



El Rincón del Residente

Coordinadores: E. Pérez Costa, D. Rodríguez Álvarez, E. Ballesteros Moya, F. Campillo i López
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



caso clínico interactivo
www.sepeap.org

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico



Esplenomegalia masiva en niña de 13 años

R. Plácido Paías*, A.M. Márquez Armenteros**

*Médico Residente de Pediatría. Hospital de Mérida (Badajoz). **Médico Adjunto de Pediatría. Unidad de Digestivo Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz (Badajoz)

Resumen

Ante una esplenomegalia, debemos descartar varias entidades, como: patologías oncohematológicas, autoinmunes, metabólicas, infecciosas, medicamentosas y genéticas. Presentamos el caso de una niña de 13 años, previamente sana, que es derivada a nuestro servicio para estudio de una esplenomegalia masiva y una leucotrombopenia como únicas manifestaciones de una enfermedad rara.

Abstract

When we detect a splenomegaly, we must rule out many entities like oncohaematological, autoimmune, metabolic, infectious, pharmacological or genetics diseases. We present the clinical case of a 13-years-old girl, previously healthy, who is referred to our department to study a massive splenomegaly and a leukothrombocytopenia as the only manifestations of an uncommon disease.

Caso clínico

Presentamos a una paciente de 13 años de edad, que consultó a su pediatra de Atención Primaria por un episodio febril prolongado. En la exploración física, se detecta esplenomegalia que no presentaba a los 9 meses de edad, cuando ingresó por una gastroenteritis aguda por *Salmonella* (con ecografía abdominal normal), y en el estudio analítico se detecta leucotrombopenia, por lo que se deriva a Hematología infantil.

- De las siguientes entidades, ¿cuál no produce esplenomegalia febril?
 - Enfermedad de Gaucher.
 - Leishmaniasis visceral.
 - Mononucleosis infecciosa.
 - Linfoma.
 - Lupus eritematoso sistémico.
- Ante un paciente con fiebre y esplenomegalia en la exploración física, ¿qué prueba complementaria no pedirías en un primer momento?
 - Hemograma.
 - Frotis sanguíneo.
 - Fondo de ojo.
 - Estudio de coagulación.
 - Ecografía abdominal.
- Con respecto a nuestro caso clínico, ¿cuál sería la actitud más aconsejable a seguir tras la obtención de las pruebas clínicas?
 - Como la paciente está asintomática, actitud expectante y controles analíticos y ecográficos periódicos.
 - Realizaría primero la endoscopia digestiva alta y, en caso de varices esofágicas, es cuando me plantearía la esplenectomía.
 - Derivación a Unidad especializada, referencia para trasplantes hepáticos.
 - Realización endoscopia digestiva alta y esplenectomía profiláctica ante el sequestro plaquetario y posibilidad de trauma esplénico.
 - Realizaría esplenectomía y derivación portosistémica.

Exploración física

Tras descartar patología hematológica, la derivan para seguir estudio en la unidad de Digestivo Infantil. Rehistoriando a la paciente, se descarta antecedente traumático.

No refiere antecedentes familiares de interés (padres y un hermano sanos).

La exploración física fue normal, excepto por esplenomegalia, el borde se palpa hasta línea media, a nivel umbilical. Peso: 55 kg; Talla: 168 cm.

Pruebas complementarias

En la ecografía abdominal de control, se visualiza un bazo homogéneo, aumentado de tamaño con diámetro máximo de 196 mm (Fig. 1); riñones sin alteraciones ecográficas.

En la eco-doppler abdominal, se confirma la esplenomegalia de aproximadamente 20 cm de eje mayor con la vena esplénica aumentada de calibre, con discreta red de colaterales adyacente y una vena porta sin evidencia de trombosis, con permeabilidad de la misma, hallándose algo dilatada (12 mm). Llama la atención el espectro de la curva de las venas suprahepáticas, que no confieren la típica onda trifásica (valorar posible afectación hepática).

El hemograma inicial mostró trombocitopenia ($49.000/\text{mm}^3$) y leucopenia ($3.500/\text{mm}^3$, con fórmula leucocitaria normal). El frotis de sangre periférica mostraba leucotrombopenia, sin anomalías morfológicas ni madurativas. VSG: 2 mm/1ª hora. La coagulación era normal. La bioquímica sérica era anodina con función renal y hepática (GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina) dentro de los rangos normales. Perfil férrico, inmunoglobulinas y complemento C3 y C4 normales.

En el proteinograma: disminución de fracciones beta1 y beta2. ANA negativos. Subpoblaciones linfocitarias normales.

Las pruebas serológicas para el virus de hepatitis (A, B y C), CMV IgM, VEB IgM, toxoplasma IgG, *Leishmania* IgG, *Bordetella pertusis* IgG, VHS tipo 1 y 2 IgG fueron negativas.

El aspirado de la médula ósea muestra normocelularidad, con patrón madurativo normal, sin rasgos displásicos ni presencia de parásitos ni células extrahematológicas. El estudio citométrico y citogenético es también normal (cariotipo 46, XX). El cilindro óseo se encuentra asimismo exento de alteraciones histológicas.

En la biopsia de médula ósea, se comprueba una médula exenta de alteraciones histológicas significativas. El estudio de serie ósea fue normal. El estudio oftalmológico y cardiológico fue normal.

Se realiza endoscopia digestiva alta que resulta normal, descartando varices esófago-gástricas.



Figura 1. Ecografía abdominal: gran esplenomegalia de unos 165-170 mm de eje máximo, homogénea. Resto sin hallazgos.

Evolución

Tras comprobar la normalidad en las pruebas complementarias y ante el tamaño del bazo con alteraciones hematológicas, se decide esplenectomía por laparotomía.

En la laparotomía, se observa un hígado de aspecto patológico (no nodular, color rojizo y con infiltrado blanquecino en toda su extensión). Ante este hallazgo, se decide realizar biopsia hepática, concluyendo que los resultados histológicos revelan una extensa fibrosis periportal, con formación de bandas de tejido fibroso que engloban grupos de hepatocitos y *ductus* biliares de tamaño y morfología variables, hallazgos compatibles con fibrosis hepática congénita. Con respecto a la histología del bazo, este presenta una superficie pseudonodular con expansión de la pulpa roja consistente en esplenomegalia congestiva.

La intervención quirúrgica y el postoperatorio transcurren de forma favorable. Los controles analíticos posteriores son normales, incluidas la serie blanca y plaquetaria. El perfil hepático ha sido normal en todo momento.

Actualmente, se realiza protocolo de asplenia y, previo a la esplenectomía, se procedió a la vacunación indicada en estos casos.

Discusión

La fibrosis hepática congénita (FHC) es una enfermedad muy rara en la infancia. Se debe a un trastorno del desarrollo del sistema portobiliar, que se caracteriza histológicamente por: una remodelación defectuosa de la placa ductal (malformación de la placa ductal), una ramificación anormal de las venas porta intrahepática y una fibrosis progresiva de los espacios porta⁽¹⁻⁵⁾.

Fue descrita por primera vez por Kerr *et al* en 1961 y se suele presentar en las dos primeras décadas de la vida, encontrándose los pacientes asintomáticos y con las pruebas de función hepática bien conservadas^(1,3,4,6).

La forma más frecuente de herencia es la autosómica recesiva, aunque también puede estar ligada al X o ser de herencia autosómica dominante⁽²⁾.

La FHC pura es rara y la presencia de esta afectación multiorgánica en los casos de FHC probablemente podría ser un resultado de una anomalía genética común desconocida⁽¹⁾.

Puede ocurrir como una condición aislada o concomitante con otras enfermedades fibropoliúísticas, como la enfermedad de Caroli, enfermedad renal poliúística autosómica dominante y enfermedad renal poliúística autosómica recesiva^(1-4,7).

La edad de inicio de los síntomas clínicos y el espectro de manifestaciones clínicas es muy variable. Se describen cuatro formas clínicas de presentación: con hipertensión portal (más común), colangítica, mixta y latente^(3,4). La FHC es una causa infrecuente de hipertensión portal en niños, secundaria al bloqueo de la circulación portal que se produce en el espacio porta por la extensa fibrosis existente^(3,8).

Las manifestaciones hematológicas de la FHC, generalmente, surgen después del desarrollo de hiperesplenismo, secundario a la hipertensión portal^(7,8), e incluyen trombocitopenia y leucopenia^(3,4), como sucedió en nuestra paciente.

La ecografía abdominal suele ser la primera prueba de imagen solicitada, dado su inocuidad y capacidad de detectar la anomalía del conducto biliar y del parénquima hepático, que se puede completar con el doppler color y el análisis espectral, que proporcionan datos muy valiosos sobre la hipertensión portal⁽⁹⁾. No obstante, el diagnóstico de certeza viene dado por la biopsia hepática^(2,4,5).

El tratamiento está dirigido a prevenir las complicaciones, siendo el trasplante hepático la única opción curativa para la FHC, y que se indica ante signos avanzados de insuficiencia hepática^(4,5).

En conclusión, la FHC debe formar parte del diagnóstico diferencial ante una esplenomegalia masiva y leucotrombopenia persistente, así como otras entidades (trastornos autoinmunes, como la púrpura trombocitopénica idiopática, infecciosos, medicamentosos, metabólicos y oncohematológicos).

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: a. Enfermedad de Gaucher.

Comentario

Las entidades que presentan fiebre de larga evolución como debut o durante su curso clínico, suelen tener un componente inflamatorio (lupus eritematoso sistémico), infeccioso (leishmaniasis visceral y mononucleosis infecciosa) o neoplásico (linfoma). Las enfermedades por depósito, como la de Gaucher (causada por déficit de b-glucosidasa), no suelen cursar con fiebre.

Pregunta 2. Respuesta correcta: c. Fondo de ojo.

Comentario

Las pruebas prioritarias ante una esplenomegalia febril son: hemograma, frotis sanguíneo, estudio de coagulación y ecografía abdominal, para descartar la patología hematológica urgente (linfoproliferativas, anemia falciforme), infecciosas (*Leishmania* visceral, malaria, sepsis), digestiva (patología hepatobiliar con/sin hipertensión portal, enfermedades de depósito).

El fondo de ojo puede ayudar en el diagnóstico de enfermedades extraoculares que presenten fiebre de origen desconocido. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones, es normal y no se realiza en un primer nivel del estudio.

Pregunta 3. Respuesta correcta: d. Realización endoscopia digestiva alta y esplenectomía profiláctica ante el secuestro plaquetario y posibilidad de trauma esplénico.

Comentario

Tras descartar varices esofágicas y gástricas y ante el tamaño del bazo con alteraciones hematológicas, se puede barajar la esplenectomía por laparotomía, como se realizó

en nuestra paciente, por el riesgo de rotura y persistencia de complicaciones, como la esplenomegalia congestiva.

La esplenectomía solo se planteará en función del grado de trombocitopenia y el tamaño del bazo, pues son frecuentes las roturas cuando son esplenomegalias masivas.

Palabras clave

Fibrosis hepática congénita; Hipertensión portal; Esplenomegalia; Congenital hepatic fibrosis; Portal hypertension; Splenomegaly.

Bibliografía

1. Yönm Ö, Özkayar N, Balkancı F, *et al.* Is Congenital Hepatic Fibrosis a Pure Liver Disease? *Am J Gastroenterol.* 2006; 101: 1253-9.
2. Farahmand F, Soleimani K, Hashemi M, *et al.* Familial Congenital Hepatic Fibrosis: Report of a Family with Three Affected Children. *Acta Medica Iranica.* 2013; 51(9): 655-6.
3. Poala SB, Bisogno G, Colombatti R. Thrombocytopenia and splenomegaly: an unusual presentation of congenital hepatic fibrosis. *Orphanet J Rare Dis.* 2010; 5: 4.
4. Shorbagi A, Bayraktar Y. Experience of a single center with congenital hepatic fibrosis: a review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2010; 16(6): 683-90.
5. Gunay-Aygun M, Gahl WA, Heller T. Congenital Hepatic Fibrosis Overview [Updated 2014 Apr 24]. In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, *et al.*, editors. *GeneReviews*® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2015.
6. Caine Y, Deckelbaum RJ, Weizman Z, *et al.* Congenital hepatic fibrosis - unusual presentations. *Arch Dis Child.* 1984; 59(11): 1094-6.
7. Trizzino A, Farruggia P, Russo D, *et al.* Congenital hepatic fibrosis: a very uncommon cause of pancytopenia in children. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2005, 27(10): 567-8.
8. Navas López V, Blasco Alonso J, Sierra Salinas C. Manejo del niño con hepatopatía crónica. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP.* Madrid: Ergón (2ª ed); 2010.
9. Akhan O, Karaosmanoglu AD: Imaging findings in congenital hepatic fibrosis. *Eur J Radiol.* 2007, 61(1): 18-24.



Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Niño de 6 años con conducta alimentaria anómala

A. Méndez Sánchez*, A. Pascual Pérez*,
V. Martínez Suárez**

*Residentes de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA).

**Pediatra. Centro de Salud El Llano, Gijón



Resumen

Niño de 6 años, llevado por su madre a la consulta de Pediatría por haberlo encontrado arrancando con los dientes y comiendo trozos de la pared, notando desde varias semanas antes, el deterioro sin explicación del revestimiento de pintura y cal de algunas esquinas del domicilio familiar. Exploración física sin hallazgos significativos, salvo dentadura decidua erosionada en sus piezas anteriores. No enfermedades ni tratamientos crónicos. Desarrollo psicomotor, escolarización y revisiones programadas dentro de la normalidad.

Abstract

We report the case of a six-years-old child who was found by his mother chewing on the wall's paint; although this damage was noticed a few weeks before. Nothing unusual was found in the physical examination, except for the erosion in the teeth enamel. No chronic illnesses nor medications. Psychomotor development, school attendance and medical checks within the normal range.

Caso clínico

Niño de 6 años, controlado desde el nacimiento por su pediatra de Atención Primaria, cuya madre consulta por haberlo encontrado al llegar a casa en el suelo comiendo trozos de la pared. Desde semanas antes, había notado el deterioro de algunas esquinas del domicilio sin encontrar explicación para ello.

Su hijo no había presentado ningún problema de salud importante hasta el momento, salvo infecciones respiratorias de repetición leves; realizando las revisiones programadas dentro de los controles de salud. El desarrollo psicomotor y la escolarización son normales y tiene rendimiento y comportamiento adecuados. El crecimiento, la sociabilidad y los hábitos de vida diarios, incluyendo los nutricionales, estuvieron siempre dentro de límites normales.

En el momento de la consulta, el niño realiza 4 o 5 comidas diarias, aparentemente suficientes y variadas. En la exploración física, no se encuentran datos de interés, salvo caries en un molar y una dentadura decidua erosionada en sus piezas anteriores. Se realizó un estudio analítico con: hemograma, bioquímica básica, serología de enfermedad celíaca, pruebas de función hepática y metabolismo del hierro con resultados normales.

1. Con los datos expuestos, ¿qué diagnóstico sospecharías?
 - a. Anorexia nerviosa.
 - b. Rumiación.
 - c. Pica.
 - d. Trastorno obsesivo-compulsivo.
 - e. Tics.
2. ¿Cuál de los siguientes estudios analíticos se ha reconocido como más revelador o válido en esta situación?
 - a. Determinación de parásitos en heces.
 - b. Analítica completa incluyendo hemograma y perfil ferrocínético.
 - c. Radiografía de abdomen.
 - d. Serología de enfermedad celíaca.
 - e. Sistemático y sedimento de orina.
3. ¿Qué actitud tomarías a continuación?
 - a. Es un trastorno propio de la edad del niño, nada especial salvo revisiones sistemáticas.
 - b. Iniciar pauta de tratamiento laxante.
 - c. Tratamiento neuroléptico.
 - d. Valoración por la Unidad de Nutrición para cambios dietéticos.
 - e. Valoración por la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: c. Pica.

Comentario

La pica se engloba dentro de los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos junto con otras entidades como: el desorden de rumiación, trastornos de conducta alimentaria de subtipo restrictivo, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o trastorno por ingesta compulsiva. Estas patologías se caracterizan por una perturbación persistente del comportamiento alimentario que condiciona una alteración en el consumo o absorción de nutrientes y por tanto en la salud física o funcionamiento psicosocial del individuo. Se estima que en torno a un 25% de los niños con un desarrollo normal pueden presentar dificultades en la alimentación en algún momento, porcentaje que asciende a un 35% en el caso de patologías relacionadas con el desarrollo, como la prematuridad o déficits nutricionales específicos.

En concreto, la pica se caracteriza por el consumo persistente de sustancias no nutritivas y no alimentarias durante al menos un mes, inapropiada tanto por la edad del niño (mayores de 2 años), como por el nivel de desarrollo y hábitos culturales. Normalmente, no hay aversión hacia el resto de alimentos. Se establece la edad límite en los 24 meses porque por debajo de esa edad se considera parte del desarrollo normal la conducta exploratoria de llevarse objetos a la boca que pueden acabar en ingestión accidental.

No hay datos sobre la prevalencia exacta de este trastorno en niños, ya que suele infradiagnosticarse. Son escasas las publicaciones sobre series completas y más frecuentes las notificaciones de casos esporádicos. Las sustancias implicadas varían según la edad y el acceso a las mismas. Las descritas con más frecuencia son: tierra, plásticos, metales, madera, pintura, yeso, cal, hielo, jabón o pelo.

Pregunta 2. Respuesta correcta: b. Analítica completa incluyendo hemograma y perfil ferrocínético.

Comentario

Es una entidad de etiología multifactorial. En primer lugar, ante un niño con este trastorno, es fundamental plantearse si existe un déficit nutricional específico que estimule el impulso de ingestión de sustancias no comestibles. La valoración nutricional incluirá: antropometría, análisis y evaluación de la ingesta. El desequilibrio más frecuente es la anemia ferropénica, por lo que es conveniente solicitar niveles de hemoglobina, hematocrito y perfil ferrocínético en primer lugar. Otras pruebas a tener en cuenta, en función de la sustancia ingerida, son: niveles séricos de metales pesados (como plomo o mercurio en el caso del papel) y determinación de huevos y parásitos en heces, si la ingesta es de tierra o barro; ya que pueden presentarse como causa y a la vez consecuencia de la pica. También, el déficit de otros minerales como el zinc, se ha asociado con patrones de alimentación anómalos. En algunos casos, también se presenta como manifestación de enfermedad celíaca. Una radiografía simple de abdomen

puede usarse como control si se conoce la existencia del trastorno y el antecedente de ingestión de cuerpos extraños radiopacos y obstrucción.

Es característico que cuando se identifica y se trata dicha carencia, la conducta anormal desaparezca, aunque en muchos casos de pica no se reconoce un déficit específico y puede asociarse a otras patologías, sobre todo mentales como: esquizofrenia, trastornos del espectro autista o retraso mental. En este último grupo, se considera el trastorno alimentario más prevalente, llegando en algunas series a un 26%, de manera directamente proporcional con el grado de discapacidad e inversamente con la edad. En el caso de que la pica aparezca en el contexto de otra patología o desorden mental, el diagnóstico aislado debe realizarse solo si la alteración alimentaria es lo suficientemente grave para precisar atención médica adicional. Es el único de los trastornos de la ingestión y conducta alimentaria que puede aparecer de forma intercurrente con otro de ese mismo grupo. De hecho, en alguna serie se ha relacionado la aparición de pica con un posterior desarrollo de bulimia nerviosa.

No ha podido demostrarse hasta el momento ninguna lesión cerebral específica ni ninguna asociación a algún síndrome de manera constante. También se relaciona con patología del sueño, como: sonambulismo, pesadillas o terrores nocturnos.

Por último, es necesario mencionar una serie de condiciones que con relativa facilidad pueden pasar inadvertidas en la práctica clínica diaria pero que, en el caso de la pica, adquieren gran relevancia. Situaciones de desorganización familiar, falta de control parental, carencia afectiva, nivel social bajo y exposición a ambientes marginales o conflictivos se han descrito con relativa frecuencia en casos de niños con este trastorno; muchos de los cuales parecen gratificar unas necesidades psicosociales no satisfechas mediante una conducta alimentaria inapropiada.

Además, deben tenerse en cuenta, las posibles complicaciones. Una de las más frecuentes es la intoxicación crónica por plomo, posiblemente secundaria a la ingesta de yeso de las paredes de casas antiguas pintadas con sustancias que contienen este elemento y que pueden producir síntomas gastrointestinales, hematológicos y renales.

Otros efectos adversos incluyen: alteraciones bucodentales (gingivitis, úlceras, roturas de piezas dentales), infecciones parasitarias (*Giardia*, *Toxocara*, *Toxoplasma*, *Ascaris*...) o desequilibrios hidroelectrolíticos y de otros nutrientes (además de la ferropenia y el déficit de zinc, también pueden afectarse iones del medio interno como calcio o potasio, llegando a presentar complicaciones más graves, como miopatía hipocalémica).

No obstante, los efectos adversos más frecuentes y potencialmente más graves son los gastrointestinales. Presentan un amplio espectro que abarca desde: náuseas, vómitos, irritación y dolor abdominal, a aparición de bezoares (por ejemplo: el síndrome de Rapunzel por formación de masa de pelo que permanece anclada en estómago), obstrucción, perforación, peritonitis e isquemia intestinal; sin olvidar situaciones de envenenamiento o intoxicación agudas. Las complicaciones quirúrgicas abdominales son las más impor-

tantes, sobre todo la obstrucción intestinal. Se ha documentado hasta un 11% de mortalidad a consecuencia de la pica o de sus complicaciones postoperatorias; y en un tercio de los casos en los que se atienden dichas complicaciones se desconocía el antecedente de pica.

El abordaje terapéutico de esta patología es multidisciplinar, tanto médico como psicosocial. Además de tratar el déficit nutricional si existiera, es necesario tener en cuenta el manejo de las posibles secuelas físicas relacionadas con el producto ingerido.

Pregunta 3. Respuesta correcta: e. Valoración por la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil.

Comentario

Es prioritaria la derivación a Unidades de Salud Infantil especializadas y la implicación de los padres y cuidadores del niño. El tratamiento que ha demostrado mayor eficacia es la terapia conductual, que incluya la combinación de pautas de control de estímulos y de refuerzo de comportamientos mediante la aplicación de recompensas y castigos. La evidencia de la eficacia del tratamiento farmacológico, mediante inhibidores selectivos de recaptación de serotonina, neurolépticos o metilfenidato, es limitada, ya que hasta el

momento solo se ha notificado en algunos casos aislados o asociados a otras patologías psiquiátricas.

En nuestro paciente, una vez descartados déficits nutricionales y otras patologías orgánicas de base, se solicitó valoración por parte de los servicios de Salud Mental Infantil. Profundizando más en sus antecedentes familiares y sociales, se conocieron datos de exposición del niño a: violencia doméstica física y psicológica, tráfico de drogas, separación de los padres, estancia en el momento de la valoración de uno de los progenitores en prisión y cambios frecuentes en los convivientes del domicilio familiar; así como rasgos depresivos en la valoración psicológica. Posteriormente al diagnóstico de pica, desarrolló mayores problemas de aprendizaje y conducta, más desafiante y agresiva, y comportamientos obscenos en el colegio hacia sus compañeras y profesoras. Se inició tratamiento con risperidona a dosis intermedia, con muy buena respuesta y mejoría tanto del comportamiento como del rendimiento escolar. Actualmente, todavía permanece en seguimiento.

Palabras clave

Niño; Conducta alimentaria; Pica; Child; Feeding behavior; Pica.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Feeding and Eating Disorders. En Diagnostic and statistical manual of mental disorders--DSM-V. 5ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2014.
2. Cardesa-García JJ; Galán E. Trastornos de la conducta alimentaria. En: Cruz, M. Manual de Pediatría. 2ªed. Madrid: Ergon. 2008. p. 946.
3. Mishori R, Mchale C. Pica: an age-old eating disorder that's often missed. J. Fam. Pract. 2014; 63(7): E1-4.
4. Muñoz Hiraldo ME, De Dios de Vega JL. Trastornos de conducta en la infancia. En: García-Sicilia López J. Hospital Infantil Universitario La Paz. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2ªed. Madrid: Publimed. 2013. p. 698-9.
5. Nicholls D, Bryant-waugh R. Eating Disorders of Infancy and Childhood: Definition, symptomatology, epidemiology and comorbidity. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am. 2008; 18: 17-30.
5. Sacrato L, Pellicciari A, Franzoni E. Emergent factors in Eating Disorders in childhood and preadolescence. It Journ of Ped. 2010; 36: 49.
6. Setime MA, Sesay S, Cainelli F, Vento S. A case of severe hypokaliemic myopathy due to clay ingestion. Isr Med Assoc J. 2013; 15(9): 524-5.
7. Viguria Padilla F, Miján de la Torre A. La pica: retrato de una entidad clínica poco conocida. Nutr Hosp. 2006; 21: 557-66.

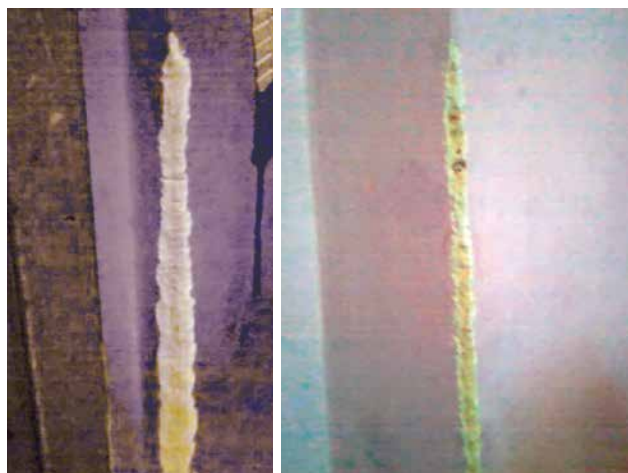


Figura 1. Deterioro del revestimiento de pintura y cal de algunas esquinas del domicilio familiar.