfermedad de Crohn con pseudopólipos y estenosis en ciego.

- Rectosigmoiditis: afectación de recto y sigma.
- Colitis izquierda: cuando la afectación llega a ángulo esplénico.
- Colitis extensa: cuando se afecta colon transversal.
- Pancolitis: si la afectación incluye ciego.

El examen histológico demuestra: distorsión de la arquitectura de las criptas, depleción de mucina y abscesos crípticos, todo ello limitado a la mucosa.

### Características endoscópicas de la enfermedad de Crohn

A diferencia de la CU, los hallazgos endoscópicos en la EC son los siguientes (Fig. 2):

- Afectación discontinua y segmentaria.
- Aspecto en empedrado.
- Vascularización conservada.
- Úlceras aftoides, serpiginosas o en sacabocados.
- Fístulas.
- Afectación de íleon terminal y válvula ileocecal.

Según la localización:

- Ileítis.
- Ileocolitis.
- Colitis.
- Yeyuno-ileítis difusa.
- Afectación esofagogastroduodenal.
- Afectación perianal pura.

La histología en la EC demuestra inflamación transmural y la presencia de granulomas epitelioides, presentes en menos del 50% de las biopsias, pero que cuando se encuentran son patognomónicos de la enfermedad.

La única contraindicación absoluta de colonoscopia es la presencia de megacolon tóxico. En este caso, se debe esperar a su resolución para realizar la exploración, ya que nunca es tan urgente diferenciar entre colitis ulcerosa o colitis de Crohn, como para arriesgar al paciente a una posible perforación del colon. La exploración debe realizarse con precaución si existe un brote grave de la enfermedad o si existen úlceras profundas o estenosis<sup>(13)</sup>.

## Pruebas de imagen

En la actualidad, el tránsito gastrointestinal baritado ha sido sustituido por la entero-resonancia magnética, que aporta una excelente calidad de imagen en la localización de lesiones de intestino delgado y que tiene como ventaja la ausencia de radiación para el paciente.

Precisa la colaboración del niño, que debe ingerir un alto volumen de líquido, lo que impide realizar su prueba bajo anestesia e imposibilita la realización en niños pequeños. En los casos en que la prueba no pueda realizarse o no se disponga de esta posibilidad diagnóstica en el centro, puede recurrirse a la práctica de capsuloendoscopia.

La resonancia magnética de la región pélvica es imprescindible en aquellos casos de EC con afectación perianal o en aquellos en que exista sospecha de enfermedad fistulizante.

El algoritmo diagnóstico cuando exista sospecha de EII, queda reflejado en la figura 3.

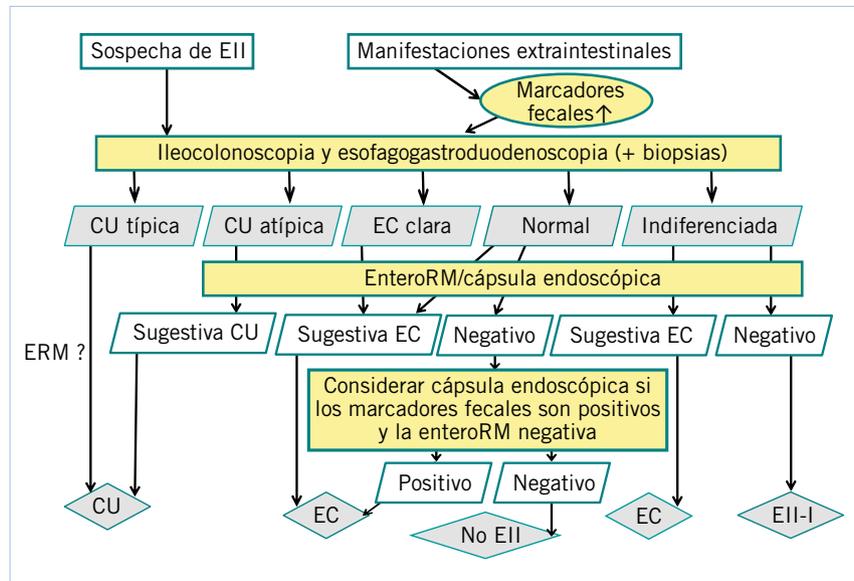
## Tratamiento

La mayoría de los fármacos utilizados en la EII pediátrica han sido adaptados a partir de la experiencia en adultos, con la única modificación de su adecuación al peso del niño. Sin embargo, es obligado, dadas las características de la enfermedad en estas edades, con repercusión importante sobre el crecimiento y desarrollo, el abordaje de la misma atendiendo a los aspectos nutricionales. Conseguir la recuperación nutricional es uno de los objetivos prioritarios, pero no menos importante es el efecto terapéutico en sí mismo de la nutrición, no solamente por su impacto sobre el crecimiento, sino también, porque gracias a su papel inmunomodulador da lugar a la curación de la mucosa y a la remisión clínica<sup>(4,5)</sup>.

La creación de equipos multidisciplinares que atiendan a estos pacientes en el contexto de Unidades de Cuidado Integral de EII es fundamental para el manejo clínico de los aspectos médicos, quirúrgicos, nutricionales y psicosociales que la enfermedad conlleva.

## Aminosalicilatos

La sulfasalazina ha sido sustituida en los últimos años por compuestos derivados del 5-aminosalicílico



**Figura 3.** Evaluación del niño/adolescente con síntomas digestivos o extradigestivos sugestivos de enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Tomado de: *ESPGHAN revised Porto criteria for diagnosis of IBD. JPGN. 2014.* CU: colitis ulcerosa; EC: enfermedad de Crohn; ERM?: considerar enterorresonancia magnética (enteroRM); EII-I: EII-indeterminada.

(5ASA), debido a sus innumerables efectos secundarios. La mesalazina puede utilizarse como tratamiento inicial de la EII, en brote leve a moderado. Los 5ASA están indicados en presencia de enfermedad cólica, aunque existen preparaciones en gránulos con cubierta entérica que son eficaces en íleon distal. Su utilización en CU, a largo plazo, puede prevenir la aparición de cáncer, pero su eficacia en el mantenimiento a largo plazo en EC es escasa. La dosis es de 30-50 mg por kilogramo de peso y día, repartida en 2-3 tomas.

Existen preparados en supositorios y enemas, útiles en tratamiento de colitis distal.

## Corticoides

Se puede utilizar prednisona o 6-metil prednisolona por vía oral o intravenosa, respectivamente, o budesonida, disponible en cápsulas y enemas para tratamiento local.

Los corticoides son eficaces en inducir la remisión en EII en un porcentaje elevado de pacientes, pero los importantes efectos secundarios que conllevan los hacen desaconejables como terapia de mantenimiento.

La dosis es de 1-1,5 mg/kg/día durante 4-6 semanas, con descenso progresivo escalonado a razón de 5 mg a la semana.

## Antibióticos

Los antibióticos pueden ser útiles en determinadas formas de EII, modulando la respuesta inmune a las bacterias intestinales causantes de la inflamación.

En casos graves, deben usarse antibióticos de amplio espectro como preventivos de sepsis con puerta de entrada intestinal.

En la EC perianal o fistulizante y en casos de reservoritis, estaría indicado utilizar metronidazol a 15-20 mg/kg/día o ciprofloxacino a 20 mg/kg/día. La rifaximina es una alternativa terapéutica en estos casos.

## Inmunomoduladores

La azatioprina y la 6-mercaptopurina son los inmunomoduladores más utilizados en el mantenimiento de la remisión, tanto de EC como de CU. Los niveles terapéuticos se alcanzan a las 8-12 semanas del inicio de tratamiento. La dosis efectiva está entre 2-3 mg/kg de peso. La instauración precoz de tratamiento con azatioprina se asocia con mejor evolución a largo plazo de la enfermedad y con una tasa menor de recurrencia. En el momento actual, se recomienda iniciar tratamiento con azatioprina en el primer brote de EC junto con terapia nutricional, manteniendo el inmunomodulador hasta, al menos, 2 años después del último epi-

sodio de actividad y, al menos, hasta después de finalizado el crecimiento.

Entre los efectos adversos, precoces que ocurren en los primeros días o semanas del tratamiento, pueden presentarse: náuseas, vómitos, temblores, dolor muscular, aparición de pancreatitis y hepatitis tóxica; por lo que en las primeras semanas, hay que controlar con hemograma, determinación de enzimas hepáticas y pancreáticas. Pueden darse efectos adversos tardíos, fundamentalmente pancitopenia e infecciones oportunistas.

Cuando la azatioprina es mal tolerada, puede recurrirse a inmunomoduladores de segunda línea: metrotexate, ciclosporina o tacrolimus, o bien iniciar tratamiento con fármacos biológicos anti-TNF.

### Anticuerpos anti factor de necrosis tumoral (anti-TNF)

En el momento actual, tanto el infliximab (IFX), que es un anticuerpo monoclonal quimérico humano (75%) y murino (25%), como el adalimumab (ADA) (100% humano), tienen indicación para el tratamiento de la EC pediátrica y autorizados para la terapia de CU en adultos, pudiendo utilizarse en niños, en casos de CU grave o refractaria. La objetivación de que la respuesta es mejor en aquellos casos en que el tratamiento se instaura en los dos primeros años, tras el debut clínico y en pacientes jóvenes, ha conducido a invertir en algunos casos la estrategia terapéutica, pudiendo indicarse como tratamiento inicial en: EC extensa, fistulizante o perianal y en aquellos casos que se acompañan de manifestaciones extradigestivas<sup>(15,16)</sup>.

La dosis de infliximab es de 5 mg/kg intravenoso, hasta un máximo de 300 mg, con 3 dosis iniciales en el intervalo de 6 semanas y, posteriormente, una administración cada 8 semanas como mantenimiento. Cuando existe pérdida de respuesta, es posible aumentar la dosis hasta 10 mg/kg o acortar el intervalo entre dosis.

El adalimumab se administra en dosis quincenales de 20 mg subcutáneos, con una dosis de inducción de hasta 80 mg la primera semana, en relación al peso del niño.

La pérdida de respuesta junto con la posible aparición de reacciones infu-

sionales y de hipersensibilidad tardías se relaciona con la posible formación de anticuerpos anti-TNF.

Entre los efectos adversos están la aparición de: infecciones oportunistas (tuberculosis, neumonías, herpes zóster), enfermedades desmielinizantes, neuritis óptica, convulsiones y enfermedades autoinmunes (1%).

Se ha relacionado la azatioprina con la aparición de linfoma hepatoesplénico, por lo que se recomienda suspender esta cuando el estado del paciente lo permita.

### Tratamiento nutricional

La terapia nutricional cumple una doble función: por una parte, de soporte nutricional, corrigiendo las deficiencias de micro y macronutrientes y aportando las proteínas y calorías necesarias para la recuperación del estado nutricional; y, por otra parte, terapéutica. En la CU, la nutrición actúa exclusivamente como soporte; sin embargo, en la EC constituye una importante alternativa al tratamiento con corticoides. Diversos trabajos en EC pediátrica han demostrado que la terapia nutricional es tan eficaz como los corticoides para inducir la remisión, careciendo de los efectos adversos sobre el crecimiento de estos<sup>(17)</sup>.

Los mejores resultados de la nutrición enteral exclusiva se dan en pacientes de nuevo diagnóstico con afectación ileal, con peor respuesta en la EC gastroduodenal, perianal o con manifestaciones extradigestivas. La utilización de dieta polimérica modificada con adición de TGF-beta (*transforming growth factor beta*), parece ser más eficaz que la dieta polimérica convencional en la disminución de los índices de actividad clínicos y de IL-1B (interleuquina 1B), IL-8 (interleuquina 8) e interferón gamma, en mucosa intestinal<sup>(18)</sup>.

El protocolo terapéutico en EC de nuevo diagnóstico se recoge en el algoritmo al final del artículo.

### Leucocitoaféresis

La leucocitoaféresis es una novedosa técnica que consiste en el filtrado de sangre a través de un sistema de micropartículas de acetato de celulosa, con lo que se consigue la adsorción de

leucocitos circulantes activados, induciendo cambios funcionales en estas células que dan lugar a la disminución de citoquinas proinflamatorias, con lo que se consigue un efecto inmunomodulador sobre la enfermedad. Ha sido utilizada con buenos resultados en pacientes adultos y pediátricos con CU corticodependiente y corticorresistente, en CU de nuevo diagnóstico y puede ser una buena alternativa terapéutica en el mantenimiento de la remisión de CU<sup>(19)</sup>.

### Cirugía

En la CU grave refractaria a tratamiento médico, la colectomía con reservorio íleo-anal es curativa.

Los pacientes con EC pueden precisar cirugía a lo largo de su vida, sobre todo, para el tratamiento de fistulas y abscesos, y en casos de cuadros obstructivos por estenosis, fundamentalmente de íleon terminal. El tratamiento quirúrgico, en este último caso, mantiene la remisión durante periodos prolongados.

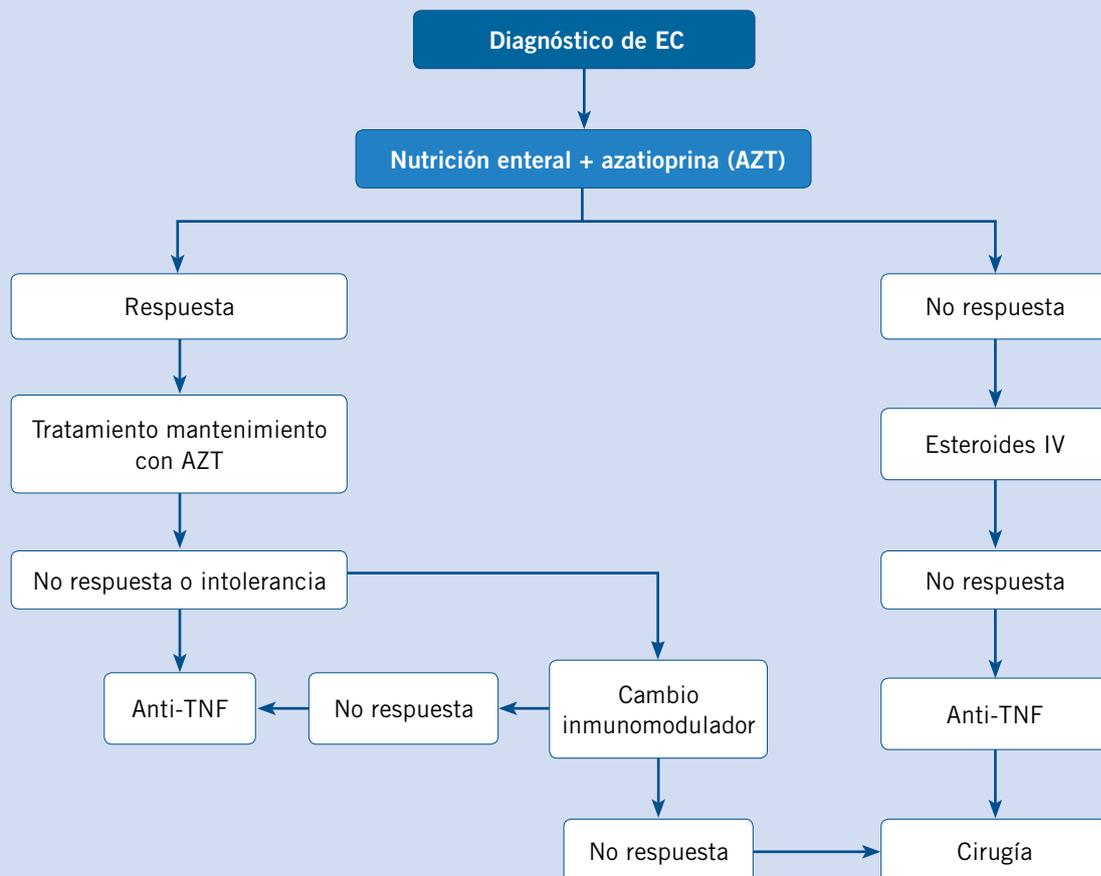
### Bibliografía

1. Kugathasan S, Amre D. Inflammatory bowel disease - environmental modification and genetic determinants. *Pediatr Clin North Am.* 2006; 53(4): 727-749.
2. Beattie RM, Croft NM, Fell JM, Afzal NA, Heuschkel RB. Inflammatory bowel disease. *Arch Dis Child.* 2006; 91: 426-32.
3. Martín de Carpi J, Rodríguez A, Ramos E, Jiménez S, Martínez-Gómez MJ, Medina E; SPIRIT-IBD Working Group of Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Increasing incidence of pediatric inflammatory bowel disease in Spain (1996-2009): the SPIRIT Registry. *Inflamm Bowel Dis.* 2013; 19(1): 73-80.
4. IBD Working Group of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents: Recommendations for Diagnosis. The Porto Criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41: 1-7.
5. IBD Working Group of the European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: recommendations for diagnosis - the Porto criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 58: 6: 795-806.
6. Working Group of the North American Society for Pediatric Gastroenter-

ology, Hepatology, and Nutrition and the Crohn's and Colitis Foundation of America. Differentiating Ulcerative Colitis from Crohn Disease in Children and Young Adults. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007; 44: 653-74.

7. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott ID, Bernstein CN, Brant SR et al. Toward and integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease. Report of a working party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol.* 2005; 19(supl A): 5-36.
8. Dotson JL, Hyams JS, Markowitz J, et al. Extraintestinal manifestations of pediatric inflammatory bowel disease and their relation to disease type and severity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 51: 140-45.
9. Jose FA, Herman MB. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008; 46: 124-33.
10. Silvester FA. IBD and skeletal health: children are not small adults. *Inflamm Bowel Dis.* 2005; 11: 1020-23.
11. Dubinsky M. Special issues in pediatric inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2008; 14: 413-20.
12. Vucelic B. Inflammatory bowel disease: Controversies in the use of diagnostic procedures. *Dig Dis.* 2009; 27: 269-77.
13. Martínez Gómez MJ. Colonoscopia en la enfermedad inflamatoria intestinal. En: Martínez Gómez MJ, Muñoz Codoceo RA, ed. *Endoscopia digestiva pediátrica.* Madrid: Ergon S.A.; 2010. p. 93-100.
14. Martínez Gómez MJ. Endoscopia digestiva alta en enfermedad inflamatoria intestinal. En: Martínez Gómez MJ, Muñoz Codoceo RA, ed. *Endoscopia digestiva pediátrica.* Madrid: Ergon S.A.; 2010. p. 91-93.
15. Hyams J, Crandall W, Kugathasan S, Griffiths A, Olson A, Johanss J, Liu G, Travers S, Heuschkel R, Markowitz J, Cohen S, Winter H, Veere-man-Wauters G, Ferry G, Baldassano R; REACH Study Group. Induction and maintenance infliximab therapy for the treatment of moderate-to-severe Crohn's disease in children. *Gastroenterology.* 2007; 132: 863-73.
16. Rosh JR, Lerer T, Markowitz J, Goli SR, Mamula P, Noe JD, Pfefferkorn MD, Kelleher KT, Griffiths AM, Kugathasan S, Keljo D, Oliva-Hemker M, Crandall W, Carvalho RS, Mack DR, Hyams JS. Retrospective Evaluation of the Safety and Effect of Adalimumab Therapy (RESEAT) in pediatric Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104: 3042-49.
17. Medina E, Urruzuno P, Manzanares J. Tratamiento con nutrición enteral de la enfermedad de Crohn en el niño. *Enf Inf Intest al día.* 2007; 6: 105-110.
18. Hartman C, Berkowitz D, Weiss B, Shaoul R, Levine A, Adiv OE, Shapira R, Fradkin A, Wilschanski M, Tamir A, Shamir R. Nutritional supplementation with polymeric diet enriched with transforming growth factor-beta 2 for children with Crohn's disease. *Isr Med Assoc J.* 2008; 10: 503-7.
19. Thanaraj S, Hamlin J, Ford C. Systematic review: granulocyte/monocyte adsorptive apheresis for ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010; 32: 1297-306.

**Algoritmo de tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC) pediátrica de nuevo diagnóstico**



## Caso clínico

### Motivo de ingreso

Niño de 8 años y 9 meses, que ingresa en planta desde Urgencias por fiebre y acceso perianal de 6 semanas de evolución.

**Antecedentes familiares y personales:** sin interés.

### Historia digestiva

Desde hace meses, dolor abdominal localizado en fosa ilíaca derecha que se acompaña de cansancio, falta de apetito y pérdida de peso de 6 kg, en ese tiempo, de forma progresiva. A estos síntomas, se añaden hematoquecia y dolor con la defecación, seis semanas antes de consultar. Se objetivaron dos fisuras anales, por lo que recibió tratamiento tópico con pomadas con corticoides. Ante el aumento del dolor e inicio de fiebre, acudió a Urgencias, donde objetivaron absceso perianal, que drenó espontáneamente sin precisar desbridamiento quirúrgico. Mantuvo la fiebre de forma intermitente, hasta un máximo de 39,4°C. Durante el ingreso, desaparece la sangre en heces, pero persiste con deposiciones blandas.

### Exploración

Peso: 25 kg (P25-50). Talla: 143 cm (P 90-97).

Buen estado general. Regular estado de nutrición con masas musculares blandas y escaso panículo adiposo. Color pálido de piel y mucosas. AC: rítmica, soplo sistólico I/VI en borde esternal izquierdo. AP: normal. Abdomen blando depresible, sin masas ni visceromegalias, dolor a la palpación en fosa ilíaca izquierda. Abombamiento y enrojecimiento de la pared anal izquierda. ORL: normal. Genitales normales. Estadío de Tanner I.

### Pruebas complementarias

#### Analítica al ingreso

- Hemograma: leucocitos 16,57 x 1000/ $\mu$ l (neutrófilos 71,4%, cayados 4%), Hb: 11,8 g/dl, VCM: 70 fl, Plaquetas: 468.000 x 1000/ $\mu$ l. VSG: 58 mm. T. protrombina: 85%.
- Fósforo: 4,9 mg/dl, calcio: 9,4 mg/dl, F. alcalina: 66 U/l.
- Fe sérico 33 mg/dl. Ferritina 96 ng/ml. Proteínas totales: 6,1 mg/dl. Albúmina: 2,8 mg/dl.
- PCR: 11,5 mg/dl. Orosomucoide: 264 mg/dl.
- Calprotectina fecal: > 600 mg/g.

**Resonancia magnética pélvica:** trayecto fistuloso interesfinteriano con inicio en segmento medio de conducto anal, con signos de actividad, pero sin cambios inflamatorios circundantes ni imagen de absceso actual.

**Endoscopia digestiva alta:** esofagitis grado I, pangastritis con úlceras antrales y duodenitis aftoide.

**Colonoscopia:** pancolitis severa con múltiples úlceras aftoides a lo largo del trayecto y afectación ileal compatible con enfermedad de Crohn activa.

#### Anatomía patológica

Esófago: esofagitis grado I.

Fundus y antro gástrico: gastritis crónica moderada con marcada actividad inflamatoria a expensas de linfocitos y polimorfonucleares y ulceración inespecífica. No se observa *H. pylori*.

Duodeno: patrón vellositario conservado sin lesiones relevantes.

Íleon: inflamación inespecífica.

Colon: mucosa con arquitectura distorsionada, incremento de población linfoplasmocitaria en lámina propia, y polimorfonucleares que permean el epitelio de las criptas. Granulomas epitelioides no necrotizantes en todas las muestras.

Conclusión: cambios compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal idiopática (enfermedad de Crohn).

### Diagnóstico

**Enfermedad de Crohn con afectación digestiva alta, ileocolónica y perianal** (A1a, L3, L4a,P, B1, G0, según clasificación de París, en brote moderado-severo).

### Tratamiento

Una vez analizados los datos de la exploración física y los datos analíticos de este paciente, se podría realizar el cálculo teórico de las necesidades mediante la fórmula de Schofield, que, en este caso, nos indica un gasto basal calculado de 1.306 kcal/día, aunque si es posible, es conveniente realizar una determinación del gasto energético en reposo, mediante una calorimetría indirecta. En este niño, la prueba mostró los siguientes resultados:

Estos requerimientos basales deben ser multiplicados por un factor de corrección, entre 1,4 y 1,7, en relación al grado de malnutrición y de actividad de la EII.

Se trata, por tanto, de un niño con enfermedad de Crohn en brote moderado-severo, con malnutrición moderada, ferropenia e hipoalbuminemia.

El tratamiento nutricional en niños con enfermedad de Crohn tiene un doble objetivo: por una parte, conseguir la remisión clínica y la curación mucosa; y por otra, la recuperación nutricional.

En este paciente, se empleó como tratamiento, la nutrición por vía oral exclusiva con dieta polimérica isocalórica suplementada en TGF-beta (*transforming growth factor beta*), con un volumen total en 24 horas de 2.000 ml, repartidos en 6-7 tomas a lo largo del día, durante 8 semanas. Durante los primeros 15 días, recibió metronidazol oral, lo que permitió el cierre del trayecto fistuloso.

Se planteó la posibilidad de comenzar el tratamiento con un fármaco biológico, dada la afectación perianal, pero la buena respuesta conseguida con tratamiento nutricional y azatioprina hizo innecesario esta pauta.

Se inició asimismo tratamiento con azatioprina a dosis de 2,5 mg/kg.

Se indicaron suplementos de sulfato ferroso, calcio y vitamina D3.

### Evolución

La evolución ha sido muy satisfactoria desde el inicio, desapareciendo la sintomatología en 2 semanas, normalizando los parámetros inflamatorios y tolerando, a partir de las 6 semanas de tratamiento, la reintroducción progresiva de la alimentación normal. En la última revisión, 4 meses después del debut de la enfermedad, el peso es de 33 kg y la talla de 145 cm. Sigue tomando, como suplemento nutricional, dieta polimérica.



# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica

### 25. La incidencia de enfermedad inflamatoria intestinal en países desarrollados:

- Ha aumentado en los últimos 20 años de forma progresiva.
- La enfermedad de Crohn ha aumentado en mayor proporción que la colitis ulcerosa.
- La enfermedad de Crohn predomina en áreas urbanas.
- Es más frecuente en caucásicos que en otras etnias.
- Todas las afirmaciones son ciertas.

### 26. La colitis ulcerosa es la inflamación de:

- Exclusivamente de colon, afectándose de forma recto-caudal.
- Puede afectar a íleon terminal e intestino delgado.
- Afecta a estómago, duodeno y colon.
- Todas las anteriores.
- Ninguna de las anteriores.

### 27. ¿Qué datos de laboratorio son sugestivos de enfermedad inflamatoria intestinal?

- Aumento de VSG.
- Elevación de proteína C reactiva (PCR).
- Anemia ferropénica.
- Calprotectina fecal elevada.
- Todos los anteriores.

### 28. ¿Cuál de los siguientes fármacos se utiliza en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal perianal (EII-P)?

- Corticoides.
- Azatioprina.
- Metotrexate.
- Infliximab.
- Todos los anteriores.

### 29. El tratamiento de elección en la enfermedad de Crohn de nuevo diagnóstico es:

- Corticoides.
- Inmunosupresores.
- Adalimumab.
- Infliximab.
- Nutrición enteral más azatioprina.

### Caso clínico

### 30. En el caso de este paciente, ¿cuál cree que es el tratamiento más adecuado?

- Azatioprina y metilprednisona hasta remisión.
- Anti-TNF.
- Azatioprina y prednisona.
- Nutrición enteral (NE) con dieta polimérica exclusiva y azatioprina a dosis entre 2-3 mg/kg/día.
- Adalimumab.

### 31. ¿Cuánto tiempo se recomienda que hay que mantener la nutrición enteral (NE) con dieta polimérica de forma exclusiva?

- Entre 8-12 semanas.
- 2 semanas.
- Más de 3 meses.
- 6 meses.
- 1 año.

### 32. En el caso de este paciente, si no hubiera cerrado el absceso perianal o se hubiera demostrado fístula perianal, ¿cuál de los siguientes, considera que hubiera sido el tratamiento más adecuado?

- Anti-TNF.
- Corticoides y azatioprina.
- Metotrexate.
- Mesalazina y prednisona a 1 mg/kg.
- Azatioprina en monoterapia.

# Estreñimiento y Encopresis



M. Mata Jorge, R. da Cuña Vicente

Pediatras de Área en el C. S. Valladolid Rural I. Valladolid

## Resumen

El estreñimiento es un síntoma derivado de una defecación dificultosa. Es un problema frecuente en nuestras consultas de Atención Primaria, llegando a afectar de media a un 20% de los niños; la mayor parte de los casos es funcional, si bien hay un 5% con causa orgánica que debemos descartar en su evaluación. Es habitual su comienzo asociado a la retirada del pañal o al inicio de la etapa escolar. Su cronificación puede dar lugar a complicaciones, como las fisuras anales o la temible encopresis.

El estudio del estreñimiento no suele requerir la realización de pruebas diagnósticas. El tratamiento se basa en medidas higiénico-dietéticas, apoyadas por el uso de laxantes, en ocasiones, y, excepcionalmente, otras terapias (p. ej. cirugía en la enfermedad de Hirschsprung)

## Abstract

*Constipation is a symptom resulting from a difficult defecation. It is a common problem in primary care, reaching an average of 20% of children; most of cases are functional, although there is a 5 % with organic cause that we must rule out. It usually starts when children are giving up diapers or beginning school. Chronic constipation can lead to complications such as anal fissures or fearsome faecal incontinence.*

*We don't usually require diagnostic tools when evaluating constipation. The treatment is based on hygienic education and dietary intervention, sometimes supported by the use of laxatives and exceptionally by other therapies (e.g. surgery in Hirschsprung disease)*

**Palabras clave:** Estreñimiento; Encopresis; Impactación fecal; Laxante.

**Key words:** Constipation; Soiling; Faecal impaction; Laxative.

*Pediatr Integral 2015; XIX (2): 127-138*

## Introducción

**El estreñimiento en los niños es habitualmente funcional; es una patología frecuente, que en ocasiones, se ve complicada por la encopresis.**

El estreñimiento es uno de los problemas digestivos que origina mayor número de consultas al pediatra, tanto en Atención Primaria como en Especializada. Es un trastorno que provoca gran malestar al niño y que, a menudo, resulta de difícil tratamiento, ya que suele tener un componente psicológico importante, siendo la mayor parte de las veces una entidad funcional, sin causa orgánica reconocida.

Puede definirse como una disminución en la frecuencia de las deposiciones, por lo que es fundamental conocer el patrón que se considera normal<sup>(1)</sup>.

Los recién nacidos realizan más de 4 deposiciones diarias, durante las primeras semanas de vida; el número habitual de deposiciones sufre un descenso con la edad, como observamos en la tabla I. En los lactantes influye, además, especialmente el tipo de alimentación: con lactancia materna exclusiva presentan mucha variabilidad en la frecuencia de las deposiciones, siendo rangos normales, desde una por toma hasta una cada 4 días, siempre y cuando el niño tenga buena ganancia ponderal y no esté irritable.

Como hemos referido, la mayor parte de los casos de estreñimiento son funcionales (EF); se definen, siguiendo las recomendaciones de la ESPGHAN, según los criterios de Roma III<sup>(2)</sup>:

- Dos o menos deposiciones a la semana.
- Al menos, un episodio de incontinencia fecal a la semana (en los menores de cuatro años, tras haber alcanzado el control del esfínter anal).
- Antecedente de posturas o actitudes retentivas para evitar la defecación.
- Defecación dolorosa.
- Fecalomas en el recto.
- Deposiciones muy voluminosas que obstruyen el WC.

Tabla I. Frecuencia normal de deposiciones

Edad	Deposiciones por semana (media $\pm$ 2 DS)	Deposiciones por día (media)
0-3 meses		
Lactancia materna	5-40	2,9
Lactancia artificial	5-28	2
6-12 meses	5-28	1,8
1-3 años	4-21	1,4
>3 años	3-14	1

En menores de 4 años, deben presentarse dos o más de los síntomas previos durante un mes, pudiendo además aparecer como síntomas acompañantes: irritabilidad, hiporexia y/o saciedad precoz, que desaparecen tras una deposición abundante.

Los niños de 4 años en adelante cumplen los criterios de EF si presentan dos o más de los síntomas previos, al menos, una vez a la semana durante 2 meses, siempre en ausencia de criterios de síndrome de intestino irritable<sup>(3)</sup>.

Una de las complicaciones del estreñimiento es la encopresis, que supone el escape involuntario de heces en un niño mayor de 4 años; suele producirse por rebosamiento al estar repleta la ampolla rectal, con el consiguiente ensuciamiento de la ropa del niño y los inconvenientes sociales que ello conlleva, especialmente el rechazo de sus compañeros escolares y de juegos.

Si se realiza un abordaje correcto de esta patología desde las consultas de Atención Primaria, podemos evitar pruebas diagnósticas y derivaciones innecesarias, así como aliviar el sufrimiento de estos niños y de sus familias.

## Epidemiología

La prevalencia del estreñimiento va en aumento y es motivo de consulta en numerosas ocasiones.

El estreñimiento tiene una prevalencia real en los niños desconocida, pero se manejan cifras que oscilan entre el 0,7 y el 29,6%<sup>(4)</sup>; estas cifras tan dispares se deben a las diferencias en los criterios de inclusión: mientras

en unos estudios son estrictos (criterios de Roma III), en otros, el diagnóstico se realiza mediante entrevista a los padres. La prevalencia de EF ha ido en aumento<sup>(5)</sup> y, aunque se asocia a países desarrollados, hay estudios realizados en países asiáticos en desarrollo, que confirman también una elevada prevalencia.

Se presenta en un 3-5% de nuestras consultas de Atención Primaria y un 10-25% de las consultas especializadas de Gastroenterología Infantil. Supone, además, entre el 3 y el 16% de las visitas a Urgencias por dolor abdominal.

En la mayor parte de los estudios, no hay diferencias significativas de prevalencia en cuanto al sexo; sí que

las hay, en cambio, en la prevalencia de la encopresis: afecta al 4% de niños mayores de 4 años, siendo más frecuente en los niños (68%) que en las niñas (52%).

## Fisiopatología

Las alteraciones en la formación, transporte y eliminación de las heces están implicadas en la patogenia del estreñimiento.

A continuación, realizaremos un breve repaso de la anatomofisiología de la defecación, para comprender mejor cómo se origina el estreñimiento<sup>(6)</sup>:

Las heces son el resultado del paso del material procedente de la digestión a través del colon. Al colon derecho llega el quimo, a través de la válvula ileocecal, allí se realiza la absorción de agua y electrolitos y, mediante los movimientos peristálticos, las heces resultantes se transportan hacia el colon transverso y, desde aquí, hacia el rectosigma, donde se almacenan.

El esfínter anal tiene dos partes bien diferenciadas: el esfínter interno y el externo (Fig. 1).

El esfínter interno es el responsable del 80% del tono del esfínter anal y se encuentra contraído de forma permanente; el externo permite la contrac-

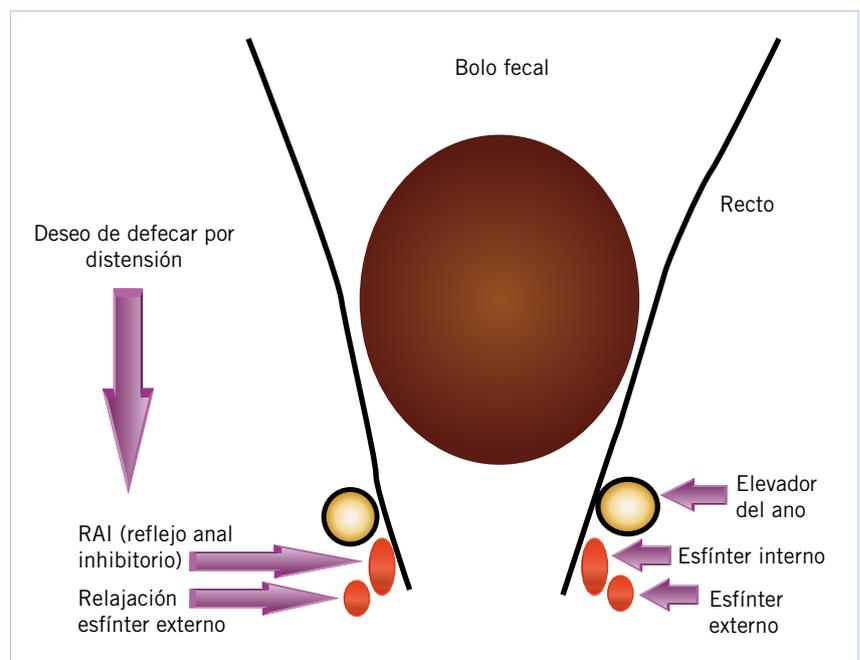
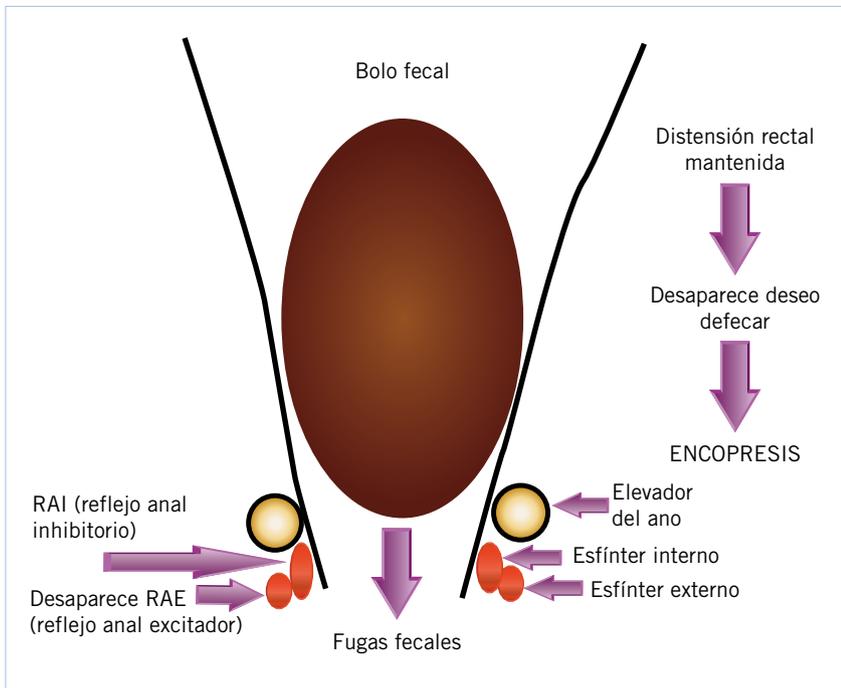


Figura 1. Mecanismo de la defecación (adaptado de Navarro J, Christophe F. *La constipation chez l'enfant*. París: Laboratorios Zyma; 1995).



**Figura 2.** Fisiología de la encopresis (adaptado de Navarro J, Christophe F. *La constipation chez l'enfant*. París: Laboratorios Zyma; 1995).

ción de forma voluntaria. Cuando el recto está repleto de heces, se produce el deseo de defecar, que desencadena estos tres reflejos:

1. Reflejo anorrectal, que provoca una contracción del recto que provoca el avance del bolo fecal.
2. Reflejo anal inhibitorio (RAI), que relaja el esfínter interno, facilitando que las heces lleguen al canal anal; es innato y está ausente en la enfermedad de Hirschsprung.
3. Reflejo anal excitador (RAE), que permite mantener la continencia contrayendo el esfínter externo hasta que se encuentra el momento adecuado para la defecación; entonces cesa este reflejo y el esfínter se relaja de forma voluntaria; si se demora mucho el realizar la deposición, el niño comienza con actitudes retentivas: estira las piernas, se balancea, contrae la musculatura pélvica y glútea. El RAE es aprendido a partir de los 18-30 meses.

Cualquier alteración en los elementos anatomofuncionales que intervienen en la defecación puede originar estreñimiento:

- Aumento de la reabsorción de agua en el colon derecho.

- Alteración de la motilidad en colon transverso.
- Aumento de la actividad segmentaria.
- Almacenamiento inapropiado en colon izquierdo.
- Anomalías de la relajación del esfínter externo y de la musculatura puborrectal.
- La encopresis aparece cuando el recto se habitúa a estar distendido, anulándose el deseo de defecar. Esto ocurre, especialmente, cuando la defecación es difícil y dolorosa, dando lugar a posturas retentivas; desaparece el RAE y se producen fugas fecales, que provocan el ensuciamiento (Fig. 2).

## Etiología

**Aunque la mayor parte de los casos de estreñimiento son funcionales, debemos descartar siempre las causas orgánicas, especialmente la enfermedad de Hirschsprung.**

## Factores desencadenantes

Aproximadamente, un 95% de los casos de estreñimiento no tienen una causa orgánica reconocida (estreñimiento funcional)<sup>(1)</sup>. Hay numerosos

casos que se atribuyen a cambios que afectan a la alimentación (típico del destete, o al introducir lactancia mixta) y son catalogados de estreñimiento, sin que cumplan los citados criterios de Roma III.

En los lactantes, el cambio de leche materna a la artificial disminuye el número de las deposiciones y esto provoca consultas y demandas de tratamiento para un problema inexistente. La introducción de la alimentación complementaria es otro hito que disminuye la frecuencia de las deposiciones, por lo que también va a ocasionar este tipo de consultas. Nuestra misión fundamental en estos casos, es la de tranquilizar a las familias, siempre y cuando la frecuencia de las deposiciones y su consistencia esté dentro de lo normal para su edad, el niño realice la deposición sin demasiado esfuerzo ni llanto y no se encuentre irritable.

Debemos distinguir estas situaciones de la disquecia del lactante, que consiste en que un niño menor de 6 meses sano, llora o empuja con gran esfuerzo, al menos, 10 minutos antes de realizar una deposición blanda, sin que exista ninguna otra causa que lo provoque. Tampoco precisa tratamiento y hay que evitar que los padres estimulen continuamente el ano del niño para ayudarlo a realizar la deposición, ya que puede empeorar la disquecia; mejora espontáneamente en unas semanas.

El papel de la leche como desencadenante del estreñimiento ha sido objeto de numerosos estudios; hay diferencias entre la leche materna y la artificial que pueden influir en la defecación<sup>(7)</sup>. Los niños que reciben lactancia materna presentan el reflejo gastrocólico más repetido, ya que realizan las tomas con mayor frecuencia, lo que favorece la deposición. En cambio, los péptidos gastrointestinales provocan un enlentecimiento del tránsito gastrointestinal en los niños que reciben lactancia artificial. Las fórmulas infantiles han procurado equiparar su contenido en ácidos grasos saturados y probióticos a la leche materna, intentando así mejorar la consistencia de las heces. Desafortunadamente, a veces no es suficiente con modificar el palmítico

**Tabla II.** Causas orgánicas de estreñimiento**Alteraciones neurológicas**

- Enfermedad de Hirschsprung
- Pseudoobstrucción intestinal crónica
- Lesiones medulares (mielomeningocele, traumatismos, tumores)
- Parálisis cerebral
- Neurofibromatosis
- Neuropatías y miopatías viscerales

**Patología anal**

- Fisuras
- Enfermedad perianal estreptocócica
- Malformaciones (ano anterior o imperforado, estenosis anal, teratoma sacro)

**Trastornos endocrinos y metabólicos**

- Hipotiroidismo
- Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico (hipercalcemia, hipopotasemia, deshidratación)
- Diabetes mellitus
- Fibrosis quística

**Hipotonía musculatura abdominal**

- Síndrome de Prune Belly
- Gastrosquisis
- Síndrome de Down
- Encefalopatías

**Enfermedades del tejido conectivo**

- Esclerodermia
- Lupus eritematoso sistémico
- Síndrome de Ehlers-Danlos

**Medicaciones**

- Opiáceos
- Hierro
- Antiácidos
- Anticolinérgicos
- Metilfenidato

**Otros**

- Enfermedad celíaca
- Intoxicaciones (vitamina D, plomo)
- Botulismo
- Intolerancia a proteína de leche de vaca

y añadir prebióticos a las fórmulas para evitar el estreñimiento.

Existen numerosos estudios que asocian la leche de vaca al estreñimiento<sup>(8)</sup>. Con todo, no debemos desaconsejar la ingesta de leche de vaca en el estreñimiento, salvo que sospechemos una alergia o intolerancia a la misma.

**Tabla III.** Signos de alarma

- Antecedentes familiares de patología orgánica, que provoca estreñimiento (hipotiroidismo, fibrosis quística, enfermedad celíaca)
- Retraso en la evacuación del meconio >48 horas
- Debut en los primeros días o semanas de vida
- Alteraciones somatométricas (estacionamiento ponderal)
- Heces acintadas
- Diarrea sanguinolenta en un lactante estreñado
- Vómitos o distensión abdominal importante
- Fiebre, *rash*, neumonía
- Retraso psicomotor
- Síntomas o signos de enfermedad neurológica que afecte a las extremidades inferiores: tono, fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos alterados, nalgas aplanadas
- Anomalías lumbosacras y perineales: angiomas, mechones de pelo, fístulas, agenesia sacra, ano anterior, ausencia de reflejo cremastérico, alteración de la sensibilidad perianal
- Ampolla rectal vacía y estrecha
- Signos y síntomas de enfermedad sistémica
- Falta de respuesta al tratamiento a pesar de buen cumplimiento terapéutico

El estreñimiento en los lactantes puede desencadenarse, además, por una ingesta escasa de líquidos, por deshidratación provocada por enfermedades agudas (gastroenteritis, procesos febriles, etc.) o por la toma de algunos medicamentos.

Un 40% de los niños con estreñimiento debuta a los 2-3 años, cuando se intenta conseguir el control esfinteriano demasiado pronto o coincidiendo con el comienzo de la escolarización.

Es muy importante el buen manejo de los episodios agudos de estreñimiento durante la infancia para evitar la cronicidad, ya que se comprueba que más del 60% de los niños con EF y encopresis ha tenido dolor al defecar antes de los 3 años de edad<sup>(1)</sup>.

Habitualmente, no se debe retirar el pañal al niño antes de los dos años y medio; si le obligamos a efectuar las deposiciones en el WC contra su voluntad, es fácil que provoquemos una encopresis asociada al EF crónico.

El comienzo de la etapa escolar, en niños que ya controlan sus esfínteres, es otro momento crucial en el desencadenamiento del estreñimiento: permanecen durante horas sentados, aguantando las ganas de defecar. A esto se une, a veces, un rechazo de los baños públicos, pudiendo ocasionar el inicio de actitudes retentivas. Previamente,

hemos reseñado ya el antecedente de dolor con la defecación, que aparece en muchos de estos niños, debido a fisuras, dermatitis perianal, etc. Esto empeora la conducta retentiva por miedo al dolor que va a provocar la deposición.

**Factores de riesgo**

Los factores de riesgo asociados al estreñimiento son<sup>(9)</sup>: antecedentes familiares de estreñimiento (sobre todo, maternos), falta de ejercicio, ausencia de horarios regulares para ir al baño, insuficiente consumo de fibra (verdura, legumbres y fruta).

Los factores psicológicos también deben tenerse en cuenta: el estreñimiento se ha asociado significativamente al estrés (motivado por circunstancias familiares adversas, problemas escolares, etc.)<sup>(10)</sup>. Además, numerosos trastornos se asocian a EF<sup>(11)</sup>: retraso mental, autismo, síndrome de Asperger, trastorno oposicionista desafiante, depresión, ansiedad, déficit de atención e hiperactividad.

Hay factores constitucionales y genéticos que influyen también en el desarrollo del EF, aunque se encuentran en estudio.

**Causas orgánicas**

Para llegar al diagnóstico de EF debemos descartar las causas orgánicas<sup>(1)</sup>, que suponen un 5% (Tabla II).

Existe una serie de signos de alarma que nos deben hacer sospechar organicidad<sup>(11)</sup> (Tabla III).

Una de las enfermedades que más nos interesa descartar, y precozmente, es la enfermedad de Hirschsprung (EH). Afecta a 1/5000 recién nacidos, siendo más frecuente en varones (4:1). Consiste en una ausencia de células ganglionares en la pared intestinal que se extiende desde el ano; en un 75%, afecta únicamente al rectosigma, pero en el 10% de los casos, se afecta todo el colon. Es importante su diagnóstico precoz, ya que se puede complicar con enterocolitis grave por hiperproliferación bacteriana y provocar una sepsis. Esto suele ocurrir especialmente en el 2º-3er mes de vida y su pronóstico es grave, con una mortalidad del 20%; debemos tener en cuenta que, un lactante estreñido que comienza con diarrea sanguinolenta y distensión abdominal puede presentar una EH con enterocolitis. La EH debe sospecharse en un recién nacido que expulsa el meconio más tarde de lo habitual (48 horas), así como en los que comienzan a tener dificultades para defecar en los primeros días de vida.

## Clínica

**El estreñimiento puede considerarse un síntoma derivado de la dificultad para la defecación.**

Los padres de los niños afectados de estreñimiento van a consultar frecuentemente por: abdominalgia, dificultad para realizar la deposición, deposiciones duras y de gran tamaño, defecación dolorosa y sangrado rectal provocado por fisuras anales; con menor frecuencia, la consulta es provocada por la encopresis<sup>(1)</sup>. En estos casos, hay que tener precaución, ya que a veces la consulta se realiza por la falsa diarrea que puede presentarse al fugar heces líquidas, en casos de retención fecal importante. La encopresis, entendida como incontinencia fecal funcional, nos orienta acerca de la severidad del cuadro, así como de la respuesta al tratamiento del estreñimiento; es frecuente que se asocie a problemas emocionales y trastornos de conducta. El dolor abdominal recurrente (DAR)

puede aparecer hasta en el 50% de los niños con estreñimiento; con menor frecuencia, podemos encontrar casos de prolapso rectal. En algunas ocasiones, el estreñimiento se asocia a infecciones urinarias, al ocasionar un megarrecto que comprime las vías urinarias.

A la hora de describir las deposiciones, disponemos de la escala de Bristol para evaluar la forma de las mismas de manera sencilla y muy visual (Fig. 3).

Basándonos en ella, la guía NICE describe los siguientes hallazgos sugestivos de estreñimiento en el patrón defecatorio:

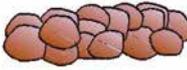
- Menos de 3 deposiciones completas a la semana (tipo 3 o 4 de la escala Bristol). Esto no se aplica a niños con lactancia materna exclusiva, de más de 6 semanas y menos de 1 año de edad.
- Deposición grande y dura (en niños mayores puede atascar el WC).
- Deposición tipo 1 escala de Bristol.
- En niños mayores de 1 año puede haber escapes de heces blandas, muy malolientes, sin ser percibidos. También, pueden ser heces gruesas y pastosas o secas y escamosas.

## Diagnóstico

**El diagnóstico del estreñimiento, en la mayoría de los casos, no requiere realizar ninguna prueba complementaria.**

El diagnóstico del estreñimiento debe realizarse en el ámbito de la Atención Primaria<sup>(12)</sup>. Como en todas las patologías, ante un niño que se presenta en la consulta con estreñimiento, hay que realizar una minuciosa anamnesis y un examen físico detallado, que muchas veces es suficiente para establecer el diagnóstico. Solo deben realizarse pruebas complementarias para descartar causas orgánicas del estreñimiento o en aquellos casos más complicados<sup>(12-15)</sup>.

Resulta fundamental conocer el momento de inicio del problema, si se trata de un niño que lo presenta desde el nacimiento o si por el contrario es un niño con ritmo intestinal normal que en cierto momento modifica sus hábitos. Esto último es lo más frecuente y casi siempre orienta a un pronóstico favorable. Sin embargo, si al preguntar por los antecedentes neonatales

Escala de Bristol		
Tipo 1		Trozos duros separados, como nueces
Tipo 2		Con forma de salchicha, pero grumosa
Tipo 3		Con forma de salchicha, pero con grietas
Tipo 4		Con forma de salchicha, como serpiente lisa y suave
Tipo 5		Bolas suaves con bordes desiguales
Tipo 6		Trozos suaves con los bordes desiguales
Tipo 7		Acuosa, sin trozos sólidos Totalmente líquida

**Figura 3.** Escala de Bristol (adaptada de Lewis SJ, Heaton KW. *Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time.* Scand J Gastroenterol. 1997; 32: 920-4).

nos indican que fue nacido a término y tardó más de 2 días en expulsar el meconio, hay que plantearse la realización de pruebas complementarias para catalogar su estreñimiento<sup>(12-15)</sup> (Ver Algoritmo al final del artículo).

Se debe hacer un registro de las deposiciones, conociendo tanto su frecuencia, como su color, consistencia, tamaño y, por supuesto, se debe investigar la actitud del niño frente a ellas: si lo rechaza, si llora... Para facilitar, debemos recurrir a calendarios y a escalas, como ya se ha explicado. Es importante preguntar si hay dolor o sangrado con la defecación<sup>(12-15)</sup>. De la misma manera, hay que interrogar acerca de la alimentación del niño, lo cual también va a permitir detectar errores nutricionales que influyen negativamente en el estreñimiento. No debemos olvidar preguntar acerca de los tratamientos que utilizan, incluyendo los que están catalogados como "naturales"<sup>(9)</sup>.

A modo de esquema, podemos resumir la anamnesis en la investigación de los siguientes aspectos:

1. Antecedentes familiares de estreñimiento u otras patologías, gastrointestinales o de otro tipo.
2. Antecedentes personales (expulsión de meconio, desarrollo general).
3. Antecedentes quirúrgicos.
4. Alimentación (especialmente los cambios en el tipo de lactancia y la introducción de nuevos alimentos) y ejercicio físico.
5. Historia psicosocial (acontecimientos recientes, cambios, actitud en el colegio).
6. Edad de comienzo (si es muy precoz puede haber una causa orgánica) y posibles desencadenantes (retirada del pañal, inicio de la escolaridad).
7. Aspecto de las heces y presencia de productos patológicos en ellas (sangre, moco, pus).
8. Sintomatología asociada (dolor abdominal, cambios en el apetito, náuseas, vómitos, meteorismo, alternancia con diarrea, clínica miccional, problemas psicológicos).
9. Medicamentos (incluso los comprados sin prescripción, p. ej.: antitúxicos con derivados opiáceos).

10. Duración y respuesta a tratamientos previos, si los hubo.

La exploración del niño debe incluir:

- Un examen general, que incluya valoración del crecimiento en peso y talla, para detectar si existe repercusión en el mismo o alguna malformación asociada, prestando especial atención a la columna vertebral y zona sacra<sup>(12,14,15)</sup>.
- Un estudio abdominal que incluya observación, auscultación y palpación, a fin de detectar distensión, dolor o heces en marco cólico<sup>(12-15)</sup>.
- Una valoración de la zona lumbosacra, para descartar fositas, mechones u otras malformaciones<sup>(12-14)</sup>.
- En último lugar, no hay que dejar de realizar un examen de la región anal y perianal, incluyendo, cuando sea preciso un tacto rectal que, en ocasiones, puede ser de gran utilidad; no obstante, no debe realizarse de rutina en el estreñimiento no complicado. En ocasiones, los niños son reacios a esta exploración, por lo que debemos ganar su confianza y dejarlo para el último lugar. Si aparece miedo excesivo a la exploración, asociado a otros hallazgos, como hematomas, siempre hay que descartar la existencia de abuso sexual. Con la inspección, se deben descartar erosiones, tumefacciones y malformaciones, como ano imperforado o mal posicionado. Además, se debe realizar una exploración neurológica de la zona, viendo los reflejos e incluyendo las extremidades inferiores, para valorar el tono y la fuerza muscular y los reflejos osteotendinosos. Si existe sospecha de enfermedad de Hirschsprung o mala respuesta al tratamiento, hay que efectuar un tacto rectal<sup>(11,12)</sup>.

El tacto rectal permite valorar el tono del esfínter, el grosor de la ampolla rectal y diferenciar si hay presencia o no de heces. Ante una ampolla rectal vacía, con un esfínter hipertónico en un niño con alteración del estado nutri-

cional que presenta estreñimiento y realiza deposiciones acintadas, se debe sospechar enfermedad de Hirschsprung. Por el contrario, un niño con somatometría normal que realizaba deposiciones normales anteriormente y que acude por estreñimiento de reciente aparición, a veces asociado a encopresis, y presenta ampolla rectal llena, lo más probable es que presente un estreñimiento funcional<sup>(13,14)</sup>.

Cuando el niño que se está valorando presenta un buen estado nutricional y una exploración física normal, casi nunca es preciso realizar más pruebas diagnósticas. En el resto de casos, hay que dirigir las mismas a la sospecha clínica, ya sea alergia, hipotiroidismo, hipercalcemia u otras. No se deben solicitar de rutina estos estudios de laboratorio, aunque en el caso de la alergia a la proteína de leche de vaca, los estudios son contradictorios y la evidencia dudosa. En determinadas ocasiones, es necesario solicitar: un test de sangre oculta en heces, una radiografía simple del abdomen, un enema opaco, una ecografía pélvica, una manometría, una biopsia rectal u otras<sup>(12-17)</sup>.

La *radiografía simple* puede ayudar en los casos en que se sospeche la existencia de un acúmulo de heces o una malformación de la columna ósea<sup>(12-15)</sup>.

La *ecografía* permite medir la ampolla rectal para diagnosticar el megarrecto<sup>(12,14)</sup>.

El *enema opaco* permite visualizar la morfología de la región distal del colon que, en el caso del Hirschsprung, presentaría zonas de estenosis precedidas de otras dilatadas en respuesta a la obstrucción. Esto permite determinar la longitud del segmento afectado<sup>(12-15)</sup>.

La *manometría anorrectal* consiste en analizar los reflejos locales de la defecación y el funcionamiento de los esfínteres. Se realiza en los casos graves, para descartar la enfermedad de Hirschsprung, en la cual el esfínter interno no realiza la relajación que permite la defecación (ausencia de reflejo anal inhibitorio). Si hay síntomas atípicos o se sospecha organicidad, se

**Tabla IV.** Diagnóstico diferencial entre estreñimiento funcional y enfermedad de Hirschsprung

	<b>Estreñimiento funcional</b>	<b>Enfermedad de Hirschsprung</b>
Retraso evacuación meconio	Infrecuente	Casi constante
Inicio del estreñimiento en el recién nacido	Infrecuente	Frecuente
Inicio del estreñimiento >2 años	Frecuente	Infrecuente
Encopresis	Frecuente	Muy infrecuente
Heces	Grandes	Normales o acintadas
Enterocolitis	No	Posible
Conductas retentivas	Frecuentes	Infrecuentes
Síntomas obstructivos	Infrecuentes	Frecuentes
Distensión abdominal	Infrecuente	Frecuente
Estacionamiento ponderal	Infrecuente	Frecuente
Ampolla rectal	Llena	Vacía
Tono esfínter anal	Normal	Aumentado

debe realizar el estudio de la función anorrectal<sup>(12,14,15)</sup>.

La *biopsia rectal* sirve para confirmar el diagnóstico. En la enfermedad de Hirschsprung, los hallazgos consisten en ausencia de células ganglionares y aumento de fibras acetilcolinesterasa. En la displasia neuronal intestinal, por el contrario, existe un aumento de las células ganglionares. Si la biopsia rectal es normal y hay ausencia de reflejo anal inhibitorio, se puede diagnosticar de acalasia anal<sup>(12,13,15)</sup>.

Otros estudios no están recomendados de inicio. Solo en los casos complicados, sugestivos de diferentes patologías, o refractarios al tratamiento, se pueden considerar: cálculo del tiempo de tránsito colónico, que puede detectar la incontinencia fecal funcional de tipo no retentivo; ecografía rectal transabdominal; resonancia magnética lumbar; defecografía fluoroscópica, como técnica dinámica para comprobar la función anorrectal y detectar desde disinerxia del suelo pélvico hasta anomalías estructurales; defecografía con resonancia magnética, que evita la radiación pero es mucho más cara y menos accesible; biopsia de pared total; y ecografía de la vesícula biliar, que, como se ha demostrado

recientemente, puede mostrar una motilidad disminuida en algunos niños con estreñimiento crónico funcional, lo cual podría tener relación con una motilidad alterada a nivel de todo el tubo digestivo<sup>(12,15-17)</sup>.

Con todos los apartados que se han comentado, habría que saber realizar correctamente el diagnóstico diferencial entre el estreñimiento funcional y la enfermedad de Hirschsprung, que es fundamental en la práctica (Tabla IV).

## Tratamiento

**El estreñimiento debe tratarse siempre con medidas higiénico-dietéticas, algunas veces con fármacos y, según la etiología, con cirugía o medidas específicas dependiendo de la enfermedad de base.**

No cabe duda de que si el estreñimiento se debe a una alergia, a hipotiroidismo, a un fármaco o a cualquier otra causa que posea un tratamiento específico, este debe añadirse a las medidas que se refieren al propio estreñimiento. Dicho esto, existen tres apartados a tener en cuenta. En primer lugar, se debe reeducar al niño en su hábito defecatorio y favorecer

las deposiciones con los alimentos y la hidratación adecuados, lo que en numerosas ocasiones resulta definitivo para solucionar el problema. Para ello, debemos dar los consejos oportunos y hacer que el niño (y no solo los padres), se implique en llevar a cabo las medidas planteadas. En segundo lugar, puede ser necesario recurrir a fármacos. Por último, puede ser necesario recurrir a la cirugía en algunos casos. Se trata, como vemos, de un tratamiento multidisciplinar, distinto al que se emplea en los adultos, que debe llevarse a cabo con la colaboración tanto del paciente como de su familia, para lo que hay que lograr una empatía y confianza con ellos<sup>(9,12-14)</sup>. Además, hay que tener en cuenta que, en ocasiones, los padres deciden tomar medidas basadas en su experiencia o en la de sus conocidos, lo cual debemos investigar por la posibilidad de interferir en los resultados finales del tratamiento. Y aún diríamos más, que en la medida de lo posible, se debe también buscar la colaboración de los profesores y otros cuidadores, ya que tienen gran influencia en la evolución del problema. Los niños pasan muchas horas fuera del hogar y se debe intentar que tanto las instalaciones como los cuidadores se adecúen a las necesidades de cada niño<sup>(9,13,14)</sup>.

## Nutricional-dietético

Es fundamental concienciar a los padres y cuidadores, al igual que al propio niño si tiene edad para comprenderlo, de la importancia de adquirir unos *hábitos correctos* a la hora de realizar las deposiciones. Puede ser por pudor o por prisa, pero cuando se interroga a muchos niños reconocen que no suelen atender la necesidad de defecar siempre que se presenta. A veces, les da vergüenza por estar fuera de casa o tienen los horarios tan apretados que no encuentran el momento. Todo ello, contribuye a que aparezca el estreñimiento y lo perpetúa<sup>(9,14)</sup>. Cuando el estreñimiento ya está instaurado, se debe reeducar la conducta, de forma que el niño dedique, al menos, diez minutos después de cada comida a sentarse en el WC, sin distracciones y bien apoyado (con un banzo para poner

los pies y que no queden las piernas colgando). De la misma manera, se le debe insistir en que reconozca y atienda la necesidad en el momento y lugar que se presente, aunque al principio puede ser necesario que permanezca en los lugares que le resultan cómodos y familiares para realizar la reeducación de la defecación. Todo ello, se puede combinar con métodos de refuerzo positivo, como los sistemas de recompensas con cartulinas y pegatinas u otras similares<sup>(13-15)</sup>. El tratamiento conductual precisa de un mayor número de estudios que apoyen su evidencia<sup>(12)</sup>.

Para lograr una adecuada motilidad intestinal, se debe favorecer el *ejercicio físico* diario, frenando la actual tendencia al alza del sedentarismo en los niños<sup>(12)</sup>.

Muy ligado a lo anterior, se encuentran los *hábitos dietéticos*, que

en muchos casos son incorrectos. Se tiende a abusar de los precocinados y de los dulces, y cada vez se ingieren menos alimentos de la saludable dieta mediterránea, como son las frutas, las verduras y las legumbres. El aumento de la ingesta de fibra y cereales integrales parece que mejora los síntomas del estreñimiento, aunque hacen falta más estudios que lo avalen.

Se debe asegurar una adecuada ingesta de fibra, que se puede cuantificar conociendo la cantidad de fibra de los alimentos (Tabla V). Se recomiendan dosis de 5 gramos al día a partir de los 6 meses y, en mayores de 2 años, la dosis en gramos se obtiene al sumar 5 más la edad del niño (p. ej., 13 gramos a los 8 años). No se recomiendan los suplementos de fibra, sino que hay que asegurar una ingesta normal de fibra en la dieta habitual<sup>(9,12-15)</sup>.

Además de la fibra, para que esta sea efectiva, debe también realizarse una correcta hidratación, sin exceder de lo normal, lo cual permitirá que el volumen de las heces aumente y favorezca el peristaltismo intestinal. Los zumos con sorbitol, como los de ciruela, pera y manzana, facilitan las deposiciones por ambos mecanismos<sup>(9,12-15)</sup>.

En algunos estudios, se ha visto que la exención de la proteína de leche de vaca de la dieta durante 2 a 4 semanas, en niños con estreñimiento funcional refractario, tiene resultados satisfactorios<sup>(12,18)</sup>.

Se ha recomendado el uso de oligosacáridos que, actuando como prebióticos, pueden resultar efectivos. También parece que algunos probióticos, en concreto el *Lactobacillus Reuteri*, pueden resultar beneficiosos en el estreñimiento, aunque la evidencia no ha demostrado que ninguno de ellos, pre o probióticos, sean útiles, por lo que no se deben pautar de forma rutinaria<sup>(9,12-14)</sup>.

### Farmacológico

En ocasiones, el niño con estreñimiento presenta lesiones en la zona perianal, que precisan tratamiento específico dependiendo de si hay o no una infección asociada. Este puede incluir: baños de asiento, antisépticos, cicatrizantes, corticoides, antibióticos u otros<sup>(13-15)</sup>.

Podemos dividir el tratamiento farmacológico en dos apartados, el primero se utiliza para eliminar el acúmulo de heces, y el segundo para lograr unas deposiciones más numerosas y de consistencia más blanda<sup>(14,19)</sup>.

### Desimpactación

Cuando se inicia el tratamiento de un niño con estreñimiento es necesario, en primer lugar, dejar vacío el recto, a lo que se denomina desimpactación.

Lo ideal en esta fase es utilizar un laxante por vía oral, con dosis diferentes a las empleadas en la fase de mantenimiento. Son de elección los macrogoles. La dosis de polietilenglicol recomendada para lograr la desimpactación corresponde a 1-1,5 g/kg/día cada 12 horas, 2-3 días. Se podría prolongar la pauta hasta 7 días<sup>(12-14,19)</sup>.

Tabla V. Contenido en fibra de los alimentos

Alimento	Fibra (gramos por 100 g de porción comestible)
Arroz blanco (hervido)	0,5
Arroz integral	1,2
Pan blanco	4
Pan integral	9
Calabacín	1,3
Cebolla, espárragos y pimiento	1
Coliflor	2
Espinacas y acelgas	6
Guisantes frescos	16
Judías verdes	3
Lechuga y tomate	1,5
Patatas cocidas o fritas (chips)	2
Zanahorias	3
Judías blancas	25
Garbanzos	15
Lentejas	11
Aguacate, albaricoque, cereza, fresa, mandarina, manzana, naranja, pera, ciruela, kiwi	2
Higo y plátano	3
Melocotón y piña	1
Sandía	0,6
Uvas	0,5
Almendras	14
Avellanas y cacahuetes	10
Castañas	7
Nueces y piñones	2,4

Tabla VI. Laxantes utilizados en Pediatría

Principio activo	Posología	Nombre comercial	Observaciones
Aceite de parafina	1-3 ml/kg/día cada 12/24 h	Hodernal Emuliquen simple	En >6 años
Bisacodilo	Oral: 1 comp. al día en <2 años y 1-2 en >10 años Rectal: 1 sup./día	Dulcolaxo	Rectal en >10 años Pautas cortas de hasta 5 días Dar por la noche
Carbonato de Mg	<1 año: 2,5-5 ml/dosis >1 año: 2,5-10 ml hasta 3 veces al día	Eupeptina	
Citrato sódico	1 microenema/24 h	Micralax	En >12 años
Glicerol	<2 años: 1 sup. lactante 2-12 años: sup. infantil o solución rectal >12 años: sup. adultos o solución rectal	Paidolax Verolax Micralax	No si hay lesiones perianales
Lactitol	0,25 g/kg/día	Oponaf Emportal	>1 año
Lactulosa	1-3 ml/kg/día cada 12-24 h	Duphalac	
Polietilenglicol	0,3-0,8 g/kg/día cada 24 h	Movicol pediátrico Casenlax	>2 años
Picosulfato sódico	2-5 gotas/día cada 24 h	Gutalax Evacuol Contumax	>6 años Dar por la noche Máximo 5 días
Senósidos	0,3 mg/kg/dosis cada 24 h	Puntual Laxante salud	>2 años Dar por la noche Máximo 5 días

También, se pueden emplear enemas de fosfatos hipertónicos a dosis de 3-5 ml/kg/12 horas, hasta un máximo de 5 días, aunque en la actualidad, se tiende a no prescribirlos; se utilizan, en ocasiones, en los centros sanitarios. En los menores de 6 meses o en aquellos niños que aún no presentan distensión rectal, pueden ser útiles los supositorios de glicerina o de bisacodilo<sup>(13,14)</sup>.

Los senósidos en esta fase se utilizan a dosis de 10-20 gotas, aunque están contraindicados en los niños.

Si nada de lo anterior sirve para resolver la situación, hay que recurrir a medidas más agresivas, como son el lavado oral o la desimpactación manual que precisan ingreso hospitalario<sup>(13,14)</sup>.

#### Tratamiento de mantenimiento

El objetivo de esta fase es que no se vuelva a producir una acumulación de heces. Para ello, es fundamental que tanto los padres como el niño realicen adecuadamente las medidas higiénico-dietéticas ya indicadas. A esto se añaden los laxantes, que pueden ser: osmóticos, lubricantes o secretores. Se utilizan para asegurar que la evacua-

ción intestinal sea la correcta<sup>(13-15,19)</sup>. No se debe retirar el tratamiento hasta asegurarse de que el ritmo intestinal es normal, para lo cual suele precisarse, al menos, 2-3 meses<sup>(12-14)</sup>.

Los fármacos empleados en la fase de mantenimiento, se resumen en la tabla VI.

A pesar del uso generalizado de los laxantes, no está demostrado que sea lo adecuado y habría que realizar estudios más numerosos y extensos. En algunos trabajos, se ha visto que el polietilenglicol lograba mejores deposiciones y mejor respuesta que la lactulosa, con menor necesidad de asociar otro tipo de tratamiento. También, obtenía mejores resultados, aunque con poca significación, que el magnesio. Otros estudios dan ventaja a la parafina líquida frente a la lactulosa. No se encontraron diferencias entre el polietilenglicol y los enemas, entre la dieta rica en fibra y la lactulosa, entre los senósidos y la lactulosa, entre el lactitol y la lactulosa y entre el polietilenglicol y la parafina líquida<sup>(20)</sup>.

El polietilenglicol resulta el fármaco de elección en muchos de los

casos, dado que parece seguro y su tolerancia es buena. Sus efectos secundarios más frecuentes son gastrointestinales (gases, abdominalgia, náuseas y diarrea), pero también puede producir cefalea. Con o sin electrolitos añadidos, su tolerancia y eficacia son óptimas, por lo que se puede recomendar su uso sin peligro, incluso en largos periodos. Para modificar la dosis, dado que su funcionamiento es a nivel local y no sistémico, lo recomendable es hablar de número de sobres al día, hasta lograr una respuesta adecuada. Lo habitual es emplear 1-2 sobres al día<sup>(12,14,15,19,20)</sup>.

La parafina líquida también se tolera bien y mejora los síntomas del estreñimiento, aunque no se ha demostrado que sea mejor que la lactulosa. Los efectos secundarios más frecuentes de la parafina son: abdominalgia, distensión y heces líquidas. Se ha descrito que, por su condición oleosa, puede producir malabsorción de algunas vitaminas<sup>(12,14)</sup>.

Los laxantes salinos (magnesio, sales de fosfato) pueden alterar el equilibrio electrolítico y producir deshidratación<sup>(12,14)</sup>.

Los laxantes estimulantes (senósidos, bisacodilo) pueden producir lesiones celulares.

Los efectos secundarios principales de los laxantes osmóticos (sorbitol, lactulosa, lactitol) tienen que ver con la producción de gases<sup>(12,14)</sup>.

No se recomienda el uso de enemas para la fase de mantenimiento.

La duración del tratamiento medicamentoso debe ser la suficiente hasta que se logre un adecuado hábito de defecación y que este pueda considerarse “definitivo”. No debe presentarse ningún síntoma durante, al menos, 4 semanas antes de retirar el fármaco, pues en caso contrario, el riesgo de recaída es muy elevado. Se habla de un mínimo de 2 meses de tratamiento. La retirada del fármaco se debe hacer de forma progresiva y no bruscamente<sup>(12,13,15,19)</sup>. Si el niño no mejora en 6 meses, a pesar de ser un tratamiento correcto, debería ser derivado a un gastroenterólogo<sup>(12,14,15)</sup>.

#### Quirúrgico

En casos muy concretos, se debe recurrir a la intervención quirúrgica, ya sea para desimpactar el colon con enemas anterógrados, como para resolver el problema en el caso del Hirschsprung. En esta enfermedad, se ha utilizado laparotomía y colostomía, pero cada vez más se emplea la cirugía laparoscópica y transanal.

#### Otros tratamientos

El *biofeedback* y el tratamiento cognitivo-comportamental parecen aportar algún beneficio si se combinan con el resto de tratamientos, pero es necesario realizar estudios en profundidad. El *biofeedback* persigue que el niño controle los movimientos de los músculos perianales, algo que precisa madurez y colaboración por parte del paciente. Las revisiones concluyen que no hay evidencia de que su utilización mejore el estreñimiento infantil<sup>(12-14,16)</sup>. En los casos que haya alteraciones importantes del comportamiento y la conducta, puede ser necesaria la derivación al especialista correspondiente<sup>(12,15)</sup>.

También, se utilizan tratamientos de homeopatía y medicina alternativa

(masajes, yoga) que no están recomendados de forma rutinaria<sup>(12)</sup>.

En casos determinados, se puede plantear la estimulación nerviosa percutánea<sup>(12)</sup>.

En la enfermedad de Hirschsprung, el futuro del tratamiento parece dirigirse hacia las células madre neuronales, pero hay que esperar a comprobar los efectos.

### Prevención

**El objetivo es lograr un hábito intestinal normal, que evite que las heces se acumulen en el organismo.**

La prevención debe realizarse cuando se ha logrado resolver el problema en los niños que presentaban estreñimiento, pero no solo en ellos. También, hay que prestar atención a todos los niños que están en riesgo, como son aquellos que se encuentran en el momento de retirar el pañal o al inicio de la escolarización. Se ha visto que hay varios factores que se pueden considerar de riesgo para padecer estreñimiento: antecedentes familiares de dicha patología, ausencia de horario prefijado para acudir al WC y dieta reducida en fibra. Esto nos orienta hacia qué niños debemos centrar la prevención. Por otro lado, existen factores que se consideran protectores y que podemos transformar en recomendaciones para evitar el estreñimiento, como son: el consumo de verduras, la ingesta de agua y el uso del inodoro en la escuela<sup>(9,14)</sup>.

Es fundamental, en nuestra labor de educación sanitaria, el fomentar una dieta sana y rica en frutas, verduras y legumbres, en lugar de la bollería industrial, los *snacks* y platos precocinados, que son tan habituales en la alimentación de nuestros niños; asimismo, debemos promover el deporte como fuente de salud e intentar inculcar a los padres la importancia de la regularidad en los horarios para realizar la deposición y así evitar el EF en lo posible. Además de modificar la dieta y el estilo de vida, en el sentido que ya hemos explicado, hay que tratar de que el niño logre un hábito diario y regular para realizar la deposición, tanto cuando se encuentra en el domicilio

como cuando está fuera de él, especialmente en el colegio. Para ello, se precisa que el personal docente colabore y preste atención a las necesidades de cada niño<sup>(9,14)</sup>.

Todos estos consejos son importantes especialmente en los primeros años de vida, en los cuales se genera la flora intestinal del niño y se instauran los hábitos de alimentación y de vida<sup>(9)</sup>. Cuanto más esperemos a que el niño crezca, más difícil será modificar su conducta, por lo que debemos huir de la típica frase: “ya comerá fruta cuando sea mayor”.

### Función del pediatra de Atención Primaria

- Evaluar posibles causas orgánicas y derivar estos casos al especialista en Gastroenterología o Cirugía Pediátrica.
- Realizar la prevención y el seguimiento del estreñimiento funcional, intentar confirmar el cumplimiento de los tratamientos prescritos y derivar al especialista los casos que no respondan.
- Tratar las posibles complicaciones, como las fisuras anales, para evitar un empeoramiento del cuadro, así como proporcionar apoyo psicológico (derivando si es preciso al Psicólogo Infantil) cuando sea necesario, especialmente a los niños encopreticos.

### Bibliografía

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

- 1.\*\*\* University of Michigan Health System. Functional constipation and soiling in children. Ann Arbor (MI): University of Michigan Health System; 2008. 15p. (En línea) (consultado el 18-11-2014). Disponible en <http://cme.med.umich.edu>.
- 2.\*\* Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiou J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology. 2006; 130: 1519-26.
- 3.\*\* Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology. 2006; 130: 1527-37.
4. Van den Berg MM, Benninga MA, Di Lorenzo C. Epidemiology of childhood

- constipation: a systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101(10): 2401-9.
5. Loening-Baucke V. Prevalence rates for constipation and faecal and urinary incontinence. *Arch Dis Child.* 2007; 92: 486-89.
  6. Cerdán J, Cerdán C, Jiménez F. Anatomofisiología de la continencia y de la defecación. *Cir Esp.* 2005; 78 (Supl 3): 2-7.
  7. Quinlan PT, Lockton S, Irwin J, Lucas AL. The relationship between stool hardness and stool composition in breast- and formula-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995 Jan; 20: 81-90.
  8. Kiefte-de Jong JC, Escher JC, Arends LR, Jaddoe VW, Hofman A, Raat H, Moll HA. Infant nutritional factors and functional constipation in childhood: the Generation R study. *Am J Gastroenterol.* 2010; 105: 940-5.
  - 9.\*\* Comas A, Polanco I, Grupo de Trabajo Español para el Estudio del Estreñimiento en la Población Infantil. Estudio caso-control de los factores de riesgo asociados al estreñimiento. Estudio FREI. *An Pediatr (Barc).* 2005; 62: 340-5.
  10. Devanarayana NM, Rajindrajith S. Association between constipation and stressful life events in a cohort of Sri Lankan children and adolescents. *J Trop Pediatr.* 2010; 56: 144-8.
  - 11.\*\*\* National Institute for Health and Clinical Excellence. Constipation in children and young people. Diagnosis and management of idiopathic childhood constipation in primary and secondary care. London: RCOG Press; 2010. 248 p. (en línea) (consultado el 18-11-2014). Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/CG99/>.
  - 12.\*\*\* Tabbers MM, Di Lorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, Staiano A, Vandenplas Y, Benninga MA. Recomendaciones de ESPGHAN y NASPGHAN basadas en evidencia para la evaluación y tratamiento del estreñimiento funcional en infantes y niños. *Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 58: 265-81.
  - 13.\*\*\* Sánchez F, Gilbert J J, Bedate P, Espín B. Estreñimiento y encopresis. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP. *Ergón.* 2010; 7: 53-65. (en línea) (consultado el 10-11-2014). Disponible en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/estre\\_encopresis.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/estre_encopresis.pdf).
  - 14.\*\* Infante D, Hernández A, Mata M, Martínez V. Manejo del estreñimiento funcional en Pediatría. *Guía SEPEAP.* 2012.
  - 15.\*\* Bedate P, López MJ, Espín B. Estreñimiento y encopresis. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 2ª Ed. Madrid: Ergón; 2008. p. 209-17.
  16. Mugie SM, Bates DG, Punati JB, Benninga MA, Di Lorenzo C, Mousa HM. The value of fluoroscopic defecography in the diagnostic and therapeutic management of defecation disorders in children. *Pediatr Radiol.* Published online: 30 September 2014.
  17. Rakesh Mehra, Kushaljit Singh Sodhi, Akshay Saxena, BR Thapa, Niranjan Khandelwal. Sonographic evaluation of gallbladder motility in children with chronic functional constipation. *Gut and Liver.* Published online June 18, 2014.
  18. Miceli Sopo S, Arena R, Greco M, Bergamini M, Monaco S. Constipation and cow's milk allergy: a review of the literature. *Int Arch Allergy Immunol.* 2014; 164: 40-5.
  - 19.\*\* Infante D, Segarra O, Vilalta R, Carnicer J, López MJ, Molera C. Eficacia, tolerancia y seguridad a largo plazo del polietilenglicol 3350 con electrolitos en el tratamiento del estreñimiento funcional en niños. *An Pediatr (Barc).* 2014; 80: 278-84.
  20. Gordon M, Naidoo K, Akobeng AK, Thomas AG. Osmotic and stimulant laxatives for the management of childhood constipation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Jul 11; 7.
- ### Bibliografía recomendada
- University of Michigan Health System. Functional constipation and soiling in children. Ann Arbor (MI): University of Michigan Health System; 2008. 15p. (En línea) (consultado el 18-11-2014). Disponible en <http://cme.med.umich.edu>.
  - Guía clínica, en inglés, acerca de los aspectos diagnósticos y terapéuticos del tema. Muy práctica y esquemática.
  - National Institute for Health and Clinical Excellence. Constipation in children and young people. Diagnosis and management of idiopathic childhood constipation in primary and secondary care. London: RCOG Press; 2010. 248 p. (en línea) (consultado el 18-11-2014). Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/CG99/>.
  - Guía clínica, en inglés, que profundiza sobre el diagnóstico (especialmente la exploración, anamnesis y los signos de alerta) y presenta, además, las recomendaciones terapéuticas más actuales.
  - Tabbers MM, Di Lorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, Staiano A, Vandenplas Y, Benninga MA. Recomendaciones de ESPGHAN y NASPGHAN basadas en evidencia para la evaluación y tratamiento del estreñimiento funcional en infantes y niños. *Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 58: 265-81.
  - Excelente revisión del tema, centrada en el diagnóstico y el tratamiento. Incluye recomendaciones de expertos. Disponible en inglés y español.
  - Sánchez F, Gilbert J J, Bedate P, Espín B. Estreñimiento y encopresis. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP. *Ergón.* 2010; 7: 53-65. (en línea) (consultado el 10-11-2014). Disponible en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/estre\\_encopresis.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/estre_encopresis.pdf).
  - Protocolo muy completo, que abarca todos los aspectos (etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento). Fácil de leer y práctico.

## Caso clínico

Niño de 2 años que consulta por estreñimiento habitual, que no mejora a pesar de una dieta adecuada y tratamiento con diversos laxantes; los padres suelen administrarle polietilenglicol a diario con escaso resultado, realiza una deposición acintada cada 2 días.

### Antecedentes familiares

Madre: estreñimiento habitual; abuela materna: hipotiroida.

### Antecedentes personales

Estreñimiento iniciado ya en las primeras semanas de vida; *screening* neonatal normal (incluye hipotiroidismo, fenilcetonuria, fibrosis quística e hiperplasia suprarrenal congénita). Dos episodios de consulta al Servicio de Urgencias por irritabilidad, diagnosticado de abdominalgia inespecífica asociada al estreñimiento; curva ponderal en Pc 3-10. Bronquitis de repetición.

### Exploración física

Abdomen distendido, timpanizado; en el tacto rectal, encontramos la ampolla rectal vacía, con cierto aumento del tono esfinteriano.

### Pruebas complementarias

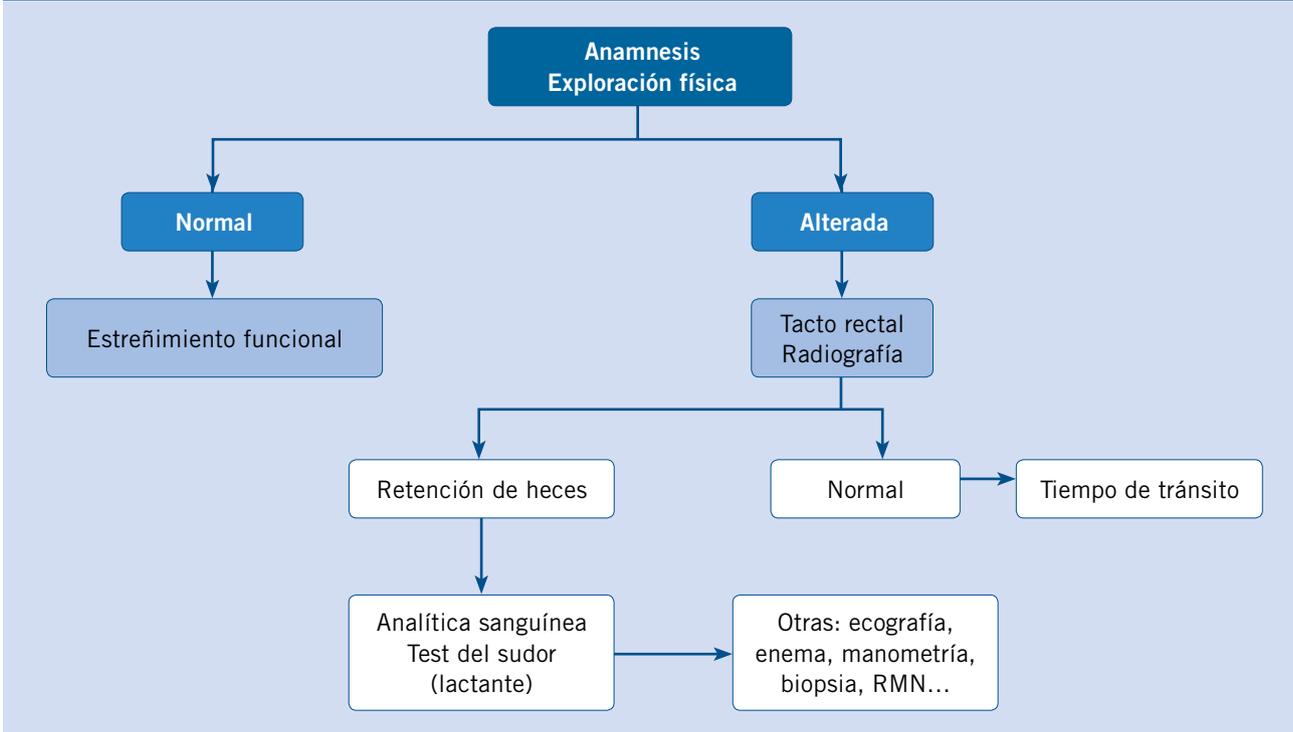
Radiografía simple de abdomen con dilatación de asas intestinales que contienen gas abundante, realizada durante una de sus visitas a Urgencias (Fig. 4).

En estudio realizado por estacionamiento ponderal, presenta analítica sanguínea, incluyendo sistemático y bioquímica con perfil hepático y VSG normales; inmunoglobulinas e IgA antitransglutaminasa normales; TSH normal; urocultivo negativo.



**Figura 4.** Radiografía de abdomen que muestra la dilatación de asas intestinales (<http://www.medicina.uanl.mx/id/wp-content/uploads/2013/>).

## Algoritmo. Diagnóstico del estreñimiento





# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Estreñimiento y Encopresis

### 33. Entre las causas de estreñimiento:

- Predominan las causas orgánicas, especialmente la enfermedad de Hirschsprung.
- Lo más frecuente es que sea funcional.
- El ejercicio físico se asocia al estreñimiento.
- Una dieta rica en fibra favorece su aparición.
- Los antecedentes familiares no influyen en absoluto en esta patología.

### 34. Señale la respuesta CORRECTA:

- El escolar realiza más deposiciones al día que el lactante.
- La lactancia materna favorece el estreñimiento.
- La prevalencia del estreñimiento es del 90%.
- El estreñimiento funcional se define por los criterios de Roma III.
- Se debe intentar retirar el pañal, lo más pronto posible, aunque el niño lo rehúse.

### 35. De las siguientes afirmaciones, todas son FALSAS, excepto:

- El diagnóstico definitivo del estreñimiento debe realizarse por el especialista de Gastroenterología.
- Cuando el estreñimiento se ha iniciado en edades tempranas tiene mejor pronóstico.
- No se recomienda realizar un tacto rectal en los casos no complicados.
- Para completar el estudio, siempre se debe solicitar, al menos, una analítica sanguínea.

- Si en la biopsia rectal hay aumento de las células ganglionares y ausencia de fibras acetilcolinesterasa, se puede confirmar el diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung.

### 36. En cuanto al tratamiento, indique la respuesta CORRECTA:

- El niño no debe saber en qué consisten las medidas a adoptar, porque se sentiría inseguro.
- Se deben dar suplementos de fibra en todos los niños con estreñimiento.
- Desde el momento del diagnóstico, se debe retirar la proteína de leche de vaca de la dieta en todos los niños con estreñimiento.
- En la fase de mantenimiento con fármacos, lo ideal es emplear enemas a diferentes intervalos.
- El polietilenglicol es eficaz y seguro a largo plazo.

### 37. Para prevenir el estreñimiento, ¿cuál de las siguientes recomendaciones haría a las familias?

- Es normal que no quiera frutas y verduras, espera un poco a que comprenda mejor y pueda obedecer.
- En invierno, no es necesario que beban agua, con lo que lleven los alimentos es suficiente.
- Si ves que al quitarle el pañal le cuesta un poco hacer deposición, ve al herbolario y que te recomienden alguna infusión.
- Como todavía tiene 18 meses, no os preocupéis aún por el tema.

- Dado que la madre padece estreñimiento, cuando empiece el colegio prestando atención a los hábitos del niño y si es necesario solicite una tutoría con los maestros.

## Caso clínico

### 38. ¿Qué deberíamos hacer en primer lugar con este niño?

- Probar un laxante diferente, probablemente se ha acostumbrado al polietilenglicol.
- Derivarle a un especialista en Gastroenterología, sospechando un estreñimiento de causa orgánica.
- Retirar la leche de su dieta.
- Aconsejar a los padres que aumenten el contenido en fibra en la dieta.
- Explicar a los padres que al niño no le pasa nada, que pueden seguir dándole el laxante si le cuesta hacer la deposición el tiempo que sea necesario.

### 39. ¿Cuál sería su sospecha diagnóstica?

- Estreñimiento funcional.
- Hipotiroidismo.
- Enfermedad de Hirschsprung.
- Enfermedad celíaca.
- Fibrosis quística.

### 40. ¿Qué tratamiento sería el más adecuado para este niño?

- Dieta con líquidos y fibra abundante.
- Dieta exenta en gluten.
- Supositorios de glicerina.
- Aumentar la dosis de polietilenglicol.
- Tratamiento quirúrgico.



# Endoscopia digestiva pediátrica

J.F. Viada Bris,  
R.A. Muñoz Codoceo

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Sección de  
Gastroenterología y Nutrición. Madrid



*Pediatr Integral* 2015; XIX (2): 139-143

## Introducción

El desarrollo de la endoscopia pediátrica se inicia en los años 70, proporcionando un impulso fundamental al conocimiento y comprensión de las enfermedades digestivas del niño. Esta técnica permite el estudio de las lesiones mucosas superficiales y de la hemorragia gastrointestinal, permitiendo detallar su historia natural a través de su observación *in vivo*. Además, la posibilidad de la toma de biopsias para estudio histológico potencia su valor en el diagnóstico de múltiples patologías digestivas.

## Conceptos básicos

La palabra endoscopia proviene, etimológicamente, de las palabras *endo*, que significa dentro, y *skopein*, que significa observar o mirar. Por tanto, podemos definir la endoscopia como una técnica basada en la exploración de las partes internas del organismo a través del uso de equipamiento visual apropiado. Dependiendo del acceso para la realización del examen endoscópico, podemos dividir esta técnica en dos grandes grupos: la

endoscopia por orificio natural (esofagoscopia, gastroscopia, duodenoscopia, colonoscopia, etc.) y la endoscopia por apertura artificial (artroscopia, laparoscopia, etc.). En el caso de la endoscopia digestiva, el acceso por orificio natural contribuye a que la técnica modifique mínimamente las porciones exploradas.

Según el tipo de endoscopio utilizado (rígido o flexible), la exploración varía considerablemente, por lo que podemos diferenciar dos tipos de endoscopia: endoscopia rígida y endoscopia flexible. En la actualidad, la mayoría de las técnicas se realizan con endoscopios flexibles, dadas las ventajas frente a los rígidos. Un endoscopio flexible consta básicamente de cuatro partes fundamentales: el grupo de mando o unidad de control, el tubo de inserción, el extremo distal y sección de angulación y, por último, los sistemas de fuente de luz, insuflación de aire, aspiración, abastecimiento de agua y fuente de diatermia.

Todos los endoscopios flexibles disponen de un canal de trabajo, por el cual se pueden introducir distintos instrumentos, como son: pinzas de biopsia, escobillones para citología,

asas de polipectomía, pinzas o garfios para la extracción de cuerpos extraños, cestillas, etc. Esto hace que la endoscopia no sea una técnica meramente diagnóstica, sino también terapéutica.

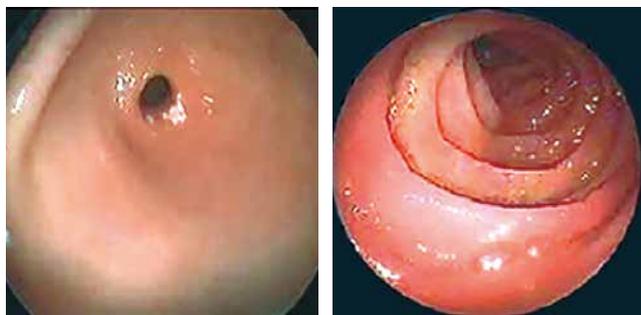
Los endoscopios están diseñados para sostener el grupo de mando o unidad de control con la mano izquierda. El dedo corazón gira el mando que mueve el extremo distal, arriba y abajo, y el pulgar es el que controla los movimientos de izquierda-derecha. El dedo índice controla los canales de aire-agua y de aspiración. La mano derecha controla el tubo de inserción y los accesorios a través del canal de trabajo.

Existen distintas modalidades de endoscopia a tenor del área del aparato digestivo explorada. La esofagogastro-duodenoscopia (o panendoscopia oral) es la exploración del tubo digestivo hasta la segunda porción duodenal, aunque, en ocasiones, puedan alcanzarse porciones más distales. La rectoscopia, rectosigmoidoscopia y colonoscopia (completa o parcial) exploran los distintos tramos del intestino grueso. Mediante la colonoscopia, es posible acceder al íleon terminal a través de la válvula ileocecal, técnica conocida como ileocolonoscopia.



Esófago

Cuerpo estómago



Antro

Duodeno

**Figura 1.** Imágenes de los distintos tramos del tubo digestivo explorados mediante la endoscopia digestiva superior.

Hasta hace aproximadamente una década, la exploración del intestino delgado era compleja. Eran precisos unos conocimientos y habilidades específicas y se utilizaban unos enteroscopios de mayor tamaño que los convencionales. En la actualidad, la cápsula endoscópica es la técnica de elección para explorar este tramo del tubo digestivo. Sin embargo, la limitación en cuanto a la toma de biopsias y la posibilidad de realizar diferentes técnicas terapéuticas mediante estos dispositivos, hacen preciso el desarrollo de nuevas alternativas que ofrezcan mayor rendimiento.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es una modalidad con indicaciones mucho más restringidas y principalmente terapéuticas en Pediatría. Es una técnica mixta que agrupa la endoscopia y la radiología para la exploración de la vía biliar y de los conductos pancreáticos.

De todas estas modalidades de endoscopia, algunas se consideran técnicas básicas que cualquier gastroenterólogo debe dominar. Otras, de mayor complejidad, son técnicas avanzadas que requieren un entrenamiento especial y el equipamiento instrumental adecuado, que hace necesario centralizarlas en determi-

nadas unidades de endoscopia. Los “simuladores endoscópicos”, de los que existen varios modelos por ordenador y bio-simuladores, intentan reducir el tiempo de aprendizaje y mantener las habilidades en actividades endoscópicas avanzadas.

En este artículo, nos centraremos en las dos técnicas de endoscopia más realizadas: la endoscopia digestiva superior (alta) y la endoscopia digestiva inferior (baja). Puesto que la exploración de la vía digestiva mediante endoscopia es un procedimiento invasivo y con potenciales complicaciones, es imprescindible realizarla con obtención del consentimiento informado. Se deberá proporcionar la información necesaria a los padres/tutores legales del paciente, así como al propio paciente si la edad lo permite. Mediante terminología fácil y concisa, deberemos explicar: en qué consiste la técnica, cuáles son las indicaciones para realizarla, los riesgos derivados de la misma en población general, así como los riesgos derivados de la propia situación individual de cada paciente. Deberemos tener en cuenta también, que, además de ser una prueba invasiva, exige cierto grado de colaboración por parte del paciente. Este hecho puede ser un

factor limitante para la realización de la técnica en población pediátrica por las características intrínsecas de este tipo de pacientes. La sedoanalgesia ha contribuido a minimizar el estrés y los eventos traumáticos derivados de la ejecución de esta técnica, así como a disminuir los riesgos, impulsando este tipo de exploraciones en niños.

## Endoscopia digestiva superior (EDS)

Es la exploración del tracto digestivo superior. Según se va avanzando por el mismo, la exploración recibe distintos nombres: esofagoscopia, gastroscopia y dudodenoscopia (Fig. 1).

**Tabla 1.** Indicaciones de la endoscopia digestiva superior diagnóstica

### Endoscopia diagnóstica

- Disfagia u odinofagia
- Rechazo del alimento
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Sospecha de esofagitis infecciosa
- Vómitos de origen desconocido
- Hematemesis y/o melenas
- Ingesta de cáusticos
- Anemia ferropénica no catalogada
- Epigastralgia de repetición
- Dolor abdominal agudo asociado con anorexia y pérdida de peso
- Dolor abdominal crónico
- Dolor torácico persistente de causa no filiada
- Hipertensión portal. Varices esofágicas
- Poliposis familiares
- Imágenes dudosas de radiología
- Trasplante intestinal
- Sospecha de tumores

### Diagnóstico histológico

- Enfermedad celíaca
- Enteropatía pierdepoteínas
- Eosinofilia

### Endoscopia de seguimiento

- Esofagitis
- Esófago de Barret
- Enfermedad celíaca
- Enfermedad ulceropéptica
- Varices esofagogástricas
- Gastropatía hipertensiva
- Posterior a la esclerosis y/o ligadura de varices
- Síndromes polipoides
- Linfomas tipo MALT gástrico

**Tabla 2.** Indicaciones de la endoscopia digestiva superior terapéutica

- Polipectomía
- Escleroterapia y/o ligadura de varices esofágicas
- Coagulación láser de lesiones sangrantes
- Coagulación con argón plasma
- Láser en Barret, diafragmas prepilóricos o duodenales
- Dilataciones esofágicas
- Gastrostomía endoscópica percutánea
- Extracción de cuerpo extraño
- Colocación de sondas para alimentación enteral
- Colocación de endoprótesis esofágicas
- Esteroides intralesionales en estenosis esofágicas
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

Dependiendo de los fines que se persigan con la exploración, se distingue entre endoscopia digestiva superior terapéutica y diagnóstica. (Tablas 1, 2 y 3, indicaciones y contraindicaciones de la endoscopia digestiva superior).

Debe indicarse exploración endoscópica urgente ante: hemorragia digestiva, impactación de un cuerpo extraño, ingestión de cáusticos y, a corto plazo, cuando el paciente precise dilatación de una estenosis que impida el tránsito digestivo normal.

La preparación del paciente es un aspecto fundamental de la técnica. En este caso, se deberá recomendar un periodo de ayunas suficiente para asegurar que la cámara gástrica no contenga restos alimentarios, ya que aparte de impedir una visualización correcta, podría ocasionar una aspiración. El tiempo de ayunas varía según la edad del paciente. En los recién nacidos y lactantes menores de 3 meses, el ayuno se limita a 4 horas; en niños, entre 6 y 36 meses, puede ser de 6 horas, y en mayores de 36 meses es de 8 horas. Ante la sospecha de un vaciamiento gástrico enlentecido, se podrá indicar dieta líquida 24 horas antes de la EDS y aumentar el periodo de ayuno entre 8 y 12 horas. Los fármacos antiácidos, antibióticos o citoprotectores deben suspenderse 24 horas antes del estudio.

En paciente con riesgo de endocarditis, se deberá pautar el tratamiento antibiótico según pauta habitual.

Antes de iniciar el procedimiento, debe comprobarse el correcto funcionamiento de todo el instrumental necesario.

Actualmente, se dispone de aparatos de calibre adaptado a niños de cualquier peso y edad. Aproximadamente, a partir de los 2 años de edad pueden emplearse los endoscopios de 9-10 mm de diámetro utilizados para adultos. Los instrumentos más pequeños, «pediátricos», de diámetros entre 5 y 7 mm pueden utilizarse incluso en recién nacidos.

Para su ejecución, se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza levemente flexionada. La colocación de un abre bocas del tamaño adecuado favorecerá el paso del endoscopio, impedirá el daño de las piezas dentarias y ayudará a mantener la línea media. Posteriormente, se procederá a la intubación del esófago. Para su realización existen tres técnicas. Lo ideal es realizarla bajo visualización directa de las estructuras de la orofaringe, glotis y orificio de entrada del esófago. Esta es la técnica más segura, pero en ocasiones, si no existe colaboración o el nivel de sedación no es el indicado, se recurrirá a la intubación a ciegas. Para ello, se progresará el extremo distal hasta hipofaringe y aprovechando los movimientos deglutorios que relajan el esfínter cricofaríngeo, se entrará suavemente al esófago. La intubación guiada con el dedo es un método menos utilizado. Se realizará colocando el dedo índice del endoscopista a lado izquierdo del tubo de inserción, sirviendo este como guía. Una vez en esófago, se avanzará a través del tracto digestivo superior visualizando en todo momento la luz. La toma de biopsias, en caso de ser necesaria, se hará en el proceso de retirada del endoscopio.

Pese a ser una técnica invasiva, la endoscopia digestiva superior es un procedimiento seguro. Las complicaciones secundarias a la técnica son excepcionales cuando la realiza personal experto. Entre las posibles complicaciones, las más frecuentes son: la perforación y la hemorragia. La perforación puede aparecer entre el 0,03% al

**Tabla 3.** Contraindicaciones de la endoscopia digestiva superior**Contraindicaciones absolutas**

- Hemorragia masiva
- Colapso o inestabilidad cardiopulmonar
- Vía aérea inestable
- Deterioro pulmonar o neurológico
- Perforación digestiva
- Traumatismo a nivel de columna cervical
- Preparación inadecuada

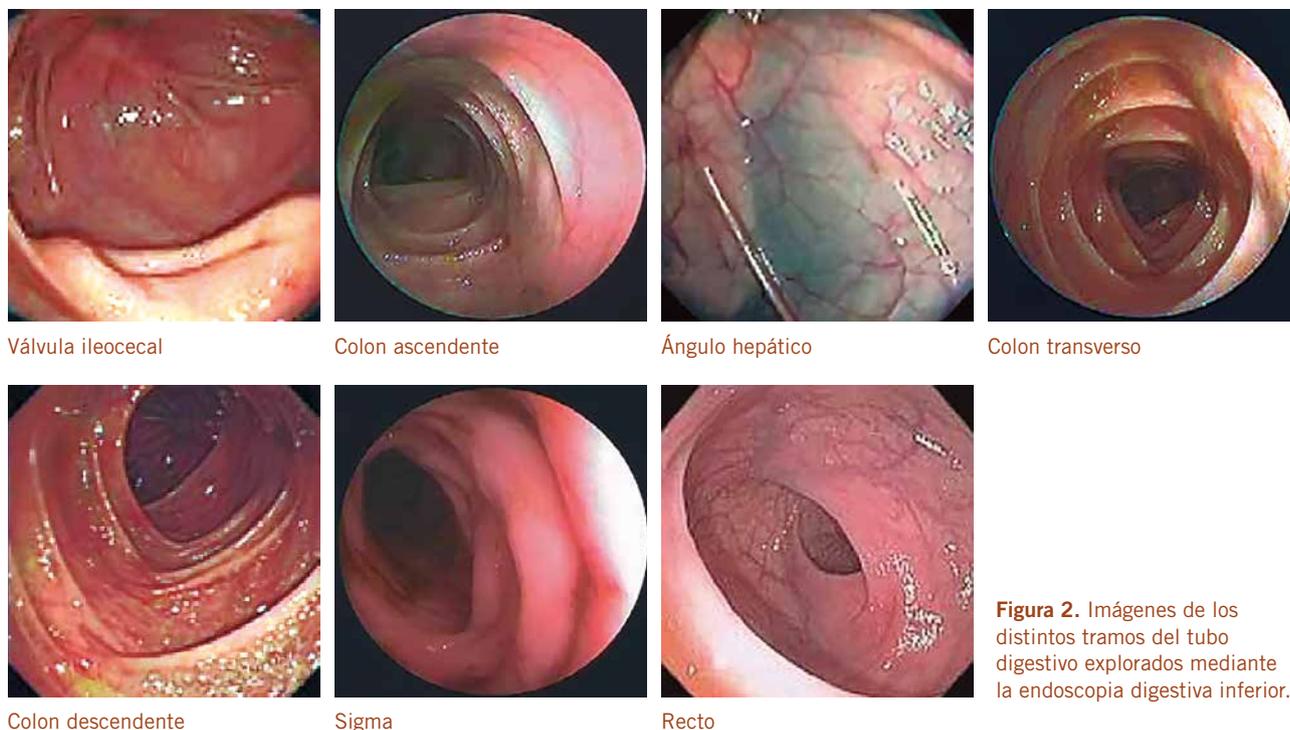
**Contraindicaciones relativas**

- Antecedentes recientes de cirugía digestiva
- Coagulopatía o trombocitopenia grave, que se deben corregir antes de practicar biopsias, dilataciones esofágicas o ligaduras
- Sepsis

0,1% de los estudios, con una tasa de mortalidad de 0,001%. En la mayoría de las ocasiones, ocurre como consecuencia de una técnica inadecuada, por falta de colaboración del paciente y/o por lesiones severas de la mucosa. En cuanto a la hemorragia, presenta la misma incidencia que la perforación. Suele ocurrir en el estómago y se asocia con la toma de biopsias o en presencia de trombopenia o coagulopatía. Existen otras complicaciones, como son: la abdominalgia, la distensión abdominal y la transmisión de infecciones. Las dos primeras se asocian a una técnica incorrecta. En cuanto a la transmisión de enfermedades a través del tubo, hay que destacar que es un suceso poco frecuente (1 por 1,8 millones de procedimientos). La bacteriemia y la neumonía aspirativa son las más comunes.

**Endoscopia digestiva inferior**

Es la exploración del tracto digestivo inferior. Al igual que en la EDS, según se avanza por el tracto digestivo bajo, la exploración recibe distintos nombres: rectoscopia, rectosigmoidoscopia o colonoscopia. En determinadas ocasiones, puede atravesarse la válvula ileocecal llegando a íleon terminal (ileoscopia) para la visualización de



**Figura 2.** Imágenes de los distintos tramos del tubo digestivo explorados mediante la endoscopia digestiva inferior.

este segmento y la obtención de muestras (Fig. 2).

En cuanto a las indicaciones y contraindicaciones de este procedimiento, quedan recogidas en las tablas 4 y 5 (indicaciones y contraindicaciones de la endoscopia digestiva inferior).

Al igual que ocurre con los aparatos endoscópicos utilizados en la

EDA, existen diferentes colonoscopios adaptados a las necesidades de la edad pediátrica. Los colonoscopios de adultos (11,7-13 mm de diámetro) pueden utilizarse en adolescentes. Para los menores, se emplean colonoscopios pediátricos (<11,7 mm de diámetro), e incluso gastroscopios para los niños más pequeños y lactantes.

Para la realización de la endoscopia digestiva inferior, es fundamental la limpieza previa del colon. Los restos de heces en el intestino grueso, aparte de dificultar la visualización correcta de la mucosa dificultando el avance de la técnica, pueden suponer un riesgo incrementado de lesión de la pared intestinal. La preparación depende de la edad del paciente, el tipo de alimentación y la patología de base. En lactantes con dieta exclusivamente láctea, no será necesario suspender la misma, previa a la realización del procedimiento. Será suficiente la administración de un enema de limpieza, 1 o 2 horas antes de la prueba. En los niños con alimentación sólida, estará indicada una dieta pobre en residuos las 24 horas antes de la prueba, siendo aconsejable la sustitución de la misma por una dieta polimérica. En niños mayores y adolescentes, se utilizarán soluciones evacuantes compuestas por

macromoléculas de polietilenglicol las 12 horas previas a la prueba, junto con dieta pobre en residuos las 48 horas anteriores a la misma.

En cuanto a la realización de la técnica, también varía según la edad del paciente. En los niños mayores y adolescentes, se colocará al paciente en decúbito lateral izquierdo, mientras que los lactantes y niños pequeños lo harán en decúbito supino con las piernas flexionadas. Antes de iniciar el procedimiento, se debe realizar una inspección de la región perianal y un tacto rectal.

Se requiere formación y habilidades específicas para realizar una

**Tabla 4.** Indicaciones de la endoscopia digestiva inferior

**Indicaciones diagnósticas**

- Sangrado rectal
- Melena de origen desconocido
- Sangrado oculto en heces
- Diarrea de origen no filiado
- Dolor abdominal de origen no filiado
- Diagnóstico y seguimiento de la enfermedad inflamatoria intestinal
- Diagnóstico de colitis alérgica
- Antecedentes familiares de poliposis colónica

**Indicaciones terapéuticas**

- Polipectomía
- Cauterización de lesiones de sangrado secundarias a angiodisplasia
- Dilataciones de zonas de estenosis
- Extracción de cuerpo extraño

**Tabla 5.** Contraindicaciones de la endoscopia digestiva inferior

**Contraindicaciones absolutas**

- Peritonitis
- Perforación intestinal
- Colitis fulminante
- Tromboembolismo pulmonar reciente

**Contraindicaciones relativas**

- Paciente con ascitis
- Pacientes sometidos a diálisis peritoneal
- Sangrado masivo
- Estado cardiopulmonar inestable
- Cirugía intestinal reciente

endoscopia digestiva inferior. Es una técnica compleja, dado que el colon es un órgano flexible y elástico, con tramos móviles a nivel del sigma que con frecuencia forman asas rígidas que causan molestias al paciente e impiden el avance del endoscopio. Esta técnica debe hacerse insuflando la mínima cantidad de aire para distender la pared y con movimientos de introducción-retroceso ejecutados de forma suave y sincrónica, con los movimientos realizados desde el grupo de mando.

Las complicaciones derivadas del procedimiento también son raras, aunque hemos de tener presente que su incidencia puede aumentar ante la existencia de inflamación del intestino grueso, en caso de estenosis y durante el procedimiento de polipectomía. La perforación de colon se estima entre un 0%-5% según las distintas series publicadas en la literatura en población pediátrica. La existencia de pérdidas poco importantes de sangre serán normales, como consecuencia de la fricción del tubo de endoscopia con la mucosa y por la toma de biopsias. La complicación más frecuente es la aparición de dolor y distensión abdominal, cuya incidencia disminuye considerablemente cuando la prueba se ha ejecutado de forma adecuada.

### Informe endoscópico y terminología mínima estándar

Los hallazgos y detalles del procedimiento, tanto de la endoscopia digestiva superior como inferior, quedan reflejados en el informe

endoscópico. Este documento debe estar estandarizado en formato y contenido. Los objetivos del mismo son: ser un expediente médico permanente, comunicar información, apoyar el criterio médico (toma de decisiones terapéuticas), garantizar la calidad del procedimiento, permitir revisiones (controles posteriores), permitir la investigación clínica y servir como documento docente.

Los datos comunicados con este informe endoscópico deben ser: exactos, concisos, completos, legibles y de fácil acceso. Para su elaboración, se debe utilizar la terminología mínima estándar cuya intención es suministrar una terminología específica utilizada por la comunidad endoscópica en la creación de los informes de endoscopia. El fin de esta terminología busca confeccionar un informe con tres pasos fundamentales:

1. *Descripción*: traduce en términos los hallazgos macroscópicos del examen. Este apartado se dividirá, a su vez, en secciones para cada órgano explorado, haciendo una descripción de la anatomía endoscópica de cada uno de ellos: luz, contenido, elasticidad de la pared, peristaltismo, mucosa, hemorragia, lesiones planas, lesiones elevadas y lesiones excavadas.
2. *Interpretación*: resume los hallazgos en un diagnóstico clínico.
3. *Diagnóstico final*: junto con la citología o biopsia, hace una conclusión final.

Siguiendo estas recomendaciones podremos unificar la terminología simplificando las descripciones.

Con el uso de la terminología estándar lograremos confeccionar informes endoscópicos estructurados en un lenguaje común que podrán ser interpretados sin lugar a equívoco por los distintos profesionales sanitarios.

### Bibliografía

1. Martínez Gómez MJ, Muñoz Codoceo RA. Endoscopia digestiva pediátrica. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2010.
2. American Society for Gastrointestinal Endoscopy: Appropriate use of gastrointestigastrintestinal endoscopy. *Gastrointest Endoscop*. 2000; 52: 831-7.
3. Barth BA, Banerjee S, Bhat YM, et al. Equipment for pediatric endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2012; 76: 8-17. Fox V. Pediatric endoscopy. In: Classen M, Tytgat G, Lightdale CJ, editors. *Gastroenterological endoscopy*. New York (NY): Thieme; 2002. p. 720-48.
4. Leichtner AM, Gillis LA, Gupta S, et al. NASPGHAN Guidelines for Training in Pediatric Gastroenterology. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013; 56(Suppl 1): S1-8.
5. Abreu L, Garrido A, Albillos A, Barrios C, Calleja J.L, Vera M. *Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica*. 2ª Ed. Editorial Panamericana; 2007.
6. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Guidelines for conscious sedation and monitoring during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2003; 58: 317-322.
7. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Technology status evaluation report. Transmission of infection by gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2001; 54: 824-828.
8. Crespi M et al. Minimal standards for a computerized endoscopic database. *Am J Gastro*. 1994; 89: S144-S153.



# El Rincón del Residente

## Coordinadores:

D. Rodríguez Álvarez, E. Ballesteros Moya, F. Campillo i López, E. Pérez Costa; *Residentes de Pediatría del Hospital Universitario La Paz. Madrid*

*El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)*



## Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico



imagen clínica interactiva  
[www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)

## Infecciones respiratorias de repetición y masa mediastínica

E. Urbaneja Rodríguez\*, H. González García\*\*, F.J. Álvarez Guisasola\*\*\*

\*Médico Residente de Pediatría. \*\*Médico adjunto de Pediatría. \*\*\*Jefe de Servicio y Catedrático de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

### Caso clínico

Niña de 19 meses de edad, en estudio por hallazgo de masa mediastínica y sintomatología respiratoria múltiple.

### Antecedentes personales

Sibilancias de repetición desde primer mes de vida, neumonía de lóbulo superior derecho que requirió ingreso hospitalario a los 11 meses, con atelectasia en lóbulo superior derecho persistente posterior y episodios ocasionales de atragantamiento tras ingesta de líquidos. No antecedentes familiares de interés.

### Exploración física

No malformaciones externas visibles. Coloración normal. Microadenopatías laterocervicales e inguinales bilaterales. *Roncus* en campo pulmonar derecho a la auscultación. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias.

### Pruebas complementarias

Serías hematológica y bioquímica, sin alteraciones. Inmunoglobulinas y alfa-1-antitripsina normales. Esofagograma normal. Masa mediastínica objetivada en radiografía de tórax. Las imágenes del TAC torácico desvelaron el diagnóstico de la paciente (ver Fig. 1).

### ¿Cuál es el diagnóstico?

- Enfisema lobar congénito.
- Anillo vascular.
- Bronquio traqueal.
- Fístula traqueoesofágica.
- Secuestro pulmonar.



Figura 1.

## Respuesta correcta

c. Bronquio traqueal.

## Comentario

La imagen se corresponde con un bronquio traqueal derecho. Se trata de un término utilizado para describir un bronquio anómalo, que se origina en la tráquea, carina u otros bronquios, dirigiéndose a lóbulos superiores<sup>(1)</sup>. Esta malformación fue descrita por primera vez en 1785 por el anatomista Eduard Sandifort, quién observó un bronquio superior derecho originado directamente de la tráquea. Presenta una incidencia variable según las series publicadas, observándose entre un 0,1-5% de la población, con cierto predominio en el sexo masculino<sup>(2)</sup>. Suele afectar con mayor frecuencia a campos pulmonares derechos y solo en ocasiones excepcionales, aparece de forma bilateral. No se conoce con exactitud el defecto que produce esta malformación durante la embriogénesis.

Se distinguen dos grandes tipos de bronquio traqueal<sup>(2,3)</sup>:

- Supernumerario (25%): coexistencia de bronquio traqueal aberrante con bronquio normal que se dirige a lóbulo superior, pudiendo ambos ventilar esa zona.
- Ectópico (75%): existe bronquio traqueal aberrante, sin estar presente el bronquio normal.

Cuando el bronquio lobar superior derecho es sustituido de forma completa por este bronquio anómalo, se denomina bronquio traqueal verdadero, "*pig bronchus*" o bronquio porcino; siendo esta alteración, parte de la morfología normal del cerdo y otros animales. La incidencia de este bronquio traqueal verdadero es mucho menor, en torno al 0,2%<sup>(2,3)</sup>.

En la mayoría de casos, cursa de forma asintomática, siendo un hallazgo casual al realizar una prueba de imagen por otro motivo. No obstante, cuando asocia clínica, esta aparece de forma precoz en la infancia, durante el período neonatal o los primeros años de vida. Puede manifestarse como: distrés respiratorio, masa mediastínica, tos persistente, estridor, sibilancias, infecciones respiratorias recurrentes, atelectasia, bronquiectasias y hemoptisis<sup>(1,2)</sup>. Se han descrito casos aislados en los que la presencia de un bronquio traqueal no conocido previamente ha provocado complicaciones postintubación en niños sometidos a anestesia y ventilación mecánica<sup>(4)</sup>.

En muchas ocasiones, la presencia de un bronquio traqueal irá asociada a otras malformaciones congénitas, como: síndrome de Down, asociación VACTERL, fístula traqueo-esofágica, estenosis traqueal, malformación adenomatoidea quística pulmonar, quiste broncogénico, secuestro pulmonar,

hipoplasia de segunda y tercera costillas, *pectus excavatum*, tetralogía de Fallot o *sling* de la arteria pulmonar; por lo que, habrá que realizar un despistaje de las mismas<sup>(5)</sup>.

La evolución a neoplasia del bronquio aberrante es muy rara y solo se han descrito casos aislados en la literatura en pacientes adultos<sup>(6)</sup>.

El diagnóstico se confirma con la realización de una tomografía computarizada que permita incluso una reconstrucción tridimensional, o con visualización directa de la vía aérea, para poder descartar otras malformaciones asociadas<sup>(7,8)</sup>.

El tratamiento es conservador en la mayoría de casos. En pacientes con sintomatología severa o persistente, deberá realizarse una lobectomía con resección del bronquio traqueal aberrante. El pronóstico a largo plazo es excelente. En una de las mayores series de casos publicada, de 18 niños con bronquio traqueal, se realizó lobectomía en 5 de ellos por neumonías recurrentes que afectaban a la calidad de vida de los mismos<sup>(9)</sup>.

Como conclusión, es importante destacar que las malformaciones de la vía aérea en edad pediátrica pueden manifestarse en forma de: masa mediastínica, infecciones respiratorias de repetición y síntomas de obstrucción de la vía aérea.

## Bibliografía

1. Lucero S, Miguel Díez J, Guembe Urtiaga P, Martínez Abad Y, Puente Maestu L, Chillón Martín MJ, Hernández Fernández J. Bronquio traqueal. Rev Patol Respir. 2008; 11(2): 73-74.
2. Pérez JL, Caussade S. Bronquio traqueal. Neumol Pediatr. 2012; 7(2): 58-60.
3. Manjunatha YC, Gupta AK. Tracheal bronchus (Pig bronchus). Indian J Pediatr. 2010; 77(9): 1037-1038.
4. O'Sullivan BP, Frassica JJ, Rayder SM. Tracheal bronchus: a cause of prolonged atelectasis in intubated children. Chest. 1998; 113: 537-40.
5. Lovett M, Entrikin D, Ungerleider R, Ootaki Y. Pulmonary artery sling and tracheal bronchus presenting in a 2-years-old child. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2013; 19: 302-304.
6. Sezen CB, Celik A, Fazlioglu M, Memis L, Tastepe AI. Lung cancer developing from tracheal bronchus. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2014; Jun 19.
7. Gower WA, McGrath-Morrow SA, McDonald KD, Fishman EK. Tracheal bronchus in a 6-month-old infant identified by CT with three-dimensional airway reconstruction. Thorax. 2008 Jan; 63(1): 93-4.
8. Bakir B, Terzibasoglu E. Images in clinical medicine. Tracheal bronchus. N Engl J Med. 2007 Oct; 357(17): 1744.
9. McLaughlin FJ, Strieder DJ, Harris GB, Vawter GP, Eraklis AJ. Tracheal bronchus: association with respiratory morbidity in childhood. J Pediatr. 1985; 106(5): 751-5.



#### Caso clínico

##### Anamnesis

Niña de 8 años que acude a urgencias hospitalarias por lesión en región externa del pie derecho de un mes de evolución, dolorosa a la palpación. No produce limitación en la movilidad del pie ni en la deambulación. No refiere antecedente de traumatismo. No antecedente de picadura de insecto. Afebril en todo momento. No otras lesiones. No otra clínica asociada. Antecedentes personales y familiares sin interés.

##### Exploración física

Peso: 27,5 kg (p25-50). Talla: 134 cm (p50-75). T<sup>a</sup>: 36,2°C. TA: 104/68 mmHg. FC: 85 lpm. Buen estado general, normocoloración de piel y mucosas, nutrición e hidratación adecuadas.

En cara externa del pie derecho, se aprecia una placa de borde sobrelevado y consistencia gomosa, de color violáceo y aclaramiento central. Dolorosa a la palpación profunda. No signos inflamatorios. Sin solución de continuidad ni puertas de entrada evidentes. No lesiones de rascado. Resto de exploración por aparatos y sistemas normal.

##### Exámenes complementarios

**Analítica de sangre:** glucosa 87 mg/dL; urea 30 mg/dL; creatinina 0,47 mg/dL; AST/GOT 37 U/L; ALT/GPT 16 U/L; LDH 526 U/L; CK 119 U/L; proteína C reactiva 0,3 mg/L; cloro 101 mEq/L; sodio 134 mEq/L; potasio 3,8 mEq/L; hematíes  $4,59 \times 10^6/\mu\text{L}$ ; hemoglobina 12,9 g/dL; hematocrito 37,8%; VCM 82 fL; leucocitos  $6,30 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; neutrófilos  $1,5 \times 10^3/\mu\text{L}$  (24%); linfocitos  $3,2 \times 10^3/\mu\text{L}$  (50,8%); monocitos  $0,4 \times 10^3/\mu\text{L}$  (6,8%); eosinófilos  $1,1 \times 10^3/\mu\text{L}$  (17,8%); basófilos  $0,0 \times 10^3/\mu\text{L}$  (0,6%); plaquetas  $236 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; VSG 25 mm/h.

**Ecografía de la lesión:** aumento de partes blandas en cara lateral externa del pie derecho, a nivel de la articulación tarso-metatarsiana del 5º dedo, a expensas de una masa de ecogenicidad heterogénea (predominantemente ecogénica, con áreas internas hipoeoicas), de límites mal definidos y de aproximadamente 27 x 33 x 5,6 mm de diámetro T, L y AP, respectivamente. Signos de escasa vascularización, en estudio *power Doppler*. Se extiende en profundidad hasta segmento distal del tendón peroneo lateral corto (hay dudas de si el material hipoeoico que rodea este tendón, corresponde a una lámina de líquido en la vaina tendinosa o si pertenece al componente hipoeoico de la masa adyacente). Se observa, también, discreto aumento del líquido y engrosamiento de la sinovial, en articulación tarso metatarsiana del 5º dedo respecto al pie izquierdo.

**RMN pie derecho:** engrosamiento nodular del tejido celular subcutáneo del borde lateral del pie derecho, adyacente a la inserción del tendón peroneo lateral corto en la base del 5º metatarsiano, estando el tendón íntegro y sin alteraciones. No existe extensión en profundidad de la lesión, sin evidencia de lesión ósea del 5º metatarsiano ni del cuboides, con los que contacta, ni de la articulación metatarsofalángica del 5º dedo. Mide aproximadamente 20 x 8 mm de diámetro anteroposterior y laterolateral, respectivamente. Realza de forma homogénea, tras la administración de contraste.

##### ¿Cuál es su diagnóstico?

- Malformación vascular venosa.
- Lesión tumoral.
- Tinea corporis*.
- Picadura de artrópodo.
- Granuloma anular subcutáneo.



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

## Respuesta correcta

e. Granuloma anular subcutáneo.

## Comentario

El granuloma anular (GA) es una dermatosis benigna, generalmente autolimitada, que puede afectar tanto a niños como a adultos con relativa frecuencia.

La etiopatogenia es desconocida, siendo la hipótesis más aceptada la intervención de una reacción inmunológica de hipersensibilidad retardada tipo IV a un antígeno desconocido. Posibles factores desencadenantes son: traumatismos localizados, picaduras de insecto, vacunas, prueba tuberculínica, exposición solar o infecciones por virus.

Existen varias formas clínicas de presentación: GA localizado, GA generalizado, GA subcutáneo o GA perforante.

Nuestra paciente presenta un granuloma anular subcutáneo (Figs. 1 y 2), variante exclusiva de la infancia, con un pico de incidencia entre los 2 y 5 años de edad. Consiste en la presencia de nódulos subcutáneos (Figs. 3 y 4) o localizados en dermis profunda, que desde el punto de vista histopatológico son similares a los nódulos reumatoideos o a la *necrobiosis lipoidica diabetorum*.

Clínicamente, se objetivan uno o varios nódulos subcutáneos de entre 1 y 4 cm de diámetro, de crecimiento rápido, no adheridos a planos profundos y duros a la palpación.

La localización típica son las extremidades inferiores, especialmente el área pretibial, seguida de manos y cuero cabelludo. En aproximadamente un 25% de los pacientes, se pueden presentar de forma concomitante, lesiones de GA localizado y GA subcutáneo.

En adultos, el GA se ha relacionado con diversas patologías (enfermedades del tejido conectivo, *diabetes mellitus*); sin embargo, en Pediatría solo se han descrito escasos casos asociados a *diabetes mellitus*, lo que sugiere una relación entre ambas entidades.

El diagnóstico es clínico y solo en los casos que planteen dudas diagnósticas o que presenten una evolución tórpida estaría indicada la confirmación diagnóstica mediante biopsia.

El diagnóstico diferencial incluye: tiñas (placas anulares, pero en este caso descamativas), lesiones malignas (invaden estructuras profundas), malformaciones vasculares venosas y picaduras de artrópodos.

La mayoría de los casos se resuelven de forma espontánea en pocos años (aunque la recurrencia es posible en un 30% al 75% de casos) y el tratamiento solo está indicado en pacientes con lesiones sintomáticas o alteraciones estéticas.

Los fármacos de primera línea son los corticoides tópicos de alta potencia o intralesionales, siendo alternativas terapéuticas: la crioterapia, la fototerapia y el *tacrolimus* tópico.

Nuestra paciente inició tratamiento con clobetasol tópico y, actualmente, está en seguimiento por dermatología. Debido a la persistencia de la lesión tras dos meses de tratamiento, se realizó una biopsia que confirmó el diagnóstico de granuloma anular subcutáneo<sup>(1)</sup>.

## Bibliografía

1. Grogg KL, Nascimento AG. Subcutaneous Granuloma Annulare in Childhood: Clinicopathologic Features in 34 Cases. *Pediatrics*. 2001; 107; e42.



E. Ballesteros Moya, F. Campillo i López,  
E. Pérez Costa, D. Rodríguez Álvarez

Los dientes congénitos son poco frecuentes, afectando principalmente a la región de los incisivos. La decisión de extraerlos dependerá, entre otras cosas, del riesgo de aspiración y de la dificultad en la lactancia.

No existe evidencia científica que indique que la erupción primaria de los dientes cause sintomatología específica, salvo un aumento leve de la temperatura corporal. Signos y síntomas como: fiebre, diarrea, irritabilidad y alteraciones en el sueño, deben hacer pensar en procesos más importantes.

Antes de la erupción primaria se recomienda empezar la estimulación oral de las encías con una gasa humedecida en agua. A partir de los 2 años, se debe optar por el uso del cepillo dental 2 veces al día.

Un retraso o adelantamiento moderado de la erupción dentaria debe considerarse normal. Si se produce una alteración cronológica importante, se deben descartar algunos procesos como: hipopituitarismo, hipotiroidismo e hipovitaminosis D, entre otros.

Las caries se producen por la confluencia de varios factores, principalmente: el ácido producido por las bacterias, la susceptibilidad de los dientes, los hidratos de carbono fermentados y la calidad de la higiene oral.

Parece que, el factor más importante en la prevención de la caries dental, es la exposición a dosis bajas pero continuadas de fluoruro en la cavidad oral. Un problema a considerar con las pastas fluoradas en los niños es que, a menudo, tragan cantidades importantes, con el riesgo de padecer fluorosis dental; por ello, la cantidad de pasta utilizada debe ser mínima en niños pequeños. La Academia Americana de dentistas pediátricos ofrece recomendaciones sobre la administración de flúor en la infancia.

Podemos dividir los traumatismos dentales en: no complicados (dentina y/o esmalte) y complicados (pulpa). Si la pulpa queda al descubierto, puede sufrir contaminación bacteriana, que produce infección y necrosis de la misma, lo que disminuye las posibilidades de un pronóstico favorable. El tratamiento antibiótico es discutible. Si se decide tratamiento, se recomienda amoxicilina-clavulánico a 40 mg/kg/día.

Los dientes primarios no deben ser reimplantados tras un accidente. Los niños con fractura de dientes permanentes deben derivarse inmediatamente al odontólogo, de ello depende la viabilidad de los mismos.

Una excelente alternativa para el transporte del diente avulsionado es la leche, porque por su osmolaridad es favorable para el mantenimiento del ligamento periodontal. Otras posibilidades son: suero fisiológico o saliva. El agua no es un medio apropiado por su baja osmolaridad.

La Sociedad Española de Odontopediatría recomienda que la primera revisión por el odontopediatra sea entre el inicio de la erupción de los dientes y los dos años de edad, con la finalidad de instaurar hábitos de higiene y alimentarios adecuados.

## Bibliografía

- Macknin et al. Symptoms Associated With Infant Teething: A Prospective Study. *Pediatrics*. 2000; 105 (4): 747-752.
- American Academy of Pediatrics Dentistry. Guideline on fluoride therapy. *Pediatr Dent*. 2008; 30(Suppl): 121-4
- Valera Molares M. Actitud del pediatra ante los trastornos de la erupción dentaria y el crecimiento y desarrollo dentofaciales. En: *AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría*. 2005. Madrid: Exlibris Ediciones; 2005. p.301-308.
- Souza ACRA, Normandia CS, et al. Dientes neonatales: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Av Odontostomatol* 2011; 27 (5): 245-252.
- Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol*. 2002; 18(6): 287-98.



# The Corner

C. García Mauriño, S. Molina García  
Residentes hospital infantil universitario La Paz

## 1. Role Play: Patient with fever without focus

**Pediatrician:** Hello, I'm Dr. Smith, what is wrong with your child Bryan? How old is he?

**Mother:** I came here to the hospital because he has been having a fever already for 2 days, and I am very worried because he is not eating well. He was born 20 days ago.

**Pediatrician:** How much fever has he had? And does he have any other symptoms? Cough, diarrhoea, vomits?

**Mother:** No. He only vomits sometimes after I breastfeed him, but that happens since he was born. Does this have anything to do with the fever? He has had high temperatures but only during the nights, it spiked up to 37.9°C last night.

**Pediatrician:** Before you continue, I would like to put together a bit of information about Bryan's birth. Was the pregnancy followed up? Was everything normal? Was he delivered normally? Any perinatal complications? What was his birth weight? Are the vaccines updated?

**Mother:** yes, everything normal. His birth weight was 3 kg.

**Pediatrician:** Ok, let's continue then. Is there someone at home with a cold or fever?

**Mother:** Well... not currently. We went to visit my mother's house with the kids because she was feeling sick, three days ago. My other child seems fine, and the rest are feeling well.

**Pediatrician:** You told me before he was not eating well. Do you breastfeed him only or do you bottle-feed him also? How many times a day does he feed, on demand?

**Mother:** I only breastfeed him. He usually nurses on demand, and normally every three hours or so, but today it makes two days that he is sleeping all the time, and I have to wake him up.

**Pediatrician:** And when you try to stimulate him to wake him up, does he respond?

**Mother:** Yes he does, but I need to be very insistent, he maybe nurses for five minutes and then goes back to sleep again.

**Pediatrician:** How many diapers do you have to change in a day?

**Mother:** 5-6 every day, more or less. Is he very sick doctor?

**Pediatrician:** After examining your baby, what he seem to have is what us doctors call fever without focus. That means he probably has an infection, but he doesn't show any symptoms which can guide us to where the infection site is located. We have to find the origin of Bryan's fever in order to treat him properly, because he is very little and his immune system is not well establish yet, so he cannot protect himself as us adults can.

We are therefore going to perform a series of tests such as a blood and urine analysis and we are going to extract some spinal fluid with a lumbar puncture so that we can rule out a central nervous system infection. After all the tests we will probably start with empiric antibiotherapy until we have the results.

### KEY WORDS:

Fever without focus: fiebre sin foco.

Breastfeeding: lactancia materna.

Follow up: Seguimiento.

Delivery (to be delivered): nacimiento.

Perinatal complications: Complicaciones perinatales.

Vaccines updated: vacunas actualizadas.

Bottle-feeding: Alimentación con lactancia artificial.

On demand: a demanda.

To nurse: alimentarse.

Diapers: pañales.

To examine: realizar una exploración física.

Tests: pruebas diagnósticas.

Spinal fluid: líquido cefalorraquídeo.

Lumbar puncture: punción lumbar,

To rule out: descartar.



**PLAY AUDIO**

se puede escuchar en  
[www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)

# A Hombros de Gigantes

*Las revisiones de pediatría que te pueden interesar publicadas en las revistas internacionales más importantes.*



D. Gómez Andrés, M.D.

F.E. Pediatría. Hospital Universitario Infanta Sofía.  
Médico Asistente en Neurología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz.  
Trastornos del Desarrollo y Maduración Neurológica. IdiPaz-UAM.

## Pediatría General y Extrahospitalaria

★★★★ Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2014; e1474–502

La polémica del invierno... Hay que leerlo. El resumen es: usa oxígeno y alto flujo y prueba con suero hipertónico, porque lo demás no funciona demasiado bien.

★★★★ Question 1: Is ultrasound scanning as sensitive as CT in detecting skull fractures in children presenting following head injury? *Arch Dis Child*. 2014; 99(10): 958–60. PMID: 24994861

Aunque es una herramienta interesante, la información disponible tiene una gran heterogeneidad en tiempos de formación y en resultados (sensibilidad entre 83-100%) y tiene todavía limitaciones, como en la detección de lesiones intracraneales sin fractura. Los autores recomiendan que la toma de decisiones siga dependiendo de la clínica y que se siga utilizando la TC en casos de sospecha de lesión intracraneal.

★★★★☆ Prolonged school non-attendance in adolescence: a practical approach. *Arch Dis Child*. 2014; 99(10): 954–7. PMID: 24914097

Aunque parezca un problema escolar, tenemos que tener en cuenta que puede ser un indicador de mal control de enfermedades conocidas y la forma de presentación de ansiedad, depresión, maltrato, síndrome de fatiga crónica, trastornos de conducta, TDAH o trastornos específicos del aprendizaje. Asocia, frecuentemente, somatización y conductas de riesgo, como: consumo de alcohol, tabaco y sexo sin protección adecuada. Habitualmente, es difícil establecer el mecanismo causal que lleva al paciente a

no asistir al colegio, porque existen factores múltiples, a veces, difíciles de establecer por el paciente y, otras veces, imposibles de sonsacar por el médico. El abordaje es multidisciplinar y requiere la intervención médica, psicológica y escolar.

★★★★☆ Nasal septal haematoma. *BMJ*. 2014; 349: g6075. PMID: 25370844

El hematoma septal tiene una incidencia desconocida, pero sabemos que no se detecta habitualmente en los pacientes pediátricos hasta la aparición de sus complicaciones. Puede ocurrir en traumas nasales triviales. Produce obstrucción nasal, dolor o fiebre y se detecta como una masa fluctuante dependiendo del septo. Es frecuente que sean bilaterales. Se asocian a deformidades cosméticas nasales y a complicaciones infecciosas.

★★★★☆ Streptococcal pharyngitis in children: to treat or not to treat? *Eur J Pediatr*. 2014; 173(10): 1275–83. PMID: 25113742

Interesante revisión sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringitis. En una situación con escasas pruebas de la eficacia sobre las complicaciones del tratamiento antibiótico y las guías clínicas varían marcadamente entre sociedades científicas y países. Los autores proponen un algoritmo que recomienda iniciar el diagnóstico en pacientes mayores de 5 años con clínica compatible y tratar en aquellos que se obtiene un diagnóstico microbiológico positivo.

## Alergología

★★★★☆ Hypersensitivity reactions to non-beta-lactam antibiotics in children: an extensive review. *Pediatr Allergy Immunol*. 2014; 25(6): 534–43

Aunque las reacciones a betalactámicos son las más frecuentes, este artículo revisa las reacciones de hipersensibilidad en otros antibióticos, como: las sulfamidas, los macrólidos, los glucopéptidos, los aminoglicósidos, las tetraciclinas, las quinolonas y los tuberculostáticos. El artículo incluye un buen resumen en su tabla 1.

## Cardiología

★★★★☆ **Pediatric prenatal diagnosis of congenital heart disease.** *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26(5): 536–45. PMID: 25136946

El diagnóstico prenatal de las cardiopatías congénitas consigue mejorar la planificación del parto y la cirugía postnatal, pero depende aún del diseño de programas de cribado efectivos, de programas formativos adecuados y de avances metodológicos en la transmisión de información y consejo a los padres, en la evaluación electrocardiográfica fetal y en el manejo de las complicaciones cognitivas de los pacientes con cardiopatías congénitas.

## Dermatología

★★★★★ **Diaper dermatitis: clinical characteristics and differential diagnosis.** *Pediatric Dermatology.* 2014; 31 Suppl 1: 19–24. PMID: 25403935

Artículo claro y sencillo sobre el diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas en el área del pañal. A destacar, las imágenes y la tabla de diagnóstico diferencial.

## Genética

★★★★☆ **Advances in genetic prenatal diagnosis and screening.** *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26(6): 634–8. PMID: 25211161

Se están produciendo avances tecnológicos en el diagnóstico prenatal, que en los próximos años van a cambiar nuestro abordaje del consejo genético prenatal y de la planificación de cuidados postnatal.

Por el lado del análisis, los *microarrays* se están convirtiendo en la técnica de elección en los fetos con anomalías ecográficas, ya que consiguen una rentabilidad de un 6-10% mayor. También, se espera la aparición de técnicas de secuenciación de exoma y genoma.

Por el lado de la extracción del DNA fetal, se están produciendo avances que permiten obtener DNA fetal libre de células, permitiendo métodos no invasivos de cribado extensibles a toda la población, desde etapas precoces de la gestación.

## Infectología

★★★★☆ **Tuberculosis in children.** *J Paediatr Child Health.* 2014; 50(10): 759–67. PMID: 24548085

Es una buena revisión, que ofrece una visión clara sobre la teoría de la infección y la enfermedad tuberculosa.

## Neonatología

★★★★☆ **Tongue tie: the evidence for frenotomy.** *Early Hum Dev.* 2014; 90(11): 765–8. PMID: 25258296

Los autores revisan detalladamente la eficacia y seguridad de la frenotomía. Aunque existe un grado de heterogeneidad importante en la literatura y algún grado de efecto placebo difícil de controlar, la frenotomía en los pacientes con anquiloglosia neonatal, parece mejorar la producción de leche materna, las características de la lactancia, la ganancia ponderal del neonato y el dolor materno con la lactancia. También, es posible que promueva la lactancia materna. Respecto al desarrollo del lenguaje, los estudios disponibles se caracterizan por su escasa calidad e insuficiente tamaño muestral. Por otro lado, parece un procedimiento seguro.

## Neumología

★★★★★ **Recent advances in the management of cystic fibrosis.** *Arch Dis Child.* 2014; 99(11): 1033–6. PMID: 24996790

A pesar de las mejoras en el tratamiento, los pacientes con fibrosis quística siguen sufriendo una esperanza de vida corta y un empeoramiento progresivo de su calidad de vida. En la actualidad, se están intentando 5 tipos de estrategias para abordar esta enfermedad. Primero, se están ensayando estrategias de terapia génica con nuevos lentivirus (fase IIb). La segunda estrategia persigue modular la expresión génica. En el grupo de moduladores, destaca: la respuesta clínica favorable del ivacaftor, ante mutaciones G551D y su ensayo actual para otras mutaciones, la ausencia de respuesta clínica del ataluren en las mutaciones de stop prematuro de la traducción y la respuesta dudosa del lumacaftor en pacientes adultos con la mutación Phe508del. La tercera estrategia pretende reducir la viscosidad de las secreciones respiratorias. En este grupo, destacan: el salino 7%, que mejora parcialmente la función respiratoria; el manitol, que mejora la función respiratoria en un único ensayo clínico con alguna limitación; el denofusol, que es un activador de los receptores PY2 que produce pequeñas mejoras en la función respiratoria; y la dornasa, una DNasa recombinante humana que consigue también mejoras en la función pulmonar. Una cuarta estrategia prometedora es reducir la inflamación de las vías respiratorias mediante ibuprofeno, inhibidores de la fosfodiesterasa o antagonistas CXCR2. La última área de mejora es conseguir la administración de antibióticos más adecuada para las colonizaciones respiratorias, en especial, para *Pseudomonas*.

## Neurología

★★★★★ **Status epilepticus in children.** *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26(6): 653–4. PMID: 25254924. **Pediatric status epilepticus: identification and evaluation.** *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26(6): 655–61. PMID: 25313971.

**Pediatric status epilepticus management.** *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26(6): 668–74. PMID: 25304961. **Continuous**

**electroencephalography for seizures and status epilepticus. *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26(6): 675–81. PMID: 25313973.**  
**Continuous infusion, general anesthesia and other intensive care treatment for uncontrolled status epilepticus. *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26(6): 682–9. PMID: 25313975**

El manejo del estatus epiléptico en Pediatría es un área sujeta a bastante controversia. En este conjunto de artículos, los distintos autores consiguen desplegar un conjunto de información detallada importante, para cualquiera con interés en el área (neurólogo, intensivista, especialista en urgencias,...). Muy recomendables.

**★★★★ Fetal alcohol spectrum disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2014; 23(10): 863–75. PMID: 24965796**

Los pacientes expuestos prenatalmente al alcohol tienen un conjunto de anomalías somáticas, neurológicas y del comportamiento. Su diagnóstico, en ausencia de historia clínica, es complicado y depende de la detección del fenotipo clínico y dismorfológico. Sus manifestaciones neurológicas son variables y los pacientes pueden acudir por problemas cognitivos o del lenguaje, anomalías en la coordinación motora, problemas de atención, anomalías en la sociabilidad o problemas emocionales. Muy interesante es el resumen que proporciona el artículo en la tabla 3 y el comentario sobre la preparación de un ambiente adecuado y los cuidados en el neurodesarrollo.

**★★★★☆ Epilepsy surgery in children and adults. *Lancet Neurol.* 2014; 13(11): 1114–26. PMID: 25316018**

Interesante revisión sobre el tratamiento quirúrgico de

la epilepsia. Ofrece una visión general sobre estos procedimientos, de una manera clara y resumida.

## Nutrición

**★★★★ Nonoral feeding for children and youth with developmental or acquired disabilities. *Pediatrics.* 2014; 134(6): e1745–62. PMID: 25422022**

La cronificación de enfermedades neurológicas graves y los nuevos hallazgos que demuestran el papel principal que tienen las nuevas técnicas de ajuste nutricional en estos pacientes.

## Vacunas

**★★★★☆ Human papillomavirus vaccination: where are we now? *J Paediatr Child Health.* 2014; 50(12): 959–65. PMID: 24909919**

La vacunación contra el HPV pretende evitar la aparición de cánceres cervicales, anales, vulvares, vaginales, penianos y orofaríngeos. Las vacunas disponibles han demostrado ser seguras y, en estudios poblacionales, han demostrado disminuir las verrugas genitales, la infección asintomática por HPV y la neoplasia intraepitelial cervical. Los datos actuales indican que la inmunidad dura, al menos, 10 años y que se puede desarrollar una protección cruzada para serotipos no incluidos en la vacuna. También, los autores insisten en el interesante dato de que 2 dosis de vacunas espaciadas 6 meses producen niveles de anticuerpos similares a la pauta de 3 vacunaciones en sujetos pre-adolescentes.



## III Curso intensivo MIR de la SEPEAP

Madrid, 24 de enero de 2015

Hemos celebrado en Madrid el tercer curso intensivo para residentes de Pediatría, organizado por la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la Fundación Prandi. El principal objetivo planteado por el Grupo de Docencia y MIR de la Sociedad, tanto de este curso como en los anteriores, ha sido promover la adquisición de competencias y habilidades clínicas de los futuros pediatras en formación, mediante un método eminentemente práctico.

En este momento, todos sabemos que el ejercicio de la medicina precisa de una constante formación e innovación, no solamente de los conocimientos necesarios para la práctica clínica habitual, sino además, es ineludible el desarrollo constante y actualizado de nuevas habilidades clínicas que permitan la práctica de la especialidad de forma adecuada. Esto conduce necesariamente a que el médico necesita una actualización continua y programada.

La SEPEAP, como sociedad científica constituida fundamentalmente por pediatras que trabajan en el ámbito de la Atención Primaria y Extrahospitalaria, es consciente que una parte importante de la formación del médico residente se tiene que basar en las habilidades y conocimientos necesarios para poder ejercer correctamente en una futura consulta de ámbito extrahospitalario. Con esta sensibilización especial por parte de nuestra sociedad hacia el médico residente, se incluye: el desarrollo de los cursos intensivos, promover la asistencia y presentación de comunicaciones al congreso anual, la participación en el espacio "el rincón del residente" de la revista *Pediatría Integral* y la divulgación de las actividades científicas de la Sociedad.

En esta tercera edición del curso, conseguimos la asistencia de 117 residentes, que pudieron elegir de entre los cinco talleres ofertados, realizar dos de ellos durante la mañana.

- Taller 1: Interpretación rápida de ECG. Dr. Javier Pérez-Lescure Picarzo y Dra. Elena Heras Sánchez.
- Taller 2: Traumatología Infantil. Dr. Jorge López Olmedo y Dra. Sheila Fernández Luis.
- Taller 3: Trastornos del sueño. Dr. Gonzalo Pin Arbolada, Dra. Teresa de la Calle Cabrera, Dres. Leire García Suárez y Jorge Bustamante Amador.



- Taller 4: Simulación Médica Avanzada. Dr. Luis Sánchez Santos, Dr. Antonio Iglesias y Dr. Enrique Pérez Martínez.
- Taller 5: Suturas-Cirugía Menor. Dr. Alfonso López García de Viedma y Dra. Jenifer Lázaro Ramos.

Además por la tarde, tuvieron lugar las dos sesiones simultáneas:

- Sesión 1: Diagnóstico diferencial de exantemas en Pediatría. Dr. Javier Pellegrini Belinchón y Dra. Ana Hortal Benito-Sendín.
- Sesión 2: Manejo de la fiebre en el lactante. Dra. Mercedes de la Torre Espí y Dra. María Ángeles Pérez Martín.

Desde el Grupo de Docencia y MIR de la SEPEAP y desde la Junta Directiva, queremos agradecer a todos los pediatras en formación, su amplia participación, entusiasmo y disponibilidad, así como su amplio grado de satisfacción demostrado en las pruebas de autoevaluación y esperamos que la necesaria continuidad de estos cursos avalados por la Fundación Prandi y con el apoyo de los socios de la Sociedad, sea en el futuro una referencia para la formación de los futuros pediatras.

**Dra. Olga González Calderón**

Coordinadora del Grupo de Docencia y  
MIR de la SEPEAP

## Visita nuestra web

Director: Dr. Antonio Iofrío



[www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de *Pediatría Integral*.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de *Pediatría Integral*.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) ¡Te espera!

## Pediatría Integral

Volumen XIX, Número 1

“Gastroenterología I”

1. Patología bucal  
*J. Falgás Franco*
2. Vómitos y regurgitaciones, reflujo gastroesofágico y estenosis pilórica  
*M.E. Vázquez Fernández, M. Cano Pazos*
3. Dolor abdominal crónico y recurrente. Infección por *Helicobacter pylori*  
*A. Hernández Hernández, M. Monge Zamorano, C. Quintana Herrera*
4. Gastroenteritis aguda  
*A.M. Benítez Maestre, F. de Miguel Durán*
5. Parásitos intestinales  
*V. Fumadó*

### Regreso a las Bases

Exploraciones clínicas, bioquímicas y técnicas de imagen en la valoración de la patología digestiva y hepatobiliar

*D. Lledín Barbancho, R. Vecino López*

## Temas del próximo número

Volumen XIX, Número 3

“Hepatología”

1. Síndrome colestático. Actitud diagnóstico-terapéutica  
*A. de la Vega, E. Frauca Remacha*
2. Hepatomegalia  
*G. Muñoz Bartolo*
3. Hepatitis agudas  
*J.M. Marugán de Miguelsanz, M.C. Torres Hinojal*
4. Hepatitis crónica  
*C. Camarena Grande*
5. Colelitiasis  
*C. Díaz Fernández, M.D. Ponce Dorrego*

### Regreso a las Bases

La ecografía clínica permite visualizar la causa de la ictericia patológica en lactantes y niños

*I. Osiniri Kippes*

# 29 CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA- SEPEAP - **ZARAGOZA**, 22 A 24 OCTUBRE 2015



ARAGÓN - LA RIOJA - SORIA  
Apartado Correos, 173  
50080 ZARAGOZA



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



FUNDACIÓN PRANDI  
DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

Secretaría: GRUPO PACÍFICO • Marià Cubí, 4 • 08006 Barcelona • Tel: 932 388 777 • Fax: 932 387 488  
E-mail: [congresosepeap@pacifico-meetings.com](mailto:congresosepeap@pacifico-meetings.com) • [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)