

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Sumario

Editorial

Situación actual de la pediatría de atención primaria 320
F. García-Sala Viguer

Temas de Formación Continuada (★)

Traumatismos dentales 322
J. Falgás Franco

Vómitos y reflujo gastroesofágico 330
R. Torres Peral, H. Expósito de Mena

Dolor abdominal crónico y recurrente 339
D. Infante Pina

Gastroenteritis aguda 348
J. de la Flor i Brú

Nuevos trastornos digestivos y su relación con intolerancias alimentarias y dietas de restricción en Pediatría 356
E. Cañedo Villarroya

© Regreso a las Bases

Exploraciones clínicas, bioquímicas y técnicas de imagen en la valoración de la patología digestiva y hepatobiliar 366
D. Lledin Barbanchó, R. Vecino López

© El Rincón del Residente

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Hemoptisis en paciente oncológico 367
N. Camarena Pavón, L. Antúnez Segura, D. Ruano Domínguez, C. Nova
Manchas, ¿solo cuestión de piel?
A. González De la Rosa, R. Aguado Antón, M.T. Leonardo Cabello, M.J. Caldeiro Díaz

© Representación del niño en la pintura española

Sofonisba Anguissola, una gran precursora 368
J. Fleta Zaragozano

Noticias 369

(★)





Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú

Dra. T. de la Calle Cabrera

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. F. García-Sala Víguer

Vicepresidente

Dr. J. Pellegrini Belinchón

Secretario General

Dr. C. Coronel Rodríguez

Tesorero

Dr. A. Hernández Hernández

Presidente de la Fundación Prandi

Dr. J.L. Bonal Villanova

Vocales

Dra. R. Mazas Raba

Dra. M.Á. Learte Álvarez

Dra. B. Aguirrezabalaga González

Dra. B. Pelegrin López

Vocales Regionales

Andalucía occidental y Extremadura

Dra. B. González García-Mier

Andalucía oriental

Dr. J.M. González Pérez

Aragón, La Rioja y Soria

Dra. M.I. Lostal Gracia

Asturias-Cantabria-Castilla y León

Dra. M.M. Matilla Barba

Baleares

Dr. E. Verges Aguiló

Canarias. Las Palmas

Dr. G. Cabrera Roca

Canarias. Tenerife

Dra. I. Miguel Mitre

Castilla la Mancha

Dr. J.L. Grau Olivé

Cataluña

Dr. J. de la Flor i Bru

Comunidad Valenciana

Dra. R. Mínguez Verdejo

Galicia

Dr. M. Sampedro Campos

Madrid

Dra. G. García Ron

Murcia

Dra. Á. Casquet Barceló

Navarra

Dr. R. Pelach Paniker

Director de la WEB

Dr. J. López Ávila

Director Fundador: Dr. J. del Pozo Machuca

Grupos de Trabajo (Coordinadores)

Actividad Física y Salud

Dr. E. Pérez Martínez

Actualizaciones Bibliográficas

Dr. J. López Ávila

Asma y Alergia

Dr. J. Pellegrini Belinchón

Dermatología

Dra. B. Pelegrin López

Docencia y MIR

Dra. O. González Calderón

Educación para la Salud y Hábitos de Vida Saludables

Dra. R. Mazas Raba

Investigación y Calidad

Dr. V. Martínez Suárez

Neonatología y Lactancia Materna

Dr. J. Miranda Mallea y Dr. S. Martínez Arenas

Nutrición y Patología Gastrointestinal

Dr. A. Hernández Hernández

Pediatría Social

Dr. J. García Pérez

Profesional

Dr. L. Picó Sirvent

Simulación

Dr. L. Sánchez Santos

Sueño

Dra. R. Mínguez Verdejo

TDAH

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Técnicas Diagnósticas en A.P.

Dr. J. de la Flor i Brú

Vacunas

Dra. B. Aguirrezabalaga González



En portada

Un reciente estudio en 800 pacientes pediátricos que consultaron por Dolor Abdominal recurrente -DAR-, mostró que un 98% se localizaban en el tubo digestivo y de los mismos un 70% fueron catalogados como orgánicos y un 30% de origen funcional. Solo un 5% de las orgánicas fueron causas graves. El abordaje debe efectuarse partiendo de una historia clínica detallada que, en la mayoría de los casos, nos orientará sin necesidad de estudios amplios y costosos.

Pediatría Integral on line y normas de publicación en:

www.pediatriaintegral.es

Periodicidad:

8 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

Publicidad:

publicidad@pediatriaintegral.es

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).

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 los 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.



Temas de Formación acreditados 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. Enseñanza no reglada y sin carácter oficial. Los créditos de formación continuada no son aplicables a los profesionales que estén formándose como especialistas en Ciencias de la Salud. Puede consultarse información sobre la acreditación de formación continuada sanitaria en: www.madrid.org

Visite la web oficial de la Sociedad: 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



Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

Secretaría de redacción

secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad

publicidad@pediatriaintegral.es

I.S.S.N. 1135-4542

SVP: 188-R-CM

Depósito Legal M-13628-1995

Continuing Education Program in Community Pediatrics

Summary

Editorial

Current situation of primary care pediatrics 320
F. García-Sala Viguer

Topics on Continuous Training in Paediatrics (★)

Dental trauma 322
J. Falgás Franco

Vomiting and gastroesophageal reflux 330
R. Torres Peral, H. Expósito de Mena

Chronic and recurrent abdominal pain 339
D. Infante Pina

Acute gastroenteritis 348
J. de la Flor i Brú

New digestive disorders and their relationship with food intolerances and restriction diets in Pediatrics 356
E. Cañedo Villarroya

© Return to the Fundamentals

Clinical, biochemical and technical imaging in the evaluation of digestive and hepatobiliary diseases 366
D. Lledin Barbanchó, R. Vecino López

© The Resident's Corner

Clinical Case-Residents. Make your diagnosis

Hemoptysis in the cancer patient
N. Camarena Pavón, L. Antúnez Segura, D. Ruano Domínguez, C. Nova

Macules, just a skin matter? 367
A. González De la Rosa, R. Aguado Antón, M.T. Leonardo Cabello, M.J. Caldeiro Díaz

© Representation of children in Spanish painting

Sofonisba Anguissola, a great precursor 368
J. Fleta Zaragozano

News 369

(★)



“ Desde las sociedades científicas de Atención Primaria debemos de estar muy atentos a los acontecimientos y avatares que los responsables políticos planean y vigilar que cumplan sus promesas electorales ”



F. García-Sala Viquer

Presidente SEPEAP

Editorial

SITUACIÓN ACTUAL DE LA PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

La Pediatría de Atención Primaria está atravesando tiempos difíciles y la perspectiva futura no es nada halagüeña. Todos sabemos y nuestros dirigentes también que la Pediatría es la especialidad médica que se encarga del cuidado y atención, tanto del niño sano como del enfermo, en el periodo que abarca desde el nacimiento hasta la adolescencia.

La Pediatría que tenemos es envidiada por los usuarios de gran cantidad de países, es un lujo que nuestros niños sean atendidos por especialistas formados en Pediatría y con subespecialidades como: la cardiología, la gastroenterología, la nefrología, la neurología, etc., y por supuesto, la **PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA** que queremos también que sea una subespecialidad con su área de capacitación específica (ACE), pues la patología infantil difiere de la del adulto, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento, **UN NIÑO NO ES UN ADULTO PEQUEÑO**, pero tenemos que estar muy atentos para no caer en la trampa de que estas ACEs sean una puerta falsa para que los médicos de familia se puedan acreditar como pediatras, ya que esto abocaría a la desaparición de la Pediatría de Atención Primaria. Es fundamental poder seguir contando, como hasta hora, con pediatras muy bien formados y que consiguen llevar a cotas muy altas el prestigio de nuestra profesión, lo que a la postre redundará en la calidad de vida de nuestros niños y adolescentes.

En la actualidad, estamos viviendo unos momentos difíciles donde, por falta de previsión, más de un 25% de nuestros niños no es visto por un pediatra, son controlados por médicos de familia que hacen una excelente labor, pero desde nuestro punto de vista reclamamos el derecho del niño y de las familias de ser atendido por un especialista en Pediatría.

Somos conscientes de las dificultades y aplaudimos que este año, la administración haya revisado los criterios de acreditación de las unidades docentes y promovido plazas de nueva creación para formación de especialistas, de forma preferente para Medicina de Familia y Pediatría, consiguiendo finalmente 48 plazas de residentes de Pediatría de nueva creación, un 11% más de plazas para formarse en la especialidad. En el año 2019, había 433 plazas y, en la convocatoria del 2020, se dispone de un total de 481 plazas en todo el país.

Esto puede ser el inicio, pero el problema de la Pediatría de Atención Primaria surge por la sobrecarga asistencial que se produce cuando acontece una baja, ya sea de corta o de larga duración, en periodos de vacaciones y en permisos de formación, en los que no se sustituye al pediatra y el compañero tiene que hacerse cargo de los cupos de la persona a sustituir, con el esfuerzo profesional, intelectual y físico que ello le supone, con distorsión de su vida familiar y sin reconocimiento de la labor que realiza, sufriendo en muchos casos de las reclamaciones de los padres por esperas prolongadas que son siempre ajenas a la voluntad del especialista. Hace poco, vivimos el calvario de una médico de familia retenida por familiares para conseguir llamar la atención y que atendieran sus reivindicaciones, y hace un par de días, la agresión a un compañero en un centro de salud, esto es lamentable. Además, todos queremos tener al mejor pediatra para que cuide de nuestros hijos y eso conlleva que el profesional tenga que estar formándose y actualizándose continuamente y para ello necesita de más días de libre disposición remunerados para su formación y disponer de financiación por parte del organismo competente para poder inscribirse y acudir a jornadas, cursos o congresos que lo mantengan al día en su quehacer diario. Por desgracia, ninguna de estas reivindicaciones se cumple.

A nivel estatal, parece que la administración quiera amortizar el sistema de salud actual que tan buen cartel tiene, intentando copiar el modelo de algunos países europeos, con los anglosajones a la cabeza, en los que la Pediatría de Atención Primaria es atendida por médicos de familia, enfermeras y asistentes comunitarios de salud y donde el pediatra solo actúa en el ámbito hospitalario. Con este modelo, sin menospreciar a estos profesionales citados, las urgencias hospitalarias aumentarán, los diagnósticos de muchas enfermedades serán más tardíos, las tasas de vacunación disminuirán, pues de todos es sabido la labor que realiza el pediatra en la educación para la salud y, en concreto, en el tema de las vacunas, pues gracias a ellos y a la enfermería pediátrica, las tasas de vacunación de España están por encima del 92%, un lujo sin ninguna duda. En la población adulta, por desgracia, estas tasas bajan de forma exponencial.

Para paliar esta situación, además de recoger firmas, las sociedades científicas de Pediatría de Atención Primaria hemos elaborado una serie de medidas que proponen diferentes soluciones para mejorar la Atención Primaria infantil. Debemos de mejorar las condiciones laborales de los pediatras e intentar planificar de forma coherente el recambio generacional, ya que el 67% de los pediatras de Atención Primaria tienen más de 45 años. Desde las sociedades científicas, seguimos recomendando y exigiendo a la administración que la rotación de los residentes de Pediatría por Atención Primaria sea como mínimo entre 6 meses y un año, y no de tres meses como sucede ahora, así como incentivar y promover las rotaciones de los estudiantes de Medicina por las consultas de Pediatría de Atención Primaria, pues deben de conocer la Pediatría y nuestra subespecialidad.

En los centros de salud, *“no se cierran plantas en verano”*, como en los Hospitales; por el contrario, existen áreas en las que se incrementa notablemente la carga asistencial. Este verano, la situación que se ha planteado en los centros de salud y consultorios ha sido muy complicada, y con más dificultades que el año pasado. Hay muy pocos sustitutos disponibles; de media, se sustituye poco más del 10% de los médicos ausentes. El resultado es que se incrementan exageradamente las cargas de trabajo de los médicos.

Por otro lado, llama la atención que, según datos de la OMC, en el primer semestre de este año, se han otorgado más de 1.600 certificados de idoneidad para trabajar en el extran-

jero. Ha habido un aumento del 20% con respecto al mismo periodo del año pasado, siendo la mayor parte de solicitudes de médicos que acaban de terminar su residencia, especialistas muy bien formados y con un alto costo para nuestra economía que son aprovechados por países vecinos que no han invertido ni un euro en su formación.

En definitiva, pedimos que:

- Las oposiciones y traslados se realicen, como mínimo, cada dos años, aunque sería ideal que fueran anuales y se resolvieran en poco tiempo, ahora hay CC.AA. en las que tardan muchos años. Las OPEs en marcha deberían solucionarse cuanto antes y para el año próximo deberían convocarse OPEs en mayo-junio con todas las plazas vacantes; de esta forma, los nuevos especialistas que terminan a mediados de mayo tendrían un incentivo para quedarse en España.
- El poder compatibilizar los horarios de consultas con la vida familiar, denunciamos los contratos por días, meses o semanas que abocan a la precariedad laboral e inestabilidad económica del profesional. Las comunidades autónomas deben de garantizar la existencia de bolsas de empleo con funcionamiento independiente entre categorías sanitarias.
- Recuperar la política anterior de sustituciones ante bajas o vacaciones.
- Incentivar las plazas de difícil acceso existentes que obligan al pediatra a desplazarse de un consultorio a otro.
- Diferenciar lo que es Pediatría hospitalaria y la de Atención Primaria y que las plazas de Atención Primaria no sean un trampolín para acceder en comisión de servicio a los hospitales, dejando vacante la plaza del Centro de Salud.
- Queremos potenciar la figura de la enfermería pediátrica, pues el trabajo en equipo mejora la atención infantil.
- Finalmente, aumentar la presencia del pediatra en la gerencia de los centros y en las universidades, ocupando plazas específicas docentes de su especialidad, y establecer mecanismos normalizados para acreditar tutores entre los pediatras de Atención Primaria dependientes de las unidades multiprofesionales de Pediatría.

En definitiva, recuperar el modelo actual de la Pediatría de Atención Primaria que se está perdiendo y hacerla más atractiva a los profesionales que la realizan. Si la mayoría de los residentes recién terminados trabajaran en los centros de salud, en pocos años se terminaría el déficit de pediatras en Atención Primaria.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

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”.

Traumatismos dentales

J. Falgás Franco

Estomatólogo del ABS Vila Vella, Sant Vicenç dels Horts, Barcelona



Resumen

Los traumatismos dentales son frecuentes en la población pediátrica. Se considera que son la segunda causa de demanda odontológica urgente después de las caries dentales. Las lesiones traumáticas en dientes temporales pueden condicionar alteraciones estéticas y morfológicas en los dientes permanentes que deben cambiarse por los temporales. Los traumatismos dentales son difíciles de prevenir, pero el conocimiento de las causas que pueden provocarlo y de cómo actuar si se produce, tanto de los padres como del personal de la escuela, puede mejorar y evitar en parte la aparición de los mismos, y mejorar el pronóstico de los traumatismos ya establecidos. Describimos los diferentes tipos de fracturas que pueden presentarse, tanto en dentición temporal como permanente. La avulsión dentaria de un diente permanente se considera una verdadera urgencia odontológica, donde el pronóstico y la viabilidad de la pieza reimplantada dependerá del tiempo que transcurra desde el traumatismo y la reimplantación de la pieza en su alveolo dentario.

Abstract

Dental trauma is common among pediatric population. It is considered to be the second cause of urgent dental consultation after tooth decay. Traumatic lesions of temporary teeth could lead to aesthetic and morphological alterations of permanent teeth that must be replaced by temporary teeth. Dental trauma is difficult to prevent, but awareness of the causes that can cause it and how to act if it happens, both parents and school staff, can improve and partly avoid the appearance of them, and improve the prognosis of the already established injuries. The different types of fractures that can happen in both temporary and permanent dentition are here described. Dental avulsion of a permanent tooth is considered a true dental emergency, where the prognosis and viability of the reimplanted piece will depend on the time elapsed between the trauma and the reimplantation of the piece in its dental alveolus.

Palabras clave: Traumatismo dental; Fracturas dental; Luxación dental; Avulsión.

Key words: Dental trauma; Dental fracture; Dental luxation; Avulsion.

Pediatr Integral 2019; XXIII (7): 322–329

Traumatismos dentales

Los traumatismos dentales son muy frecuentes en la infancia y adolescencia. Se considera que es la segunda causa de demanda odontológica urgente después de la caries dental.

Las alteraciones médicas, estéticas y, en algunos casos, emocionales-psicológicas, siendo estas últimas más importantes en los padres, cuanto más pequeño es el niño. En la adolescencia, sufrir un traumatismo dentario comporta una alteración estética, con amplia repercusión emocional por el efecto de verse con el diente fracturado en su vida de relación,

ya que en la mayoría de ocasiones, se afectan los dientes incisivos superiores. Es frecuente asistir a una urgencia por traumatismo dental en sector anterior, y encontrarse tanto al niño como a los padres muy asustados tanto por el traumatismo en sí, como por el problema estético que comporta.

No es lo mismo un traumatismo en dentición temporal, donde la fractura de un incisivo va a comportar una alteración transitoria del diente afecto hasta que sea cambiado por el diente permanente, que la afectación de un incisivo permanente que comportará un hándicap en dicha pieza de por vida, aunque los tratamientos estéticos que tenemos a nuestro alcance en la actualidad, pue-

den minimizar en parte o totalmente el aspecto estético del traumatismo.

Es importante conocer y tratar de forma adecuada cada caso según la complejidad del traumatismo, ya que la mayoría de secuelas post-traumáticas son consecuencia de tratamientos inadecuados o de no haber actuado dentro del plazo de tiempo necesario. Algunos pacientes, dependiendo del traumatismo, no acuden a la consulta odontológica hasta el cabo de semanas o meses. El diagnóstico y tratamiento temprano de estos traumatismos va a condicionar, en la mayoría de los casos, el pronóstico a medio y largo plazo y la viabilidad de la pieza o piezas dentales afectas.

Los traumatismos dentales tienen un impacto negativo sobre la calidad de vida en relación con la salud oral, tanto en preescolares como en escolares⁽¹⁾.

Epidemiología

Puede variar en la literatura según las poblaciones a estudiar, dependiendo de las condiciones sociales, ambientales y culturales, de las subpoblaciones analizadas, y también en qué ámbito se realice el estudio, dependiendo de si es en urgencias hospitalarias o en Atención Primaria.

Los estudios epidemiológicos indican que la incidencia anual de traumatismos dentales a nivel mundial es de un 4,5% aproximadamente⁽²⁾.

La prevalencia varía desde el 10 al 47% o incluso al 59% según autores⁽³⁾, con dos picos de incidencia, en dentición temporal entre los 2 y 3 años, cuando la coordinación motora está en desarrollo, y en dentición permanente entre los 8 y 10 años. Existe una gran variación en la notificación de prevalencia de traumatismos dentales en el mundo.

Son más frecuentes en el sexo masculino 2:1, algo menos evidente en la dentición temporal 0,9-1,3:1. Esta frecuencia aumenta más con la edad, lo que podría ser debido al tipo de juegos, juguetes (patinetes, monopatinas) o la práctica de deportes de más riesgo, en el sexo masculino.

Es habitual que la etiología sea multifactorial, con tres grupos de factores etiológicos: los determinantes del comportamiento humano con la toma de riesgos, falta de atención, hiperactividad... los determinantes ambientales, la casa donde vives con sus muebles en un entorno inseguro y los determinantes orales o predisponentes orales⁽⁴⁾. La mayoría de los traumatismos dentales producidos en niños están relacionados con la edad, así en menores de 3 años, se producen más frecuentemente en su propio hogar, entre los 7 y los 12, en relación con caídas por juegos y deporte, y de los 13 a 17 años, con deportes de más riesgo como: baloncesto, balonmano, waterpolo, o deportes con raqueta.

Las causas más frecuentes de estos traumatismos corresponden a: caídas, actividades deportivas, accidentes de tráfico (tanto coche, como bicicleta o moto) y las peleas. No deberíamos de



Figura 1. Maloclusión con resalte-overjet.

olvidar los casos de maltrato, que aunque normalmente existen otras lesiones corporales más evidentes, también acostumbra a existir traumatismos dentales y/o de partes blandas oro-faciales.

Entre los determinantes orales o factores predisponentes orales, destacan la existencia de unos dientes incisivos superiores protruidos, con un resalte u *overjet* de más de 3 mm (Fig. 1) como consecuencia de una maloclusión o el uso excesivo de chupete o hábito de succión de dedo, o la existencia de un labio corto o incompetente que no cubra en su totalidad a los dientes⁽⁵⁾(Tabla I).

Las piezas dentales afectadas más frecuentemente son: los incisivos centrales superiores (80%), los incisivos laterales superiores y, con menos frecuencia, los incisivos centrales inferiores.

En muchas ocasiones, los padres acuden de urgencias al Pediatra para valorar al niño que ha sufrido el traumatismo, siendo importante que si existe afecta-

Tabla I. Factores predisponentes orales a los traumatismos dentarios

- Deportes de contacto y deportes de riesgo
- Maloclusión dental, especialmente la protrusión dental superior (resalte >3 mm) y la existencia de labio superior corto e incompetente
- Pacientes en tratamiento con aparatología de ortodoncia
- Patologías dentarias previas, como la amelogénesis o la dentinogénesis imperfecta
- Patologías sistémicas como: epilepsia, ictus, infarto...
- Alcohol y drogas

ción dental, se le recomiende la necesidad de una valoración inmediata por el odontólogo, para valorar y descartar la necesidad de un tratamiento de urgencias del caso.

Las lesiones más frecuentes son: las fracturas de corona no complicadas de esmalte o de esmalte-dentina, seguido de las subluxaciones, y la avulsión dentaria. Se considera que aproximadamente el 10% de las alteraciones del esmalte que aparecen en los dientes permanentes en el sector anterior, están en relación con traumatismos sufridos en los dientes deciduos. La avulsión y la luxación intrusiva de los dientes temporales son las lesiones que provocan más frecuentemente alteraciones en el desarrollo de los permanentes, siendo más importantes cuando más pequeño sea el niño. La subluxación y la extrusión dentaria, tienen menos riesgo de afectar a los permanentes⁽⁶⁾.

Clasificación de los traumatismos dentarios

La clasificación más utilizada sigue siendo la de la OMS modificada por Andreasen⁽⁷⁾, que diferencia la afectación de los tejidos dentarios y la de los periodontales o de soporte de las piezas dentales (Tabla II).

Tabla II. Clasificación de los traumatismos dentales. OMS – Modificada por Andreasen

LESIONES DE LOS TEJIDOS DENTALES

Fracturas no complicadas

- Infracción del esmalte de la corona
- Fractura coronal
 - Esmalte
 - Esmalte-dentina (amelo-dentinaria)

Fracturas complicadas

- Fractura coronal de esmalte-dentina-pulpa
- Fractura radicular
- Fractura alveolar

LESIONES DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

- Concusión
- Luxación
 - Subluxación
 - Luxación extrusiva
 - Luxación intrusiva
 - Luxación lateral
- Avulsión

Diagnóstico

Es básicamente clínico con la evidencia de la existencia de un traumatismo previo.

Diferentes factores como: la fuerza, dirección y la velocidad del impacto, así como el objeto que o con qué se impacta, pueden ayudarnos en la realización del diagnóstico.

Hay que realizar una *inspección y palpación* para descartar la existencia de heridas contusas e incisivo contusas de tejidos blandos, tanto encía, mucosa yugal, lengua o labios. Prestar especial atención a la parte interna vestibular de los labios que pueden sufrir heridas con frecuencia, por el impacto con los dientes en el momento del traumatismo. Hay que descartar al realizar la exploración intraoral que existan cuerpos extraños en boca o en las heridas.

Se debe valorar que los dientes tengan su posición y aspecto normales, con sus coronas alineadas, y que no existan desplazamientos verticales o antero-posteriores de sus coronas para descartar luxaciones. En ocasiones, si existen dientes desplazados, se debe consultar a los padres si ya estaban desplazados antes del traumatismo. Se debe valorar que no existan fracturas de las piezas dentales, ni asimetrías faciales.

La *palpación* se debe realizar con dos dedos o dos instrumentos para valorar la existencia de movilidad de la pieza o piezas dentales afectas, que puede indicarnos afectación del tejido de soporte con luxación o fractura dental o alveolar. El sangrado en el surco gingival puede indicarnos la lesión del ligamento periodontal. El grado de movimiento dental, se define con un índice que va de 0 a 3.

0: sin movilidad.

1: movilidad horizontal menor de 1 mm.

2: movilidad horizontal mayor de 1 mm.

3: movilidad axial.

La *percusión* puede identificar, en caso de duda, cuál es el diente que presenta dolor y mayor afectación, y evalúa la existencia de lesión en el ligamento periodontal.

La realización de *test de vitalidad* pulpar, mediante la utilización de

pruebas térmicas, normalmente al frío (tetrafluoruretano) o pruebas eléctricas con pulpómetro, valoran la afectación o no de la pulpa dental. En las fases agudas tiene menos valor, pero sí como referencia inicial para ver la evolución de la lesión en los siguientes controles. En dentición temporal no se utiliza por dar resultados poco fiables e inconsistentes.

Entre las exploraciones complementarias destacan las radiográficas, para descartar fracturas asociadas, (óseas o alveolares) destacarían la ortopantomografía o panorámica de los maxilares y la telerradiografía lateral de cráneo. Para realizar un diagnóstico más preciso dento-alveolar, se deberían realizar radiografías intraorales, como las periapicales o las oclusales.

Prevención

Los traumatismos en general y los dentales en particular son difíciles de prevenir, pero el conocimiento de las causas que pueden provocarlos y de cómo actuar si se producen, tanto de los padres como del personal de la escuela, puede mejorar y evitar en parte la aparición de los mismos, así como, mejorar el pronóstico de los traumatismos ya establecidos.

Cuando el niño empieza a caminar, estará expuesto a caídas que pueden afectar a cara y dientes. La afectación temprana de estos dientes temporales por un traumatismo puede determinar lesiones en el diente permanente que pueden condicionarle alteraciones estéticas.

La existencia de parques infantiles con pavimentos acolchados, pavimento antideslizante en duchas, bañeras y piscinas, el uso de casco y de protecciones cuando los niños van en coche, como los cinturones, pueden ayudar sin duda a disminuir la incidencia de traumatismos.

En niños más mayores, es muy importante la identificación de factores de riesgo individuales, con la utilización de protectores bucales para la realización de deportes donde pueda existir contacto y, en la adolescencia, evitar la ingesta de alcohol, drogas y peleas, también puede reducir la frecuencia de fracturas dentales.

La Asociación Dental Americana indica que más de 200.000 lesiones bucales al año se previenen con el uso de protectores bucales. El 84% de los

niños no llevan protectores bucales, mientras practican deportes organizados, pero en cambio sí utilizan otro tipo de protectores de otras partes del organismo. La utilización e incorporación de los protectores bucales en las prácticas deportivas, reduciría al mínimo los traumatismos dentales y reduciría el grado de severidad de los mismos⁽⁸⁾.

Hay estudios que han observado que después de un traumatismo con avulsión dentaria del incisivo permanente, los pacientes llegan muy tarde después del incidente, sin el diente o en un medio de conservación inadecuado, lo que indica la poca información y conocimiento que existe sobre este tipo de lesión, en las personas que están con los niños en su ámbito doméstico y escolar⁽⁹⁾.

Clínica y tratamiento

Dependiendo de si se trata de dentición temporal o permanente, y del tipo de afectación dental, periodontal o mixta, cursará con un tipo de clínica y precisará de distinto tratamiento (Fig. 2).

Los dientes afectados con más frecuencia son los incisivos centrales superiores. Dependiendo de la edad, de la fuerza del impacto y del tiempo que falte para que se produzca el recambio por la pieza permanente, la lesión puede ser distinta. En casos en que falte poco para el recambio dental, el traumatismo puede provocar la avulsión del diente temporal sin afectar al permanente. En edades más tempranas, tanto las lesiones por intrusión (parte o la totalidad

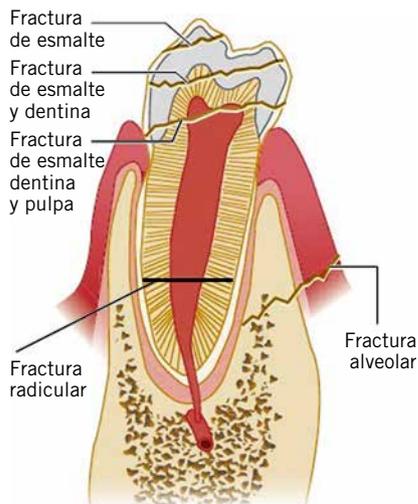


Figura 2. Tipos de fracturas dentales.

Tabla III. Cuadro clínico de traumatismos dentales

Tipo	Movilidad	Dolor	Percusión	Vitalidad	Rx	Tratamiento
Fracturas dentales						
Infracción del esmalte	-	-	-	+	No	No
Fractura coronal esmalte	-	- o leve	-	+	Solo en permanentes	Analgesia y restauración
Fractura coronal esmalte dentina	-	+	-	+	Sí	Analgesia y restauración
Fractura esmalte dentina pulpa	-	+	- o leve	+ o -	Sí	Antibiótico, endodoncia y restauración
Fractura radicular	+	+	+	+ o -	Sí	Antibiótico y tratamiento según nivel de fractura
Fractura alveolar	+	+	+	+ o -	Sí	Reducción, férula 4 semanas y antibiótico
Lesiones periodontales (estructuras de soporte)						
Concusión	-	leve	+ leve	+	Sí	Sintomático, si precisa
Subluxación	+ leve	leve	+ leve	+ o -	Sí	Sintomático y ferulizar 2 semanas
Luxación extrusiva	+	+	+	-	Sí	Reducción, ferulizar 2 semanas y sintomático
Luxación intrusiva	-	+	+	-	Sí	Variable, dejar, extruir o reducir
Luxación lateral	+ o -	+	+ leve	+ o -	Sí	Variable, ferulizar 4 semanas
Avulsión	Tratamiento de urgencia: reimplantar el diente ideal antes de 30' y ferulizar 2 semanas					

Cobertura antibiótica en heridas de la cavidad oral, en exposición pulpar, en luxaciones y en avulsiones

del diente entra en el hueso alveolar) y la avulsión (exfoliación traumática de todo el diente) pueden afectar al diente permanente. Cuanto más pequeño es el niño, más afectación del permanente pueden dar.

En dentición temporal, las lesiones más frecuentes son: las luxaciones, por estar ubicados en un hueso aún muy esponjoso que permite la movilidad de los dientes con facilidad; y las fracturas no complicadas de corona, que muchas veces pasan desapercibidas y no son diagnosticadas en el momento del traumatismo, si no que se detectan al realizar una exploración en boca por otro motivo, objetivando un cambio de coloración en la corona del diente.

En dentición permanente, la lesión más frecuente es la fractura de corona no complicada sin afectación de la pulpa. Lo más normal es que el traumatismo afecte a 1 o 2 piezas dentales.

Los traumatismos dentales son más frecuentes: en casos de protrusión de los incisivos, por uso excesivo de chupete, hábito de succión de dedo, labio superior corto que no cubre a los dientes y la incompetencia labial.

Pueden afectar a las piezas dentales y a los tejidos periodontales que sostienen y fijan a las piezas dentales (Tabla III).

Fracturas dentales en dentición temporal y permanente

Siguiendo las directrices clínicas de la Sociedad Española de Odontopediatría (SEOP) junto a la *International Association of Dental Traumatology* y la Clasificación de Andreasen y de Dentaltraumaguide.org (<https://dentaltraumaguide.org>), exponemos las situaciones clínicas y tratamiento a realizar, tanto en dentición temporal como permanente⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Fracturas no complicadas: infracción, fracturas de esmalte y de esmalte-dentina**Infracción del esmalte de la corona**

Es una fractura incompleta del esmalte, sin pérdida de estructura dental.

Se objetiviza una línea o fisura mínima en el esmalte.

La percusión es negativa y no existe movilidad dental. No acostumbra a dar sintomatología y no requiere Rx.

No precisa tratamiento.

En dentición permanente, la prueba de sensibilidad pulpar es positiva (es decir, normal).

Fractura coronal del esmalte

Son frecuentes y se objetiviza una pérdida de estructura dental.

Solo afecta al esmalte (Fig. 3).



Figura 3. Fractura coronal de esmalte.

La percusión es negativa.

La movilidad es negativa y no requiere Rx en dentición temporal.

En dentición permanente, la prueba de sensibilidad pulpar es positiva y se recomienda Rx para descartar fractura radicular o desplazamiento.

El tratamiento en dentición temporal consistiría en el pulido de las aristas fracturadas que puedan existir, para evitar lesiones del labio por rozaduras y derivación a Odontología para restauración de la fractura en función del tamaño y de la edad del paciente respecto al proceso de exfoliación fisiológico. Tratamiento analgésico si precisa. Se aconseja control evolutivo a las 3-4 semanas.

En dentición permanente, además, se debería pulir o reconstruir la zona fracturada, según la extensión de la misma.

Fractura coronal de esmalte-dentina (amelo-dentinaria)

La fractura afecta al esmalte y dentina, con pérdida de estructura dental, pero no al tejido pulpar (Fig. 4).

La percusión es negativa. Si existe dolor evidente a la percusión, descartar luxación o fractura radicular.

La movilidad es negativa.

En dentición temporal, no es necesario realizar Rx excepto en caso de duda, para ver la proximidad de la cavidad pulpar a la línea fracturaria.

En dentición permanente, la prueba de sensibilidad pulpar será positiva,



Figura 4. Fractura coronal de esmalte-dentina.

aunque en algunos casos, inicialmente puede ser negativa por afectación pulpar transitoria. Habrá que realizar controles seriados de vitalidad para ver si se positiviza o negativiza. Se deberían realizar Rx para descartar luxación o fractura radicular.

Se debe tratar con analgesia, si precisa, derivar a Odontología para restauración de la fractura y control evolutivo a las 3-4 semanas, tanto en dentición temporal como en permanente. En dientes permanentes, si existe el fragmento fracturado y nos lo trae el paciente o un familiar, en ocasiones, se puede adherir al diente fracturado.

Fracturas complicadas

Fractura coronal complicada de esmalte-dentina-pulpa

Es una fractura amelo-dentinaria con exposición pulpar.

Se objetiviza un punto rojizo o de sangre que corresponde a la pulpa. Normalmente, presentan dolor, aunque la percusión acostumbra a ser negativa o ligeramente positiva.

No existe movilidad.

Se debería realizar una Rx periapical u oclusal para descartar fractura radicular o luxación.

El tratamiento debería ser combinado de analgesia más antibioticoterapia.

Derivar a Odontología para decidir en dentición temporal, si se realiza



Figura 5. Imagen radiográfica de fractura radicular.

tratamiento conservador o exodoncia, dependiendo del grado y extensión de la fractura y de la edad del paciente en relación al recambio-exfoliación de la pieza.

En dentición permanente, dependiendo de si la pieza está ya del todo formada y el ápice radicular (final de la raíz) está ya cerrado o no, se realizará la endodoncia de la pieza o la pulpotomía parcial con hidróxido de calcio Ca(OH)₂ o agregado trióxido mineral (MTA). Se deberán realizar controles evolutivos clínicos y radiográficos.

Fractura radicular

Afecta a la raíz de la pieza dentaria, pudiendo, en ocasiones, ser mixtas, con afectación coronal y radicular. Son fracturas donde el paciente presenta dolor importante espontáneo o al mínimo contacto con la pieza afectada.

Hay que descartar que exista interferencia oclusal que impida el cierre de la boca.

La percusión es positiva.

Existe movilidad de la corona de la pieza fracturada.

Se debe realizar Rx para confirmar, ubicar el nivel de la fractura y ver si existe desplazamiento coronal (Fig. 5).

Precisará de analgesia y cobertura antibiótica, y se deberá derivar de Urgencias a Odontología. En dentición temporal, hay que evitar el contacto oclusal y decidir si se realiza tra-

tamiento conservador, en caso de que no exista desplazamiento de la corona o exodoncia, si existe desplazamiento o en edades muy próximas a la del recambio fisiológico de las piezas permanentes. Si se debe realizar la exodoncia, se puede realizar solo de la parte coronal y hacer un seguimiento evolutivo del fragmento radicular hasta que se produzca la reabsorción fisiológica del mismo. Se debe recomendar dieta blanda y si no se realiza la exodoncia, no utilizar el chupete.

En dentición permanente, el test de vitalidad puede dar resultados negativos por afectación pulpar transitoria o definitiva. En casos en que la corona fracturada del diente permanente se haya avulsionado, se debe intentar reimplantar, siguiendo el protocolo de los dientes avulsionados y ferulizar a los dientes adyacentes durante 4 semanas. En los demás casos de fractura radicular, también se debe realizar una ferulización a las piezas adyacentes. Cuanto más apical, es decir, cuanto más hacia el final de la raíz sea la fractura, menos probable es que pierda la vitalidad pulpar, y cuanto más coronal, peor pronóstico. También el aumento de la diástasis favorece la necrosis del fragmento coronal, incrementa su movilidad y empeora el pronóstico. Las fracturas horizontales tienen mejor pronóstico que las verticales.

Precisa de seguimiento evolutivo clínico y radiográfico del caso.

Fractura alveolar

Existe afectación del hueso alveolar y, además, normalmente con afectación de más de una pieza dental.

Acostumbran a existir interferencias oclusales.

Movilidad positiva de todo el conjunto fracturado.

Percusión positiva.

Es necesario realizar Rx para un diagnóstico más detallado del caso.

Derivar de Urgencias a Odontología para reducir y recolocar la fractura alveolar, bajo anestesia. Precisar de una inmovilización con una férula semi-rígida durante 4 semanas, y después reevaluar, tanto en dentición temporal como en permanente.

Se debe realizar un seguimiento evolutivo clínico y radiográfico del caso.

Lesiones periodontales post traumatismo en dentición temporal y permanente

Concusión

Es un traumatismo sobre las estructuras de soporte del diente, pero sin desplazamiento ni fractura.

Da dolor por la contusión de las partes blandas, presentando dolor ligero a la percusión.

La movilidad es negativa.

Se debería realizar Rx para descartar fractura radicular, al existir dolor a la percusión.

No requiere tratamiento, solo sintomático, si precisa, y control evolutivo.

En dentición permanente, la prueba de vitalidad es positiva.

Se debería derivar a Odontología para control radiográfico.

Subluxación

Se produce una afectación de los tejidos de soporte del diente, pero no existe fractura ni desplazamiento de la pieza dental.

Normalmente, se objetiva un sangrado del sulcus (unión diente-encía) por afectación del ligamento.

La percusión produce dolor leve o sensibilidad.

Existe ligera movilidad.

En dentición permanente, el test de vitalidad puede ser positivo en la mitad de los casos. En los casos negativos, nos denota una afectación pulpar transitoria o permanente. Se deben realizar controles de vitalidad seriados.

Se recomienda realizar Rx para descartar fractura radicular o desplazamiento.

Tratamiento sintomático del dolor y evitar el contacto del diente afecto con los antagonistas. Se puede colocar una ferulización flexible que establezca al diente, para comodidad del paciente, durante 2 semanas.

Realizar controles evolutivos clínicos, radiográficos y de sensibilidad pulpar.

Luxación extrusiva

El diente está más salido y con movilidad por una desinserción parcial o total del ligamento periodontal. Se trata de una avulsión parcial de la pieza dental.

Clínicamente es muy evidente, donde se ve un diente más largo que los demás. Percusión positiva.

Existe mucha movilidad.

Test de vitalidad negativo.

Se recomienda Rx para descartar fractura radicular.

Derivación a Odontología para evaluar el caso. En dentición temporal, si la extrusión es menor de 3 mm, dejar evolucionar y quitar de oclusión (que no toque con los antagonistas). Ver evolución del caso.

En extrusiones mayores de 3 mm en un diente temporal completamente desarrollado, la exodoncia es el tratamiento de elección.

En los 2 casos, se debe realizar tratamiento sintomático y decidir si antibioterapia.

Puede dar una coloración oscura del diente afecto.

En dentición permanente, la superficie radicular expuesta debe limpiarse con suero salino antes de ser reposicionado en su posición normal. Normalmente, se puede realizar la recolocación sin anestesia local. Se debe ferulizar a los dientes adyacentes durante 2 semanas. Se deben realizar controles de la vitalidad pulpar, para ver el grado de afectación de la misma y para descartar una reabsorción radicular asociada.

Requiere control: clínico, radiográfico y de vitalidad pulpar seriados.

Luxación intrusiva

El diente se ha desplazado hacia dentro del hueso alveolar pudiendo impactar sobre la tabla ósea o sobre el germen dentario de la pieza permanente en formación, en caso de dentición temporal. Es una de las lesiones que puede afectar a la pieza permanente intraósea con más frecuencia.

Dependiendo del grado de intrusión el diente se ve más corto, o no se ve la pieza si la intrusión es completa, pareciendo un caso de avulsión. En algunos pocos casos, la intrusión total del diente podría llegar hasta las fosas nasales.

La percusión, si se visualiza la pieza, dará como un sonido metálico anquilótico al estar completamente enclavada.

No existe movilidad.

Test de vitalidad negativa.

Se debería realizar Rx para ver la relación de la pieza temporal intruida con el permanente, y para ver la existen-

cia de la pieza intruida en caso de que sea una intrusión total, como diagnóstico diferencial con la avulsión.

Debe derivarse a Odontología. En dentición temporal, si la pieza se ha desplazado hacia la tabla ósea vestibular, se debe dejar evolucionar a la extrusión espontánea y pasiva de la pieza intruida. Si se ha desplazado hacia el germen dentario del permanente, se deberá proceder a la exodoncia de la pieza temporal, para minimizar en parte las complicaciones en el permanente. Puede dar una coloración oscura del diente.

En dentición permanente, la prueba de vitalidad pulpar puede ser negativa.

La intrusión tiene riesgo de pérdida de la pieza afecta por reabsorción radicular progresiva, por anquilosis o por reabsorción por infección.

Como tratamiento, al igual que en la dentición temporal, se puede esperar a que se produzca una reposición espontánea, sobre todo, en piezas no del todo formadas y con ápice radicular abierto, y en casos con intrusiones mínimas.

Si no se mueve espontáneamente la pieza, requerirá una recolocación bajo anestesia local de la misma. En casos con intrusiones de larga evolución, es posible que precisen recolocación mediante ortodoncia. Se deberá realizar en todos los casos, tratamiento endodóncico de la pieza.

Se deberá realizar control evolutivo clínico y radiográfico.

Luxación lateral

El diente está desplazado lateralmente hacia afuera o hacia dentro de la boca. Es más frecuente el desplazamiento hacia palatino; es decir, hacia dentro de la boca. Se acompaña de una fractura alveolar de la región palatina o vestibular (si se desplaza hacia afuera de la boca). Se acompañan de una desinserción parcial o total del ligamento periodontal (Fig. 6).

La percusión puede ser ligeramente dolorosa y con sonido metálico anquilótico.

En la mayoría de los casos, no existe movilidad.

Es recomendable realizar Rx para ver la relación con la pieza permanente intraósea.

Se debe derivar a Odontología. En dentición temporal, los casos de desplazamientos palatinos, hacia dentro, producen interferencias oclusales al cerrar la boca, siendo en estos casos la recolocación de la pieza luxada, bajo anestesia local, el tratamiento electivo. Si se trata de poca interferencia oclusal, puede mejorar con un retoque de la oclusión para que no toque con el antagonista. Si no existen interferencias oclusales, se puede dejar que espontáneamente la pieza se repositone. En luxaciones severas hacia vestibular (hacia adelante), el tratamiento de elección es la exodoncia de la pieza temporal para evitar lesionar el germen de la pieza permanente.

En dentición permanente, el tratamiento consiste en reposicionar el diente luxado a su posición anatómica, bajo anestesia local, para intentar que se produzca la recuperación y la curación pulpar y del ligamento periodontal.

Se debe realizar una ferulización durante 4 semanas.

Requiere control evolutivo del caso.

Avulsión

Es la exfoliación traumática de la pieza dental. Vemos la falta de una pieza dental en boca. En ocasiones, los acompañantes traen la pieza exfoliada. No se deben reimplantar los dientes temporales avulsionados para evitar daños en los permanentes.

Se debe realizar Rx para descartar una luxación intrusiva total.



Figura 6. Luxación lateral palatina.

Descartar una aspiración o deglución del diente, si no aparece.

Derivar a Odontología para control radiográfico. En dentición temporal, solo precisa tratamiento sintomático y control evolutivo, informando a los padres que debido al traumatismo, podrían existir alteraciones en el diente permanente, con manchas en el mismo o con un eje de erupción anómalo.

En dentición permanente, la avulsión dentaria se considera la urgencia odontológica por excelencia.

Normalmente, se trata de un incisivo central superior, que requiere de su reimplantación dentro de su alvéolo dentario. Lo ideal sería que se realizara la reimplantación en el mismo lugar donde se produce el traumatismo, cogiendo la pieza dental por la corona, evitando tocar la raíz. Si está sucio el diente, lavar con agua durante 10 segundos y reimplantarlo, manteniéndolo estable hasta llegar a la consulta de Odontología de urgencias. Si no es posible reimplantarlo en ese momento, se debería guardar y transportar en leche o suero salino, y si no fuera posible, en la misma boca del paciente. No se debe guardar en agua⁽¹⁴⁾.

El pronóstico y viabilidad de la pieza implantada mejora cuanto menor sea el tiempo que transcurra desde el traumatismo hasta su reimplantación en el alveolo dentario, considerándose máximo 30 minutos el tiempo óptimo para obtener un resultado bueno a largo plazo, disminuyendo drásticamente esta posibilidad en los casos de tratamiento realizado después de las 2 horas (según algunos autores 1 hora). En todos los casos, se debe realizar una ferulización de la pieza reimplantada, a las piezas dentales vecinas, durante 2-4 semanas según el caso.

A los 7-10 días y dependiendo de si la pieza tiene el ápice cerrado o no, se procederá a la realización de la endodoncia de la pieza.

Se deben evitar los deportes de contacto durante 2 semanas y debe recomendarse la utilización de protectores bucales en la práctica de deportes de riesgo.

Tratamiento sintomático con antibioterapia y dieta blanda durante 2 semanas. Dependiendo del lugar

Tabla IV. Complicaciones-secuelas de los traumatismos dentales**Dentición temporal**

- Cambio de color de la corona
- Necrosis pulpar
- Abscesos-Fístula
- Afectación de las piezas permanentes
 - Manchas de hipocalcificación del esmalte
 - Manchas hipoplásicas del esmalte
 - Alteración en la secuencia de erupción
 - Alteración en el eje de erupción

Dentición permanente

- Pérdida de vitalidad pulpar
 - Realizar controles por si es necesario practicar endodoncia
- Dolor espontáneo con respuesta anormal a las pruebas de vitalidad
 - Realizar endodoncia
- Reabsorción radicular

donde se ha producido el traumatismo, consultar el estado de las vacunas recibidas, y valorar si es necesario administrar dosis de vacuna anti tetánica.

En cualquiera de estos links puede verse los pasos a seguir en caso de avulsión dentaria:

- <https://www.iadt-dentaltrauma.org/for-patients.html>
- <https://www.odontologiapediatrica.com/protocolos/>

Es importante hacer un seguimiento evolutivo de los dientes que han sufrido traumatismos dentarios, tanto en dentición temporal como en los permanentes, ya que en dentición temporal, pueden dar necrosis pulpar y abscesos, y en la dentición permanente, la pérdida de

vitalidad pulpar puede indicar la necesidad de realizar la endodoncia de la pieza (Tabla IV).

Bibliografía

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

1. Zaror C, Martínez-Zapata MJ, Abarca J, Díaz J, Pardo I, Pont A, et al. Impact of traumatic dental injuries on quality of life in preschoolers and schoolchildren: A systematic review and meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2018; 46: 88-101. doi:10.1111/cdoe.12333. Epub 2017 Sep 21.
2. Lam R. Epidemiology and outcomes of traumatic dental injuries: a review of the literature. *Aus Dent J.* 2016; 61: 4-20. Doi: 19.1111/adj. 12395.
- 3.** Born CD, Jackson TH, Koroluk LD, Divaris K. Traumatic dental injuries in preschool-age children: Prevalence and risk factors. *Clin Exp Dent Res.* 2019; 5: 151-9. Doi: 10.1002/cre2. 165. eCollection 2019 Apr.
- 4.** Glendor U. Aetiology and risk factors related to traumatic dental injuries-a review of the literature. *Dent Traumatol.* 2009; 25: 19-31. doi: 10.1111/j.1600-9657.2008.00694.x.
5. Corrêa-Faria P, Martins CC, Bönecker M, Paiva SM, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Clinical factors and socio-demographic characteristics associated with dental trauma in children: a systematic review and meta-analysis. *Dent Traumatol.* 2016; 32: 367-78. Doi: 10.1111/edt.12268. Epub 2016 Mar 17.
- 6.** Barberia E, Borrell C, Bravo N, Cardoso C, Maroto M. Traumatismos en los dientes temporales: ¿causan secuelas en los dientes permanentes? *Gaceta Dental,* 2010; 210: 124-1377.
- 7.*** Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the teeth.* 5th edition. Wiley Blackwell. 2018.
8. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on prevention of sports-related

orofacial injuries. *Pediatr Dent.* 2015; 37 (special issue): 71-5.

- 9.** Tzigkounakis V, Merglová V, Hecová H, Netolický J. Retrospective clinical study of 90 avulsed permanent teeth in 58 children. *Dent Traumatol.* 2008; 24: 598-602.
- 10.*** Andreasen JO, Lauridsen E, Gerds TA, Ahrensburg SS. *Dental Trauma Guide: A source of evidence-based treatment guidelines for dental trauma.* *Dent Traumatol.* 2012; 28: 345-50, doi: 10.1111/j.1600-9657.2011.01059_1.x.
- 11.*** Sociedad Española de Odontopediatría. Protocolo para el Manejo y Tratamiento de los Traumatismos en Dentición Temporal y Permanente. 2011. En: <https://www.odontologiapediatrica.com/protocolos/>
- 12.** Diangelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA, Kenny DJ, Tope M, Sigurdsson A, et al. Guidelines for the Management of traumatic Dental Injuries: 1. Fractures and Luxations of Permanent Teeth. *Pediatr Dent.* 2017; 39: 401-11. Doi: 10.1111/j.1600-96657. 2011.01103.x.
- 13.** Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT, Robertson A, DiAngelis AJ, Andersson L, et al. Guidelines for the Management of Traumatic Dental Injuries: 3. Injuries in the Primary Dentition. *Pediatr Dent.* 2016; 38: 377-85.
- 14.** Andersson L, Andreasen JO, Day P, Heithersay G, Trope M, Di Angelis AJ, et al. Guidelines for de Management of Traumatic Dental Injuries: 2. Avulsion of Permanent Teeth. *Pediatr Dent.* 2017; 39: 412-9. Doi: 19.1111/j. 1600-9657.2012.011125.x.

Bibliografía recomendada

- Andreasen JO, Andresen FM, Andersson L. *Textbook and Color Atlas of Traumatic injuries to the teeth.* 5th editin. Wiley Blackwell. 2018.

Se trata de la 5ª edición de un clásico de referencia en Traumatología Dental del Prof. Andreasen. Nos describe gráficamente y con iconografía muy bien cuidada, tanto la descripción clínica como las guías terapéuticas, tanto de la dentición temporal como permanente.

Caso clínico

Paciente de 12 años que en la escuela practicando deporte en el patio, sufre un traumatismo dental, que le provoca la avulsión traumática de un incisivo superior. Acude de urgencias a nuestra consulta acompañado de su tutor.



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.

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".

Traumatismos dentales

- En relación con los traumatismos dentarios en dentición temporal, los que pueden dar más AFECTACIÓN del diente permanente intraóseo son:
 - Fractura de esmalte.
 - Subluxación.
 - Fractura de esmalte y dentina.
 - Intrusión.
 - Concusión.
- Se consideran factores PREDISPONENTES a sufrir traumatismos dentales:
 - La existencia de un resalte u *overjet* mayor a 3 mm.
 - La presencia de obturaciones.
 - La existencia de diastemas o dientes separados.
 - La presencia de frenillo labial superior.
 - Encontrarse en periodo de dentición mixta (temporal y permanente a la vez).
- En la avulsión de un diente temporal ¿cuál de las siguientes afirmaciones es CIERTA?
 - La rapidez de reimplantar el diente temporal en boca es de vital importancia.
 - El tiempo máximo de reimplantación en dientes temporales es de 30 minutos.
 - El medio de transporte no es tan importante como en los permanentes.
 - Al tratarse de un diente temporal, no es necesaria su ferulización.
 - Los dientes temporales no deben reimplantarse en boca.
- Los traumatismos más FRECUENTES en dentición permanente son:
 - Las fracturas coroneales que afectan a pulpa.
 - Las avulsiones.
 - Las luxaciones extrusivas.
 - Las fracturas coroneales no complicadas esmalte-dentina.
 - Las fracturas radiculares-raíz.
- ¿Cuál es la pieza dental que con más FRECUENCIA es afectada en un traumatismo dental?
 - Incisivo central inferior.
 - Canino superior.
 - Incisivo central superior.
 - Incisivo lateral superior.
 - Canino inferior.
- Preguntar al niño y al tutor a qué hora se ha producido el traumatismo.
- Valorar la reimplantación del diente en la consulta.
- Todas las anteriores son ciertas.
- Si se está dentro del plazo de tiempo correcto desde el traumatismo para poder recolocar la pieza dental en el alveolo, y se considera que debe ser visitado de urgencia por un odontólogo, porque está en el mismo Centro o en proximidad para que le reimplante la pieza, esta debe ser TRANSPORTADA en:
 - Agua mineral.
 - Suero fisiológico.
 - Alcohol.
 - Leche.
 - b y d son correctas.
- Una vez REIMPLANTADA la pieza dental en su alveolo dentario:
 - Se debería ferulizar a las piezas vecinas durante 1 semana.
 - Solo requiere control evolutivo y antibiótico de amplio espectro.
 - Ferulización durante 2-4 semanas, antibiótico, dieta blanda y control evolutivo.
 - Ferulización durante 2 meses y reevaluar.
 - Debería realizarse la endodoncia de la pieza avulsionada en los casos que se decida no ferulizar a las piezas vecinas.

Caso clínico

- Una vez explorado el niño y viendo que solo sufre una contusión en labio superior y la avulsión del incisivo superior, ¿qué DEBERÍAMOS hacer?
 - Preguntar si trae el diente avulsionado.
 - Cómo han transportado el diente hasta la consulta.

Vómitos y reflujo gastroesofágico

R. Torres Peral*, H. Expósito de Mena*

*Unidad de Gastroenterología Infantil. Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario de Salamanca



Resumen

El vómito es un síntoma de multitud de enfermedades que pueden afectar a cualquier órgano del cuerpo, no necesariamente al sistema digestivo, por lo que establecer la etiología puede llegar a ser verdaderamente complicado.

La detección de signos y síntomas de alarma es importante para establecer un algoritmo diagnóstico adecuado e instaurar un tratamiento precoz que evite complicaciones.

El reflujo gastroesofágico es una entidad benigna y fisiológica en el niño, pero la detección de complicaciones asociadas establecerá el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico que necesitará un abordaje estructurado, dependiendo de la edad y la respuesta al tratamiento.

Abstract

Vomiting is a symptom of many diseases that can affect any system, not necessarily gastrointestinal, so establishing etiology can become truly complicated.

Detection of warning signs and symptoms is important for ascertaining an appropriate diagnostic algorithm and establishing early treatment to avoid complications.

Gastroesophageal reflux is a benign and physiological entity in children, but the detection of associated complications will establish the diagnosis of gastroesophageal reflux disease that will need a structured approach depending on the age of child and response to treatment.

Palabras clave: Vómitos; Reflujo gastroesofágico; Trastornos funcionales digestivos; Inhibidores de la bomba de protones.

Key words: Vomiting; Gastroesophageal reflux disease; Functional gastrointestinal disorders; Proton pump inhibitors.

Pediatr Integral 2019; XXIII (7): 330–338

Vómitos en el niño

Los vómitos aparecen en multitud de enfermedades de presentación en la edad pediátrica, por lo que es necesario realizar una historia estructurada.

El vómito es un síntoma de multitud de enfermedades que pueden afectar a cualquier órgano del cuerpo, no necesariamente al sistema digestivo, por lo que establecer la etiología puede llegar a ser verdaderamente complicado.

Además, los vómitos son una complicación frecuente de determinadas actuaciones médicas, por lo que establecer si es causado por la enfermedad o por una complicación o iatrogenia se hace más difícil.

Por si no fuera suficiente, un paciente puede llegar a tener vómitos por diferentes motivos, lo que complica el establecimiento de una terapia adecuada.

En definitiva, el diagnóstico y el tratamiento de los vómitos en Pediatría es un reto al que el pediatra de cualquier área se enfrenta de forma habitual.

Definiciones

El uso de definiciones apropiadas puede ayudar a establecer un diagnóstico adecuado de forma precoz^(1,2).

La presencia de paso del contenido gástrico al esófago de forma espontánea ocurre de forma fisiológica en cualquier individuo sano, preferentemente en el

periodo postprandial. Este paso retrógrado es más frecuente en el lactante, ya que los mecanismos de protección frente al reflujo (esófago intraabdominal, ángulo de His, relajación del esfínter esofágico inferior, aclaración esofágica, producción de saliva, etc.) son todavía inmaduros.

El vómito se define como la expulsión forzada a través de la cavidad oral del contenido gástrico asociado con la contracción de la musculatura abdominal, diafragmática y de la pared torácica. El vómito suele tener un color amarillento por la presencia de reflujo de pequeñas cantidades de bilis al estómago, pero pueden aparecer vómitos biliosos de color amarillento brillante o

Tabla I. Causas más frecuentes de vómitos, clasificadas por edad y por patrón de los vómitos

	Agudo	Crónico	Cíclico
Recién nacido	Estenosis hipertrófica píloro Malrotación Atresia intestinal Error congénito del metabolismo	Regurgitación Enfermedad por reflujo gastroesofágico Alergia a proteínas leche de vaca Hirschsprung	
Lactante	Gastroenteritis aguda Error congénito del metabolismo Infección sistémica Otitis media aguda Hiperplasia suprarrenal congénita	Regurgitación Enfermedad por reflujo gastroesofágico Alergia a proteínas leche de vaca Alergias alimentarias Infecciones respiratorias de repetición Apnea obstructiva del sueño Tos Asma Insuficiencia cardiaca	Error congénito del metabolismo Alergia alimentaria
Niño	Gastroenteritis aguda Invaginación Vólvulo Faringitis estreptocócica Apendicitis	Enfermedad por reflujo gastroesofágico Dispepsia funcional Alergias alimentarias Esofagitis eosinofílica Celíaca Asma	Hidronefrosis aguda Obstrucción unión pielo-ureteral Síndrome de vómitos cíclicos Error congénito del metabolismo (ciclo de la urea)
Adolescente	Gastroenteritis aguda Infección del SNC Apendicitis Pancreatitis Embarazo	Enfermedad por reflujo gastroesofágico Úlcera péptica (<i>Helicobacter pylori</i>) Dispepsia funcional/ Gastroparesia Síndrome de la arteria mesentérica superior Celíaca Enfermedad inflamatoria intestinal Anorexia / Bulimia	Síndrome de vómitos cíclicos Migraña Colelitiasis Porfiria aguda intermitente
Cualquier edad	Tóxicos / Fármacos Traumatismo craneoencefálico Cetoacidosis diabética Infección del SNC Infección de orina / Pielonefritis Insuficiencia renal crónica Hepatitis		

verdosos que pueden sugerir la presencia de obstrucción intestinal.

Sin embargo, en la *regurgitación* esta expulsión de contenido gástrico se produce de forma involuntaria y sin participación del sistema nervioso central ni de la musculatura abdominal. En la *rumiación*, el contenido gástrico llega hasta la boca y es masticado antes de volver a tragarlo. Diferenciar de forma adecuada la presencia de vómitos y/o regurgitaciones será clave, porque cada una está producida por causas diferentes con mecanismos fisiológicos distintos.

En ocasiones, el vómito va precedido de *náusea* que es una sensación desagradable de necesidad imperiosa de vomitar referida en la garganta o el epigastrio y que va asociada de forma habitual a síntomas autonómicos (palidez, sudoración, hipersalivación, taquicardia y polineas). En la *arcada*, se producen movimientos respiratorios espasmódicos

contra la glotis cerrada, acompañada de contracciones de la musculatura abdominal sin expulsión del contenido gástrico.

En general, el reflejo emético consta de tres fases:

1. Fase prodrómica con sensación nauseosa y signos de activación del sistema autonómico.
2. Arcada.
3. Vómito y expulsión de contenido gástrico a través de la cavidad oral.

Sin embargo, no siempre se producen las tres fases de forma coordinada y pueden presentarse de forma independiente.

Evaluación del niño con vómitos^(3,4)

La historia clínica es la herramienta más rápida y efectiva en el establecimiento de un algoritmo diagnóstico adecuado.

A la hora de identificar el origen de los vómitos es importante tener en cuenta dos aspectos fundamentales:

1. La edad del paciente.
2. El patrón temporal de los vómitos (agudo y recurrente crónico o cíclico) (Tabla I).

La presencia de síntomas o signos de alarma (Tabla II) puede orientarnos hacia determinadas patologías, en las cuales es necesario iniciar tratamiento etiológico de forma inmediata.

Una anamnesis exhaustiva y una exploración física minuciosa por aparatos, puede ser suficiente para realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

En el paciente con vómitos persistentes, sobre todo, si son agudos, puede ser necesario descartar complicaciones como: deshidratación con alteración electrolítica (generalmente, alcalosis metabólica hipoclorémica e

Tabla II. Signos y síntomas de alarma en niños con vómitos

Síntomas		
Generales	Pérdida de peso	Inespecífico, posible síndrome malabsortivo
	Letargia	
	Fiebre	Sugere infección sistémica
	Irritabilidad	La irritabilidad aislada es poco sugere de reflujo
	Disuria	Infección de orina, aunque la disuria es difícil de identificar en lactantes
	Inicio >6 m o persistencia >18 m	
Neurológicos	Macrocefalia	
	Fontanela abombada	Sugiere hipertensión intracraneal por infección del SNC, tumor o hidrocefalia
	Crisis convulsivas	Epilepsia, Infección del SNC
	Cefalea	Migraña, vómitos cíclicos (SVC)
Gastro-intestinales	Vómitos proyectivos	Estenosis hipertrófica de píloro
	Vómitos nocturnos	Sugiere hipertensión intracraneal, epilepsia occipital o SCV
	Vómitos biliosos	Obstrucción intestinal (atresia intestinal, vólvulo, invaginación, enfermedad de Hirschsprung) o SVC
	Disfagia	Esofagitis eosinofílica, acalasia, estenosis esofágica
	Hematemesis	Sangrado de intestino delgado proximal (ERGE con esofagitis, Mallory-Weiss, úlcera péptica, <i>Helicobacter pylori</i>)
	Sangrado rectal	GEA, invaginación, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), alergia alimentaria
	Diarrea crónica	Alergia alimentaria, enfermedad celíaca, EII
	Distensión abdominal	Obstrucción, dismotilidad o anomalías anatómicas

hipopotasémica por pérdida de hidrogeniones y cloro gástrico) o hematemesis por síndrome de Mallory-Weiss, independientemente de la causa de los vómitos.

En ocasiones, serán necesarias pruebas complementarias adicionales para confirmar el diagnóstico de presunción (Tabla III).

Lactante regurgitador o reflujo gastroesofágico fisiológico^(5,6)

El diagnóstico adecuado de lactante regurgitador como trastorno funcional es importante para evitar pruebas y tratamientos innecesarios.

Aproximadamente el 50% de los menores de 3 meses regurgita, al menos, una vez al día con un pico de regurgitaciones a los 4-5 meses de vida y un descenso posterior hasta permanecer en menos del 5% de los lactantes al año

de vida. Esta situación es fisiológica y puede considerarse normal en el desarrollo de un lactante sano⁽⁷⁾.

Cuando esta regurgitación produce complicaciones (esofagitis, fallo de medro, problemas de alimentación, apnea obstructiva, enfermedad pulmonar, etc.) es llamada enfermedad por reflujo gastroesofágico⁽¹⁾.

Los criterios Roma IV para el diagnóstico de los trastornos funcionales digestivos requieren la presencia de más de 2 regurgitaciones al día durante más de 3 semanas, sin presencia de las complicaciones referidas previamente en un lactante entre 3 y 12 meses, aparentemente sano para llegar al diagnóstico de lactante regurgitador⁽⁸⁾.

El mejor tratamiento será la información a los padres de la benignidad del proceso, con instrucciones con respecto a la vigilancia de aparición de signos o síntomas de alarma, junto con apoyo emocional adecuado al grado de estrés parental.

No se recomiendan medidas posturales que favorezcan el vaciamiento gástrico y disminuyan las regurgitaciones, como el decúbito prono, debido a su relación con el síndrome de muerte súbita del lactante. Puede recomendarse mantener una posición erguida en brazos durante 20 o 30 minutos tras las tomas, pero la posición semi-tumbado en hamaquita o grupo 0 no es efectiva y puede aumentar el reflujo.

Aunque la sobrealimentación puede ser causa de vómitos, existen pocos datos objetivos de que la fragmentación de tomas mejore la presencia de las regurgitaciones. No se recomiendan otras medidas dietéticas, pero en lactantes con escasa ganancia ponderal pueden añadirse cereales a las tomas para aumentar la densidad calórica de la toma y disminuir la sintomatología, aunque no se recomienda esta actuación en lactantes con sobrepeso.

Con frecuencia, se utilizan fórmulas antiregurgitación (AR) a base de espe-

Tabla III. Pruebas diagnósticas en pacientes con vómitos crónicos

Hemograma	Anemia: sangrado digestivo (EII, úlcera, invaginación) Leucocitosis: infección/sepsis, apendicitis
Electrolitos Equilibrio Ácido-Base	Estenosis hipertrófica píloro Hiperplasia suprarrenal Error congénito del metabolismo
Amonio	Fallo hepático Error congénito del metabolismo Síndrome de vómitos cíclicos
Función hepática	Hepatitis aguda Error congénito del metabolismo Fallo hepático Colelitiasis
Amilasa/Lipasa	Pancreatitis
Radiografía de abdomen	Obstrucción intestinal
Ecografía abdominal	Estenosis hipertrófica de píloro Invaginación Vólvulo Malrotación Síndrome de la arteria mesentérica superior Colelitiasis Hidronefrosis aguda Pancreatitis Apendicitis
Tránsito intestinal	Fístula traqueoesofágica Hernia de hiato Compresión extrínseca esofágica Atresia duodenal Malrotación
Vaciamiento gástrico	Gastroparesia
Endoscopia	Gastritis/Úlcera <i>Helicobacter pylori</i> Esofagitis por ERGE Esofagitis infecciosa Esofagitis eosinófilica Enfermedad inflamatoria intestinal AINEs Enfermedad celíaca Enteropatía por proteínas alimentarias

santes como: harina de maíz, arroz o algarrobo o goma guar, habiendo demostrado su efectividad a corto plazo en la disminución del número de regurgitaciones. Sin embargo, no se ha demostrado la seguridad de estas fórmulas a largo plazo, por lo que deberían utilizarse con precaución.

Enfermedad por reflujo^(1,9-11)

Cuando el reflujo gastroesofágico produce síntomas molestos y/o complicaciones como esofagitis, se considera enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Los síntomas de reflujo (Tabla IV) pueden ser variados y muy inespecíficos, sobre todo en lactantes, por lo que establecer si los episodios de reflujo producen o no síntomas es muy complicado en ocasiones, llevando tanto a la presencia de sobretratamiento como a la falta de identificación del paciente con patología.

Además, los síntomas referidos por los padres de lactantes como sugerentes de reflujo como: arqueamiento con las tomas, irritabilidad o llanto excesivo junto con las regurgitaciones pueden aparecer en niños sin presencia de ERGE, por lo que establecer una relación causal se hace especialmente dificultosa en este grupo de edad.

En niños mayores y adolescentes, los síntomas son parecidos a los de los adultos, refiriendo de forma habitual la presencia de regurgitación y pirosis.

Diagnóstico

No existe una prueba para el diagnóstico de ERGE que pueda ser considerada como la prueba de referencia (“gold standard”).

En ocasiones, el diagnóstico puede establecerse por la historia clínica, pero otras veces será necesario combinar los resultados de varias pruebas para establecer el diagnóstico definitivo. Estas pruebas serán necesarias en caso de: presentaciones atípicas, evolución tórpida o ante la presencia de síntomas de alarma.

Tratamiento de prueba con inhibidores de la bomba de protones (IBPs)

De forma habitual, se emplean IBPs en pacientes con síntomas sugerentes de ERGE de forma empírica. No existe

Tabla IV. Síntomas de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE)

	Síntomas	Signos
Generales	Disconfort Irritabilidad Fallo de medro Rechazo de alimentación Postura distónica del cuello (Sandifer)	Erosión dental / Caries Anemia
Digestivos	Regurgitación Vómitos Pirosis Dolor torácico Dolor epigástrico Hematemesis Disfagia / Odinofagia	Esofagitis Estenosis esofágica Barret
Respiratorios	Sibilantes Estridor Tos crónica Ronquera	Apneas Asma Neumonía de repetición Otitis media recurrente

evidencia de que esta actuación tenga ninguna validez en recién nacidos y lactantes, posiblemente por la inespecificidad de los síntomas que hace que la selección de pacientes sea incorrecta, por lo que no está recomendado en este tipo de población.

En niños mayores y adolescentes, está recomendada una prueba terapéutica si presentan síntomas sugerentes de ERGE (sensación de ascenso, pirosis o dolor retroesternal o epigástrico) sin signos de alarma. Aunque tradicionalmente se han utilizado ciclos cortos de 1-2 semanas, porque la mejoría suele ser rápida, se recomienda realizar la prueba durante 4-8 semanas, ya que algunos pacientes con ERGE pueden seguir presentando síntomas a las 2 semanas de iniciar el tratamiento si presentan esofagitis.

No está recomendada la prueba terapéutica con IBP en pacientes con síntomas extradigestivos (apneas, asma o tos persistente).

Tránsito esofágico con bario

La realización de un tránsito esofágico detecta la presencia de reflujo hasta en el 50% de los pacientes sin ERGE, por lo que no está indicado en el diagnóstico de ERGE por su escasa especificidad junto con su alta dosis de irradiación.

Solamente se realizará en el caso de sospecha de anomalías estructurales con síntomas similares o que asocien ERGE dentro de la evolución como: estenosis esofágica, fistula traqueoesofágica en H, compresión extrínseca, hernia de hiato, obstrucción duodenal por estenosis, atresia o membrana duodenal, malrotación o vólvulo.

Puede utilizarse una variante del tránsito esofágico, la videofluoroscopia, para descartar la presencia de disfagia orofaríngea con alteración de la eficacia y/o de la seguridad de la deglución. La presencia de disfagia puede ser un factor de confusión en el diagnóstico o asociarse a ERGE en determinados pacientes (parálisis cerebral y trastornos del neurodesarrollo, atresia de esófago, etc.).

Ecografía

La sensibilidad de la ecografía esofágica con doppler en el estudio del reflujo es alta en manos de examinadores experimentados, pero la especificidad es muy

baja y no se correlaciona con la presencia de esofagitis o de anomalías en la phmetría. Además, su realización consume mucho tiempo, por lo que no se utiliza de rutina en el diagnóstico del ERGE.

Sin embargo, puede ser necesaria para descartar otras patologías como: estenosis hipertrófica de píloro, hidronefrosis o estenosis ureteropélvica, litiasis biliar, pancreatitis, vólvulo, malrotación o invaginación (Tabla III).

Endoscopia digestiva alta con toma de biopsias

La endoscopia es útil para el diagnóstico de esofagitis erosiva o esofagitis microscópica y para descartar otras patologías que pueden asemejarse a la presencia de ERGE, como esofagitis eosinofílica o infecciosa.

Sin embargo, la sensibilidad de las lesiones macroscópicas es baja (15-71%) y, aunque la sensibilidad es mayor en los casos de esofagitis microscópica (hasta el 88%), el valor predictivo negativo de una endoscopia normal es bajo, por lo que la ausencia de esofagitis macro/microscópica no descarta la presencia de ERGE.

De forma habitual, no será necesaria la realización de endoscopia digestiva alta para el diagnóstico de ERGE, quedando limitada a pacientes con signos de alarma digestivos o cuando sea necesario descartar complicaciones como estenosis o esófago de Barret.

La endoscopia tiene escaso valor en el diagnóstico de ERGE con síntomas extradigestivos, aunque un tercio de los pacientes con síntomas exclusivamente extradigestivos puede presentar esofagitis microscópica.

No hay datos suficientes para recomendar la retirada del tratamiento con IBP en pacientes que se someten a endoscopia, pero mantener el tratamiento puede infradiagnosticar la presencia de reflujo y someter al paciente a nuevas pruebas diagnósticas que pudieran ser innecesarias.

pHmetría esofágica⁽¹²⁾

Consiste en colocar un electrodo que mide el pH en el esófago mediante un catéter introducido a través de la fosa nasal, aunque existen dispositivos inalámbricos sin necesidad de sondaje. La colocación del catéter puede estimarse con fórmulas predictivas, pero debe ser

confirmado radiológicamente. La medición se realiza durante un día completo (al menos, 16 horas) y debería ser lo más parecido posible a su actividad habitual para obtener datos reales.

Generalmente, se utiliza el índice de reflujo (porcentaje de tiempo con pH <4 en el esófago) como sugerente de esofagitis y/o reflujo patológico.

Las indicaciones actuales para la realización de pHmetría serían:

1. Diagnóstico de enfermedades relacionadas con el ácido.
2. Correlacionar los síntomas persistentes con la presencia de reflujo ácido.
3. Valorar la eficacia del tratamiento antiácido en pacientes de alto riesgo de complicaciones (p. ej., aquellos con atresia de esófago o parálisis cerebral) o con síntomas persistentes.

Las limitaciones de la pHmetría son:

- Es difícil establecer valores de normalidad en niños sanos.
- No detecta la presencia de reflujo no ácido, entidad que puede aparecer en más de la mitad de los lactantes con reflujo.
- No detecta la extensión del reflujo en el esófago y es difícil establecer la correlación entre los síntomas referidos y los eventos ácidos, ya que no existe consenso de cuál es el tiempo en el que dichos eventos y los síntomas están relacionados.

Impedancia intraluminal multicanal esofágica combinada con pHmetría (pH-MII)⁽¹³⁾

La impedanciometría es una técnica de reciente aparición que nos permite valorar la progresión del bolo en el interior de un órgano hueco sin precisar el uso de radiación, debido a la medición de la oposición a la corriente eléctrica creada entre 2 electrodos. La combinación de impedanciometría y pHmetría no solo permite la detección del reflujo con mayor sensibilidad al identificar reflujos no ácidos, sino que también detecta la calidad, la cantidad y la altura de ascenso del reflujo y permite el estudio del aclaramiento esofágico con una sola técnica, similar a la phmetría, pero sensiblemente más cara.

Sin embargo, también presenta una serie de limitaciones:

- Ausencia de datos de referencia pediátricos.

- La presencia de esofagitis severa o trastornos de la motilidad puede infraestimar la presencia de reflujo por la existencia de una impedancia basal baja.
- La interpretación de los datos es dificultosa y consume mucho tiempo.
- Como en la pHmetría, no queda clara la ventana de tiempo en la cual la presencia de un síntoma y un reflujo pueden ser asociados.

Con todas estas limitaciones, las principales indicaciones para la realización de pH-MII son:

- Diferenciar entre esofagitis no erosiva, pirosis funcional y reflujo hipersensible en pacientes con síntomas sugerentes de reflujo y endoscopia normal⁽¹⁴⁾.
- Determinar la efectividad del tratamiento con antiácidos y valorar la presencia de reflujo no ácido en pacientes con síntomas persistentes bajo tratamiento con IBP.
- Determinar la extensión del reflujo en el esófago en pacientes con síntomas extradigestivos.
- Clarificar el rol del reflujo ácido y no ácido en la etiología de esofagitis y otros signos o síntomas sugestivos de ERGE.

Con respecto a la retirada del tratamiento con IBP en pacientes con síntomas persistentes, dependerá del objetivo de la realización de la prueba. En pacientes con síntomas persistentes pese al tratamiento, la prueba se hará sin retirar el tratamiento, mientras que si el objetivo es establecer la correlación entre determinado síntoma y la presencia de eventos de reflujo, será necesario retirar el tratamiento para valorar la presencia de reflujo ácido asociado.

Otras pruebas diagnósticas

Otras pruebas que pueden realizarse en casos seleccionados son:

- Manometría esofágica: sobre todo en sospechas de alteraciones de la motilidad o enfermedades neuromusculares, puede predecir el pronóstico en caso de decisión de tratamiento quirúrgico.
- Escintigrafía: escasa especificidad en el diagnóstico del reflujo, puede utilizarse el estudio de vaciamiento gástrico para descartar gastroparesia.

Tratamiento^(1,9,10,15)

El establecimiento de un adecuado diagnóstico evita la realización de tratamientos innecesarios y la aparición de complicaciones asociadas a la ERGE.

Medidas dietéticas

Espesantes

El uso de espesantes, ya sean a base de cereales añadidos a la fórmula o en espesantes artificiales, tiene escasa aplicación en el tratamiento de la ERGE; ya que, aunque han demostrado la mejoría en las regurgitaciones visibles, el impacto en el resto de los síntomas es escaso. Además, no disminuyen el número de reflujos o el índice de reflujo medido por pHmetría o pH-MII.

Reducción del volumen ingerido

No existen datos de suficiente evidencia para recomendar dietas fraccionadas o de escaso volumen en pacientes con ERGE, aunque suele recomendarse de forma habitual.

Es necesario asegurar que estas medidas no condicionen un descenso de la ingesta calórica total en pacientes con riesgo de crecimiento comprometido.

Aunque la obesidad se ha relacionado con un aumento del riesgo de ERGE, no existen estudios que valoren la eficacia de la pérdida de peso en el tratamiento del reflujo. Sin embargo, por su relación con otras enfermedades no comunicables, parece razonable realizar educación sobre la prevención de la obesidad en pacientes con sobrepeso.

Dieta exenta en proteínas de leche de vaca⁽¹⁶⁾

No existe evidencia de que modificaciones de la dieta (dieta sin lactosa, dietas restrictivas, etc.) mejoren los síntomas de reflujo, aunque deben evitarse alimentos que disminuyen la contracción del esfínter esofágico inferior o producen enlentecimiento del vaciamiento gástrico (chocolate, café, alimentos grasos, picantes y condimentos).

Aunque la retirada de las proteínas de leche de vaca (PLV) no produce mejoría del reflujo, los síntomas pueden ser muy parecidos en recién nacidos y lactantes con alergia a PLV, por lo que se recomienda realizar prueba de retirada de PLV durante 2-4 semanas con una fórmula extensamente hidrolizada antes de reali-

zar otras pruebas diagnósticas o de iniciar tratamiento de ERGE en estos pacientes. No se recomienda el uso de fórmula de soja y las fórmulas de aminoácidos deberían restringirse a pacientes con síntomas severos o fallo de medro significativo. En lactantes amamantados, es necesario realizar dieta exenta en PLV en las madres.

Alimentación transpilórica

No se ha demostrado que la alimentación transpilórica reduzca el riesgo de complicaciones atribuidas al reflujo (fundamentalmente, sintomatología respiratoria) con respecto a la alimentación gástrica en pacientes con riesgo de ERGE, por lo que no se recomienda por el aumento de complicaciones.

Otras medidas no farmacológicas

No se recomienda el uso del tratamiento con masaje en pacientes con ERGE y tampoco se ha demostrado el beneficio de otras terapias complementarias como: hipnoterapia, homeopatía, acupuntura o hierbas medicinales.

No existen datos sobre el uso del tratamiento con pre/probióticos en el tratamiento del reflujo gastroesofágico.

Existe controversia con respecto al tratamiento postural del reflujo. La posición en prono se ha identificado como la mejor postura para disminuir el reflujo en lactantes, pero ante la relación con el síndrome de muerte súbita se contraindica el uso de medidas posturales en lactantes durante el sueño. Aunque no existen datos del tratamiento postural en niños, se extrapolan datos de adultos y puede utilizarse la elevación de la cabeza en supino y la utilización del decúbito lateral izquierdo, ya que mejora el vaciamiento gástrico y disminuye la relajación del esfínter esofágico inferior.

Tratamiento farmacológico⁽¹⁷⁾

Antiácidos y alginatos

Actúan bloqueando el ácido, por lo que se han utilizado de forma habitual para tratar la pirosis y la dispepsia.

Pueden contener: bicarbonato sódico o potásico, aluminio, magnesio o sales de calcio.

Generalmente mejoran los síntomas de reflujo sin efectos secundarios significativos a corto plazo. Sin embargo, existen dudas sobre su seguridad a largo plazo, sobre todo, los que contienen

aluminio en su composición, por lo que deberían evitarse en tratamientos prolongados.

No se utilizan de forma habitual en el tratamiento de ERGE en lactantes, aunque algunas guías recomiendan tratamientos de prueba con alginatos en lactantes con regurgitaciones frecuentes y síntomas sugerentes de ERGE que no mejoran con medidas dietéticas.

Terapia supresora del ácido: antagonistas del receptor de histamina (Anti-H2) e inhibidores de la bomba de protones (IBP)⁽¹⁸⁾

Existe escasa evidencia en Pediatría para recomendar el tratamiento con IBP o AntiH2 sobre placebo para el tratamiento de la ERGE, sin embargo, por extrapolación de datos de adultos y por consejo de los expertos, se recomienda el tratamiento con IBP como terapia de primera línea en pacientes con esofagitis erosiva y en niños con síntomas típicos de reflujo (pirosis y dolor retroesternal o epigástrico), pudiendo utilizarse AntiH2 como terapia alternativa si no se dispone de IBP o la forma galénica no es adecuada.

No existen datos para recomendar ningún IBP (omeprazol, lansoprazol, esomeprazol o rabeprazol) sobre otro, al igual que con los distintos tipos de AntiH2 (ranitidina, cimetidina, famotidina).

No se recomienda el tratamiento en lactantes con regurgitaciones y llanto o irritabilidad sin otros síntomas de reflujo, ni en el tratamiento de síntomas extraintestinales de forma empírica.

Aunque no existen efectos adversos significativos a corto plazo y no se ha demostrado la existencia de efectos secundarios a largo plazo como en adultos (fracturas, demencia, infarto de miocardio o enfermedad renal), se recomienda reevaluación continua para intentar mantener el tratamiento el menor tiempo posible, ya que existen datos de que pueden favorecer: la presencia de infecciones respiratorias, urinarias y por *Clostridium difficile* y la presencia de enterocolitis necrotizante.

Procinéticos

- Baclofeno: reduce los episodios de relajación transitoria del EEI, el reflujo ácido y acelera el vaciamiento gástrico. No ha sido evaluado en el tratamiento del reflujo en niños,

pese a su utilidad en el tratamiento del ERGE en adultos. Sin embargo, ESPGHAN recomienda valorar su utilización previo al tratamiento quirúrgico.

- Dopaminérgicos (Metoclopramida y Domperidona): son fármacos que facilitan el vaciamiento gástrico frente a placebo sin claras diferencias entre ellos en el tratamiento del reflujo. Sin embargo, la alta frecuencia de efectos adversos como: síntomas extrapiramidales, diarrea, sedación y prolongación del intervalo QT, hace que las agencias reguladoras (FDA, EMEA, AEMPS) alerten sobre la seguridad de su uso en pacientes con ERGE, por lo que no deberían utilizarse en el tratamiento del reflujo.
- Eritromicina: aunque se ha sugerido su eficacia en mejorar la tolerancia digestiva en pretérminos, no existe evidencia de su efectividad en el tratamiento del reflujo.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía antireflujo se utiliza de forma ocasional en el paciente con ERGE con fracaso del tratamiento médico o con complicaciones severas (apneas, fallo respiratorio, Barret, etc.).

La técnica más efectiva es la funduplicatura de Nissen, que debería realizarse con abordaje laparoscópico debido a una menor morbilidad, menor estancia hospitalaria y menores problemas postoperatorios⁽¹⁹⁾.

La mayoría de los datos con respecto a la cirugía antireflujo son retrospectivos, por lo que es difícil realizar una selección adecuada de los pacientes que se beneficiarían de un tratamiento quirúrgico precoz.

La eficacia de la cirugía es aproximadamente del 90% de los pacientes con necesidad de reintervención, a largo plazo del 10% de ellos. Sin embargo, parece que la eficacia del control de los síntomas extradigestivos es inferior. Existen datos contradictorios sobre el mantenimiento del tratamiento antireflujo tras la cirugía.

No se recomiendan otros procedimientos quirúrgicos como: la desconexión esofagogastrica con anastomosis esofago-yeyunal y los métodos endoscópicos endoluminales (gastroplasia, polímeros o radiofrecuencia).

Bibliografía

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

- 1.*** Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, Di Lorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018; 66: 516-54.
- 2.** Sherman PM, Hassall E, Fagundes-Neto U, Gold BD, Kato S, Koletzko S, et al. A global, evidence-based consensus on the definition of gastroesophageal reflux disease in the pediatric population. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104: 1278-95.
- 3.* Di Lorenzo C. Approach to the infant or child with nausea and vomiting. Li BUK, ed. Uptodate. Waltham, MA. Uptodate Inc. <https://www.uptodate.com> (Acceso: 16 de julio de 2019).
- 4.* Li BUK, Kovacic K. Vomiting and nausea. En: Wyllie R, Hyams Js, Marsha M. En: *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease 5ªed.* Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 84-103.
5. García Burriel JJ, Torres Peral R. Trastornos funcionales gastrointestinales en el niño menor de 4 años En: SEGHN. *Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.* 4ª Edición. Madrid: Ergon SA; 2016. p. 133-42.
6. Winter HS. Gastroesophageal reflux in infants. Abrahams SA, Li B UK, ed. Uptodate. Waltham, MA. Uptodate Inc. <https://www.uptodate.com> (Acceso: 9 de septiembre de 2019).
7. Vandenplas Y, Abakri A, Bellaiche M, Benninga M, Chouraqui JP, Cokura, et al. Prevalence and Health Outcomes of Functional Gastrointestinal Symptoms in Infants From Birth to 12 Months of Age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015; 61: 531-7.
- 8.** Benninga MA, Nurko S, Faure C, Hyman PE, St. James Roberts I, Schechter NL. *Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler.* Gastroenterology. 2016; 150: 1443-55.
9. Armas Ramos H, Ortigosa Castillo L. Reflujo gastroesofágico y esofagitis en niños. En: SEGHN. *Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.* 4ª Edición. Madrid: Ergon SA; 2016. p. 23-44.
10. Pérez Moreno J, Martínez C, Tolín Hernani MM, Álvarez Calatayud G. Diagnóstico y tratamiento del reflujo gastroesofágico. *An Pediatr Contin.* 2013; 11: 1-10.
11. Winter HS. Clinical manifestation and diagnosis of gastroesophageal reflux disease in children and adolescents. Li B UK, ed. Uptodate. Waltham, MA.

- Uptodate Inc. <https://www.uptodate.com> (Acceso: 9 de septiembre de 2019).
- 12.** Armas Ramos H, Molina Arias M, Peña Quintana L, Eizaguirre Sexmilo I, Juste Ruiz M, Sánchez y Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) de la AEP. Indicaciones actuales de la monitorización de la pHmetría esofágica. *An Pediatr (Barc)*. 2002; 56: 49-56.
 - 13.** Tolín Hernani MM, Álvarez Calatayud G, Sánchez Sánchez C. Impedanciometría intraluminal multicanal esofágica: indicaciones y técnica. *An Pediatr Contin*. 2013; 11: 110-6.
 - 14.* Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, Miwa H, Pandolfino JE, Zerbib F. Esophageal Disorders. *Gastroenterology*. 2016; 150: 1368-79.
 15. Winter HS. Management of gastroesophageal reflux disease in children and adolescents. Li B UK, ed. Uptodate. Waltham, MA. Uptodate Inc. <https://www.uptodate.com> (Acceso: 9 de septiembre de 2019).
 - 16.** Espín Jaime B, Díaz Martín JJ, Blesa Baviera LC, Claver Monzón A, Hernández Hernández A, García Burriel JJ, et al. Alergia a las proteínas de leche de vaca no mediada por IgE: Documento de consenso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP). *An Pediatr (Barc)*. 2019; 90: 193.e1-193.e11.
 17. Tighe M, Afzal NA, Bevan A, Hayen A, Munro A, Beattie RM. Pharmacological treatment of children with gastroesophageal reflux. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 24: CD008550.
 - 18.** van der Pol RJ, Smits MJ, van Wijk MP, Omari TI, Tabbers MM, Benninga MA. Efficacy of proton-pump inhibitors in children with gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Pediatrics*. 2011; 127: 925-35.
 - 19.* Ru W, Wu P, Feng S, Lai XH, Chen G. Laparoscopic versus open Nissen fundoplication in children: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg*. 2016; 51: 1731-6.
 20. Vázquez Fernández ME, Cano Pazos M. Vómitos y regurgitaciones, reflujo gastroesofágico y estenosis pilórica. *Pediatr Integral*. 2015; XIX(1): 21-32.
- Bibliografía recomendada**
- Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, Di Lorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018; 66: 516-54.
- Trabajo de referencia en el diagnóstico y tratamiento del reflujo gastroesofágico y de la enfermedad por reflujo en niños; sin embargo, muchas de las recomendaciones están basadas en recomendaciones de experto, lo que orienta hacia la escasa evidencia científica con respecto a una patología tan prevalente en Pediatría.
- Sherman PM, Hassall E, Fagundes-Neto U, Gold BD, Kato S, Koletzko S, et al. A global, evidence-based consensus on the definition of gastroesophageal reflux disease in the pediatric population. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104: 1278-95.
- Interesante consenso de definiciones de reflujo para establecer diagnósticos correctos y evitar pruebas y tratamientos innecesarios.
- Armas Ramos H, Molina Arias M, Peña Quintana L, Eizaguirre Sexmilo I, Juste Ruiz M, Sánchez y Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) de la AEP. Indicaciones actuales de la monitorización de la pHmetría esofágica. *An Pediatr (Barc)*. 2002; 56: 49-56.
- Obra de referencia de redacción muy sencilla explicando la técnica, las indicaciones y la interpretación de la prueba más realizada de forma clásica en Pediatría, para el diagnóstico de reflujo gastroesofágico.
- Tolín Hernani MM, Álvarez Calatayud G, Sánchez Sánchez C. Impedanciometría intraluminal multicanal esofágica: indicaciones y técnica. *An Pediatr Contin*. 2013; 11: 110-6.
- Interesante revisión sobre una técnica de reciente introducción para el diagnóstico de la ERGE, comentado de forma exhaustiva las ventajas y limitaciones actuales de esta prueba diagnóstica.

Caso clínico

Niño de 4 meses que refiere vómitos desde la primera semana de vida.

Anamnesis

Los vómitos son generalmente postprandiales, en ocasiones hasta 4 o 5 veces después de la toma. No refiere esfuerzo durante el vómito y, en ocasiones, son muy abundantes. La abuela, que acompaña a la madre, refiere que esto no es normal y afirma “que, a veces, vomita toda la toma y no ganamos para baberos. Mire Usted, el día del bautizo le tuvimos que llevar con la toquilla manchada. No podemos seguir así, algo habrá que hacer”.

El niño se mantiene con lactancia materna exclusiva a demanda, toma 6-10 veces al día y descansa bien después de cada toma.

Aporta una curva de peso remitida desde otro Centro de Salud en la que se aprecia un descenso de p50 a p25 entre el primer y el segundo mes, manteniéndose desde entonces en ese carril de peso y con una talla en p25 desde el nacimiento. Acuden por primera vez a nuestra consulta al

cambiarse de pediatra, porque el anterior “no les hacía caso y cada vez vomita más”.

No ha presentado procesos infecciosos desde el nacimiento salvo algo de mucosidad nasal en un par de ocasiones, las deposiciones son normales y “es un niño muy simpático, se va con cualquiera y duerme muy bien, la vida nos da”.

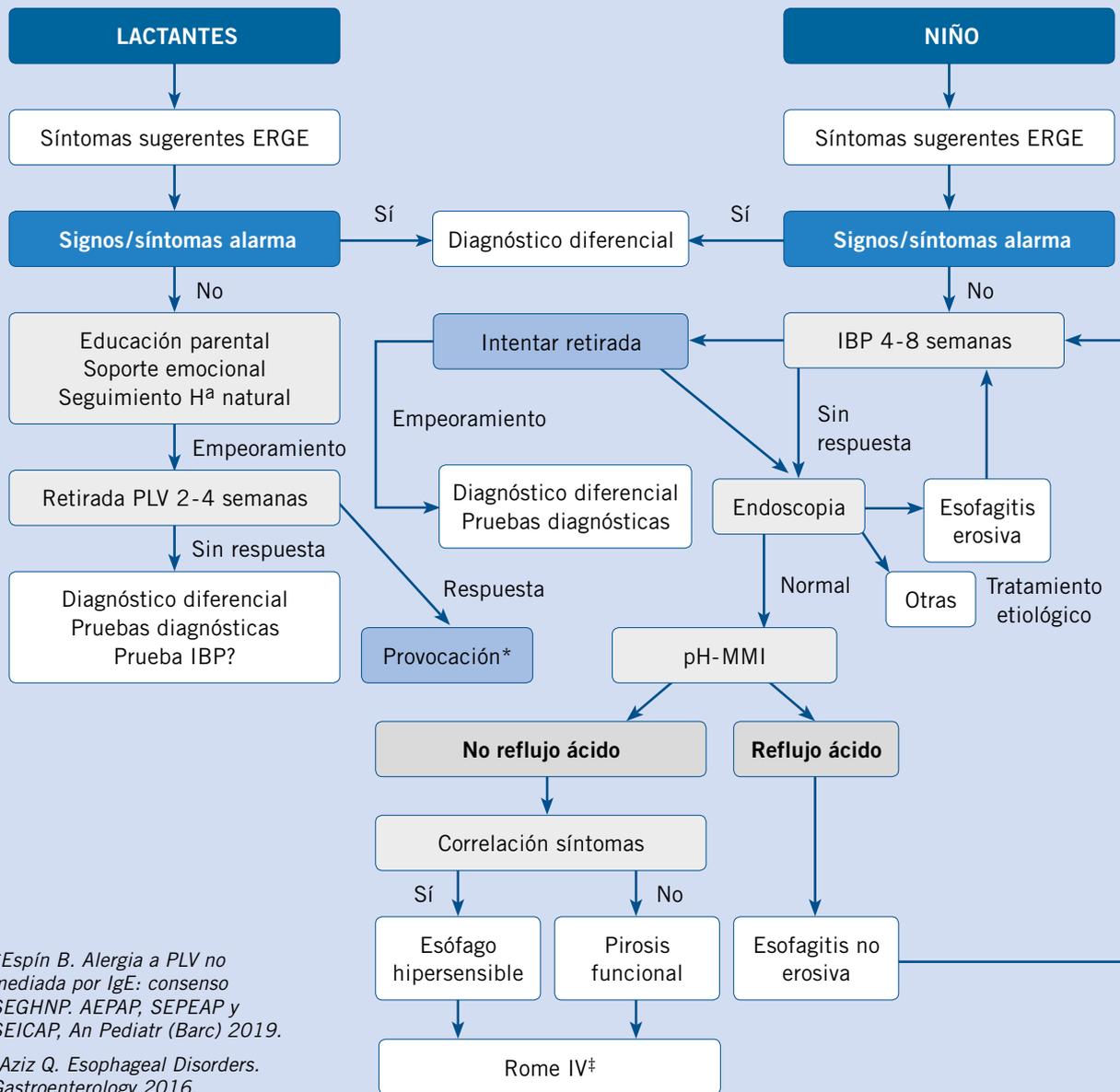
Antecedentes familiares

Madre alérgica a pólenes de gramíneas con asma estacional, con necesidad de tratamiento corticoide durante la primavera. Padre con rinoconjuntivitis primaveral, no se ha hecho pruebas alérgicas. Hermano de 6 años con antecedentes de proctocolitis alérgica el primer año de vida con provocación con proteína de leche de vaca a los 11 meses y diagnosticado de enfermedad celíaca hace 2 años.

Antecedentes personales

Embarazo controlado de curso normal. Parto por cesárea por no progresión. Cribado neonatal de enfermedades congénitas negativo. Resto sin interés.

Algoritmo para la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)



*Espín B. Alergia a PLV no mediada por IgE: consenso SEGHN. AEPAP, SEPEAP y SEICAP, An Pediatr (Barc) 2019.

‡Aziz Q. Esophageal Disorders. Gastroenterology 2016.

PLV: proteínas de leche de vaca; IBP: inhibidor de la bomba de protones; pH-MMI: impedancia intraluminal multicanal esofágica combinada con pHmetría.

Modificado de: Rosen R. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: NASPGHAN/ESPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web:

www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es. 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 a 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".



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.

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".

Vómitos y reflujo gastroesofágico

9. Señale la respuesta VERDADERA con respecto a los vómitos:

- Su incidencia en las consultas de Atención Primaria es baja, siendo limitada su atención al ámbito hospitalario.
- Debe derivarse a todo paciente con sospecha de reflujo para realizar las pruebas necesarias.
- Generalmente los vómitos van siempre precedidos de náuseas.
- Solamente se producen arcadas cuando se vomita mucho y el estómago está vacío.
- La sensación desagradable de necesidad de vomitar que se acompaña de síntomas autonómicos se denomina náusea.

10. ¿Cuál cree que es la medida más importante para DIFERENCIAR el reflujo fisiológico de la enfermedad por reflujo?

- Una pHmetría normal.
- La historia clínica y la anamnesis.
- La ausencia de esofagitis macroscópica en una endoscopia digestiva alta.
- La respuesta al tratamiento con IBP.
- La presencia de irritabilidad en un lactante con vómitos.

11. Con respecto al tratamiento de prueba con inhibidores de la bomba de protones (IBP), señale la respuesta CORRECTA:

- Se debería realizar en lactantes antes de realizar ninguna prueba diagnóstica.
- Si se produce mejoría inmediata, se recomienda mantener el tratamiento 1 o 2 semanas.

- Parece recomendable realizar una prueba en pacientes con asma que no responden al tratamiento habitual.
- Su uso está limitado a pacientes con síntomas típicos de enfermedad por reflujo y sin signos de alarma.
- En el caso de impactación alimentaria, podemos realizarla para descartar la presencia de una esofagitis eosinofílica respondedora a IBP.

12. ¿Cuál de los siguientes, NO es un síntoma/signo de alarma en pacientes con vómitos?

- Cólico del lactante.
- Cefalea.
- Diarrea.
- Pérdida de peso.
- Hemorragia digestiva.

13. Indique cuál de las siguientes asociaciones entre sospecha y prueba diagnóstica es INCORRECTA:

- Electrolitos - Hiperplasia suprarrenal congénita.
- Amonio - Síndrome de vómitos cíclicos.
- Ecografía abdominal - Estenosis unión pieloureteral.
- Enfermedad por reflujo sin síntomas de alarma - Tránsito esofágico.
- Gastroparesia - Vaciamiento gástrico.

Caso clínico

14. ¿Cuál cree que sería el DIAGNÓSTICO más probable de su paciente?

- Rumiación.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Lactante regurgitador.

- Espasmo pilórico.
- Alergia a proteínas de leche de vaca.

15. En este caso, qué PRUEBAS cree que podrían ayudar a llegar a un diagnóstico definitivo en caso de dudas:

- Ionograma con gasometría para descartar alteraciones electrolíticas.
- Prueba de retirada de proteína de leche de vaca.
- Le digo a la abuela que es una pesada y que me parece normal que el otro pediatra no les hiciera caso.
- Les explico que creo que el niño es un "regurgitador feliz", que es normal que a los 4 meses vomite más y que los vómitos irán disminuyendo hasta al año de vida y les indico cuáles son los signos que tienen que vigilar.
- Programaría una pHmetría para descartar la presencia de reflujo ácido.

16. ¿Cuál cree que sería el tratamiento más ADECUADO en nuestro paciente?

- Ranitidina.
- Inhibidores de la bomba de protones, que son el tratamiento de primera línea de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Si ha habido respuesta a la retirada de proteínas de leche de vaca, mantengo la dieta exenta hasta los 2 años de vida.
- Observación con vigilancia de signos y/o síntomas de alarma.
- Valoraría mandarlo al cirujano para realizar una cirugía anti-reflujo.

Dolor abdominal crónico y recurrente

D. Infante Pina

Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil.
Hospital Universitario General de Catalunya. Grupo Quirónsalud. Barcelona



Resumen

Estudios longitudinales prospectivos revelan que hasta un 24% de preescolares y adolescentes presentan dolor abdominal crónico y recidivante (DAR). A la hora de enfocar el diagnóstico se debe de huir de esas listas interminables, de algunos tratados, en los cuales se juntan, dentro del diagnóstico diferencial, causas muy habituales de morbilidad mínima, junto a patologías graves o complejas de escasa incidencia. Una revisión personal de 800 casos que consultaron por DAR, mostró que un 98% se localizaban en el tubo digestivo y de los mismos un 70% fueron catalogadas como orgánicas y un 30% de origen funcional. Solo un 5% de las orgánicas fueron causas graves. Un enfoque racional del abordaje debe efectuarse partiendo de una historia clínica detallada que, en la mayoría de los casos, nos orientará sin necesidad de efectuar estudios amplios y costosos. En el presente artículo, se abordan las causas más frecuentes del DAR, mecanismo fisiopatológico, sintomatología, pruebas para el diagnóstico y enfoque terapéutico.

Abstract

Prospective longitudinal studies reveal that up to 24% of preschoolers and adolescents have chronic and relapsing abdominal pain (ARD). At the time of approaching the diagnosis, one must flee from those endless lists, from some treaties, in which very common causes of minimal morbidity are combined within the differential diagnosis, together with serious or complex pathologies of scarce incidence. A personal review of 800 cases that consulted with ARD showed that 98% were located in the digestive tract and 70% of those were labeled as organic and 30% of functional origin. Only 5% of the organic ones were serious causes. A rational approach should be made based on a detailed clinical history that in most cases will guide us without the need for extensive and costly studies. In the present article the most frequent causes of the ARD, physiopathological mechanisms, symptomatology, tests for the diagnosis and therapeutic approach are discussed.

Palabras clave: Infancia y adolescencia; Dolor abdominal crónico; Dolor abdominal recurrente; Dolor abdominal funcional.

Key words: Childhood and adolescence; Chronic abdominal pain; Recurrent abdominal pain; Functional abdominal pain.

Introducción

Estudios longitudinales prospectivos revelan que hasta un 30% de los niños y adolescentes presentan episodios de dolor abdominal. No todos son organicidades, y un nuevo concepto dentro de las etiologías ha hecho su aparición: dolor abdominal de origen funcional.

Han pasado 40 años desde que John Apley nos dio su versión del dolor abdominal crónico y recurrente en la infancia (DAR)⁽¹⁾, definiéndolo como: “Aquel dolor que se presenta de una manera repetida durante

semanas o meses, interfiriendo en el comportamiento del niño, pudiendo estar en plena normalidad entre los episodios. El tipo de dolor varía de unos niños a otros, puede ser de tipo vago o localización variable y descripción compleja”. Dicha definición, aunque con algunos matices, sigue siendo referenciada, pero en la actualidad, el DAR no se considera un diagnóstico, sino la descripción de un síntoma. Estudios longitudinales prospectivos revelan que hasta un 30% de los niños y adolescentes presentan, al menos, un episodio de dolor abdominal semanal (datos muy

variables según estudios) y hasta en el 24% de los niños, este dolor se prolonga más de 8 semanas. Un hecho destacable es el aumento de la incidencia, lo cual no puede ser debido a un aumento de organicidades, sino al cambio de los estilos de vida de nuestros escolares y adolescentes en cuanto a las dietas, y al aumento del estrés y conflictividad de la vida moderna. Un nuevo concepto dentro de la categorización del DAR ha hecho su aparición dentro de las posibles etiologías y muy unido al comentario anterior, el dolor abdominal recidivante de origen funcional (DARF)^(2,3)



Figura 1. Etiología del dolor abdominal crónico y recurrente (DAR) en revisión de 800 casos clínicos.

que se define como: “una combinación variable de síntomas gastrointestinales crónicos o recurrentes, no explicados por alteraciones bioquímicas o estructurales, siendo todos los exámenes que se efectúan negativos”. Paralelamente a la angustia familiar, alteración del ritmo escolar o vida cotidiana, está la preocupación del médico ante la etiología del DAR, las pruebas diagnósticas que debe solicitar y el pronóstico del proceso, ya que con frecuencia se busca una etiología orgánica.

Enfoque racional del DAR

Para un enfoque racional, es necesario basarnos en la “medicina basada en la evidencia”; es decir, ser buenos clínicos valorando atentamente los datos de la historia clínica antes que pensar en amplitud de exploraciones.

A la hora de enfocar el diagnóstico, se debe de huir de esas listas interminables, de algunos tratados, en los cuales se juntan, dentro del diagnóstico diferencial, causas muy habituales de morbilidad mínima, junto a patologías graves o complejas de escasa incidencia. Casi todas las causas orgánicas graves “suelen dar la cara”, se acompañan de síntomas relevantes y no suelen consultar como un cuadro crónico, en ocasiones de 1-2 años de duración. En la figura 1, podemos ver la clasificación etiológica de una revisión personal de 800 casos que consultaron por DAR⁽⁴⁾. De ellos un 98% se localizaban en el tubo digestivo, aunque hablemos de dolor abdominal y no de dolor intestinal. Para un enfoque racional es necesario basarnos en la “medicina basada en la evidencia”, es decir, ser buenos clínicos valorando atentamente los

datos de la historia clínica (Tabla I) en su más amplio contexto, antes que pensar en pedir un sinfín de exploraciones^(5,6). La exploración física será el siguiente escalón en el cual deberemos apoyarnos, si bien, por lo general, suele dar poco de sí. Las pruebas diagnósticas deberán orientarse, en primer lugar, en confirmar un diagnóstico concreto “si hay síntomas de sospecha o certeza”. Si en la historia clínica no hay ningún síntoma orientativo específico (DAR “sin materia”), sí que será obligado hacer un estudio general para encontrar posible organicidad o en su defecto catalogarlo de funcional (Tabla II). En este trabajo, nos centraremos en la descripción y manejo terapéutico de las causas más frecuentes del

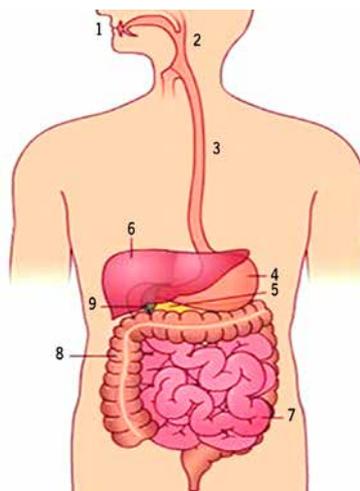


Figura 2. Localización abdominal según aparatos del dolor abdominal crónico y recurrente (DAR).

Aparato digestivo:

- 1. Boca - 2. Faringe - 3. Esófago
- 4. Estómago - 5. Páncreas
- 6. Hígado - 7. Intestino delgado
- 8. Intestino grueso - 9. Vesícula biliar

Tabla I. Datos fundamentales, historia clínica del dolor abdominal crónico y recurrente (DAR)

- Localización
- Síntomas acompañantes
- Indican gravedad: intensidad-frecuencia-duración
- La organicidad suele acompañar una implicación mayor
- Valoración psicológica de la familia y del paciente

Tabla II. Exploraciones básicas dolor abdominal crónico y recurrente (DAR) “sin materia”

- Bioquímica: hemograma, sideremia, reactivantes de fase aguda, perfil hepático-renal-pancreático
- Heces: parásitos, sangre oculta, calprotectina
- Ecografía abdominal

DAR, escalonado a la localización del mismo (Fig. 2) para facilitar el enfoque diagnóstico. Los niños y adolescentes colaboran perfectamente en referir la zona afecta, así como en la descripción de síntomas acompañantes.

DAR zona epigastrio

Esofagitis por reflujo gastroesofágico

Suelen existir antecedentes de reflujo en época neonatal. El diagnóstico se efectúa mediante tránsito y el tratamiento con dieta sin irritantes e inhibidores bomba protones.

La esofagitis es debida a la incontinencia del cardias y producida por el contacto del ácido clorhídrico gástrico con la mucosa esofágica. Suelen aquejar un dolor en zona epigástrica, puntualmente cardial, acompañado de: pirosis, disfagia, náuseas o sensación de regurgitación. Con frecuencia, dicho dolor se presenta matutino y acompañado de anorexia. Entre los antecedentes existe casi siempre, el dato de regurgitaciones y vómitos en la época del lactante. Se trata de pacientes en los cuales desapareció la clínica alrededor de los 18-24 meses de vida, lo cual no presupone el cerrado

adecuado del cardias. El desencadenante de la clínica puede ser una situación de estrés, que aumenta la secreción ácida o bien dietas que favorezcan un aumento de dicha secreción o relajación del cardias, como son: exceso de cacao, rico en xantinas; menta; bebidas gaseosas; alimentos muy ácidos, como cítricos y tomate, o muy grasos; café; alcohol; y mostaza o salsas picantes en caso de adolescentes. Un tránsito esofágico puede ser suficiente para confirmar nuestra sospecha diagnóstica. La fibroendoscopia está indicada cuando queramos visualizar el grado de esofagitis en aquellos casos de evolución tórpida. El tratamiento deberá hacerse con dieta de protección de secreción ácida, evitando los alimentos mencionados. También se recomienda el tratamiento posicional, elevando la cama unos 30-40 cm. En la actualidad, es una práctica ya consensuada el uso de inhibidores de bomba de protones a dosis de 1 mg/kg/24 h (máximo 40 mg/día) mínimo 14 días. En función de la gravedad o evolución, puede asociarse un procinético como la Domperidona (Motilium®) a dosis de 1 mg/kg/día repartido en tres dosis, que favorece el aclaramiento esofágico, haciendo que el contenido gástrico acorte su permanencia en el esófago. En casos de esofagitis importantes (fibroendoscopia), estaría indicado el Ziverel®, una asociación de ácido hialurónico y sulfato de condroitina, capaz de ejercer un mecanismo de protección de la mucosa esofágica.

Infección por *Helicobacter Pylori*

La prevalencia es cercana al 30%, pero es importante constatar que solo deben ser tratados aquellos pacientes con lesiones de la mucosa gástrica.

La infección por *Helicobacter Pylori* (HP) es muy frecuente, estimándose la prevalencia en edad pediátrica, según los estudios, en un 20% en nuestro medio, llegando al 60% en países subdesarrollados. Es frecuente que todos los miembros de una familia estén infectados por el mismo serotipo. El nicho natural de HP es la mucosa gástrica, si bien, se describe su presencia en otras zonas del tracto digestivo, como esófago y duodeno. No todos los infectados por este germen desarrollan cambios histológicos sugestivos de gastritis crónica o

Tabla III. Pautas de tratamiento recomendadas para tratamiento de *Helicobacter Pylori*

- Primera elección: Esomeoprazol (1 mg/kg/día-una dosis) + Amoxicilina (50 mg/kg/día-dos dosis) + Metronidazol (20 mg/kg/día-dos dosis): 10 días
- Segunda elección: Esomeoprazol (1 mg/kg/día-una dosis) + Amoxicilina (50 mg/kg/día-dos dosis) + Claritromicina (15 mg/kg/día-2 dosis): 10 días
- Resistencia a primera/segunda elección: Esomeoprazol (1 mg/kg/día-una dosis) + Amoxicilina (50 mg/kg/día-dos dosis) + Levofloxacino o Ciprofloxacino (10 mg/kg/día-dos dosis): 10 días

úlcera, y a menudo están asintomáticos. La infección sintomática puede manifestarse por dolor de localización claramente epigástrica, ocasionalmente tan intenso como para provocar despertar nocturno. En otros casos, la sintomatología es más vaga con: sensación de plenitud postprandial, hinchazón, náuseas, eructos o vómitos^(6,7). Puede constatar, en casos graves, anemia ferropenia refractaria al tratamiento, con pérdidas ocultas de sangre en heces. La halitosis es un dato patognomónico de su presencia, dada la producción de amoniaco por el germen al descomponer la urea proteica de los alimentos. Los últimos datos aportados por el Registro Pediátrico Europeo (Grupo de trabajo de Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil [ESPGHAN] del 2018) según hallazgos fibroendoscópicos en 934 pacientes con HP, revelaron que la úlcera péptica gástrica o duodenal es rara en pacientes pediátricos sintomáticos (5,7%), mientras que las gastritis sin úlcera se encuentran con mayor frecuencia (14,6%). El consenso internacional refiere que solo los pacientes “con lesión demostrada” deben ser tratados. Esto nos obligaría en caso de diagnosticar un paciente con síntomas “suficientes” de infección sintomática, indicar una fibroendoscopia. En la actualidad, no se utiliza ya la prueba serológica, basada en la detección de anticuerpos Ig G frente a *H. pylori* en suero que

podían indicar infección pasada, pero no activa. La prueba más aceptada, por su sencillez, inocuidad y fiabilidad es el test respiratorio de urea marcada con el isótopo estable C¹³. También es útil, la detección antigénica de HP en heces por técnicas de inmunocromatografía que ofrecen gran comodidad, sensibilidad (94%) y especificidad (99%), comparables al cultivo y al test del aliento con urea marcada. Este test no se debe utilizar como despistaje general en niños asintomáticos o ante todo DAR inespecífico, sino reservarlo para aquellos casos con clínica sugestiva. La determinación indiscriminada implicaría un sobrediagnóstico de pacientes asintomáticos que probablemente no requieren ningún tratamiento⁽⁷⁾. Los datos del grupo de trabajo ESPGHAN acerca de las tasas de resistencia del microorganismo, obtenido por biopsia, a los antibióticos fueron: a claritromicina un 19,5%, a metronidazol un 16%, a amoxicilina un 1,4%, a levofloxacina un 4,87% y a rifampicina un 12,9%. Los datos obtenidos en pacientes que habían fracasado a una primera tanda de tratamiento de erradicación fueron: resistencia a claritromicina un 28,6% y a metronidazol un 29,4%. A la luz de estos resultados, la recomendación de la ESPGHAN es que la antibioterapia en pacientes pediátricos, debería adaptarse a la susceptibilidad a los mismos para alcanzar el objetivo de una tasa de erradicación primaria de, al menos, 90%. Las pautas recomendadas en estos momentos, si no se efectúa fibroendoscopia y antibiograma tras la biopsia, se exponen en la tabla III.

Dispepsia funcional

El cuadro simula una gastritis o dispepsia ulcerosa. Los exámenes diagnósticos de enfermedades orgánicas que puedan explicar los síntomas son negativos.

En ocasiones, se presenta asemejando un cuadro ulceroso o de gastritis, en el cual el dolor es el único síntoma, siendo persistente y localizado en zona epigástrica. En otras ocasiones, se presenta como un cuadro de dismotilidad dispéptica caracterizado por: malestar, disconfort, sin llegar a referir dolor, abarcando toda la parte superior del abdomen, a menudo acompañado de sensación de plenitud postprandial

rápida, hinchazón, náuseas y eructos. Los exámenes diagnósticos de enfermedades orgánicas (Tabla II) que puedan explicar los síntomas son negativos⁽³⁾. El tratamiento se iniciará con inhibidores de bomba de protones a dosis de 1 mg/kg/24 h mínimo 14 días y dieta de protección gástrica como en el caso de esofagitis. En caso de no obtener mejoría, se debe valorar añadir a la terapia ansiolíticos o inhibidores selectivos de la serotonina.

Dolor epigástrico matutino por acetonemia

Algunos pacientes consultan por dolor epigástrico “al despertar”, acompañado en ocasiones, de sensación nauseosa o ganas de vomitar. Las molestias curiosamente calman con la ingesta del desayuno. En la investigación clínica constan: cenas tempranas, frugales y con pocos hidratos de carbono. El aliento suele tener el típico olor a acetona y los cuerpos cetónicos están presentes en orina. La comprobación del diagnóstico y la solución del problema radican en cambiar los hábitos dietéticos y hacer cenas más ricas en hidratos de carbono. La toma en los casos que sea necesario, unido a los anteriores cambios dietéticos comentados, de una cucharada de 5 ml de Emenea® (glucosa + fructosa + ácido fosfórico) al despertar y quedando unos minutos en cama en reposo, suele solucionar el cuadro clínico.

DAR zona mesogastrio

Parasitosis

Dos parásitos pueden dar origen al dolor recidivante: la *Giardia lamblia* y el *Blastocystis Hominis*. El dolor producido suele ser referido a zona duodenal-periumbilical en forma de crisis, más frecuentemente después de las comidas. Es debida a la irritación duodenal que produce el parásito. En caso de *Giardia Lamblia*, puede ir acompañado de crisis diarreicas e intolerancia secundaria y transitoria a la lactosa. El *Blastocystis Hominis* no produce diarrea, y puede ir acompañado de una eosinofilia, no así la *Lamblia*. El diagnóstico se efectuará mediante examen parasitológico de las heces y el tratamiento con Metronidazol, a razón de 20 mg/kg/día en dos tandas de 7

días. En caso de resistencia al Metronidazol, podemos emplear el Tinidazol, a dosis de 50 mg/dosis única, o la Espiromicina 50-100 mg/kg/24 horas, ambos en dos tandas de 7 días. Recordar que otro tipo de parasitosis frecuente en nuestro entorno, como los oxiuros, no se acompañan de DAR, por lo cual no deben de entrar en nuestra sospecha diagnóstica.

Enfermedad celíaca, intolerancia al gluten e intolerancia a los almidones

Muchos pacientes acuden relacionando su dolencia digestiva con la ingesta de gluten o prolaminas de otros cereales. Sin embargo, estamos ante tres entidades distintas.

La enfermedad celíaca es una enfermedad bien conocida por los pediatras y de diagnóstico creciente^(8,9). En esta edad, suele presentar: dolorimiento abdominal difuso, pérdida de apetito y de peso, heces irregulares o complementamente normales y cansancio. Pueden existir antecedentes familiares. El descubrimiento del anticuerpo anti-transglutaminasa tisular humana ha supuesto un gran avance en el diagnóstico y es el método serológico de elección para el despistaje, diagnóstico y seguimiento de la enfermedad celíaca, puesto que tiene un elevado valor predictivo, alta sensibilidad y especificidad. Posteriormente, deben ser remitidos al gastroenterólogo infantil para la confirmación diagnóstica. El tratamiento, es la exclusión del gluten de la dieta de manera estricta y de por vida.

Cada vez es más frecuente la consulta de pacientes que manifiestan síntomas varios de “disconfort” intestinal referido como: aerofagia, flatulencia, hinchazón abdominal, dolorimiento o crisis de diarreas, y que relacionan con la ingesta del gluten del trigo. Las pruebas bioquímicas excluyen la enfermedad celíaca, la alergia o sensibilidad a las proteínas del gluten o a las prolaminas de los diferentes cereales. La biopsia intestinal demuestra que no hay enteropatía de ninguna clase; sin embargo, constatan que los síntomas son dosis dependiente y que mejoran al suprimir los cereales de la dieta. En estos momentos, los mecanismos de dicha intolerancia al gluten no son conocidos y los pacientes deben

ser tratados como celíacos. Sin embargo, la mayoría de casos que consultan no presentan dicha intolerancia “real al gluten” y el diagnóstico diferencial debe ser hecho con la intolerancia a los almidones de los cereales, en general. La sintomatología, en estos otros casos, es debida a la presencia de almidones y productos de la digestión de los mismos, no absorbidos por el intestino de individuos sanos, al ser resistentes a la digestión de los enzimas pancreáticos. Los modernos procesos de fabricación de los productos a base de cereales con variantes de temperatura de gelatinización y calor excesivo, conllevan inversión de las cadenas de amilosa o las secciones lineales de amilopectina que retrogradan y forman zonas con una organización cristalina muy rígida resistentes a las amilasas digestivas. El diagnóstico se efectuará mediante la prueba del hidrógeno espirado (test del aliento) que demuestra dicha fermentación y dietas de exclusión. La introducción de gluten purificado que no causa problemas confirma el diagnóstico diferencial con respecto a los pacientes con intolerancia “real al gluten” que sí los presentan. Posteriormente, una dieta de exclusión de cereales “pre-congelados” y, en general, un descenso en el consumo de cereales, mejora espectacularmente los síntomas de estos pacientes.

Intolerancia a azúcares

Determinados hidratos de carbono no son absorbidos por el intestino, conllevando: diarrea, meteorismo y dolorimiento intestinal. El diagnóstico se efectúa mediante la prueba del hidrógeno espirado (test del aliento) específicamente para cada azúcar y con la dosis adecuada.

Intolerancia a la lactosa

Los pacientes manifiestan dolor tras la ingesta de leche o molestias vagas, peri umbilicales a lo largo del día. En ocasiones, dichas molestias van acompañadas de heces más deshechas y meteorismo. La fisiopatología de los síntomas que se producen en la intolerancia reside en la presencia de lactosa no hidrolizada en la luz intestinal, que ocasiona la secreción de líquidos y electrólitos hasta que se alcanza el equilibrio osmótico. La mayor parte de la lactosa no absorbida es hidrolizada por

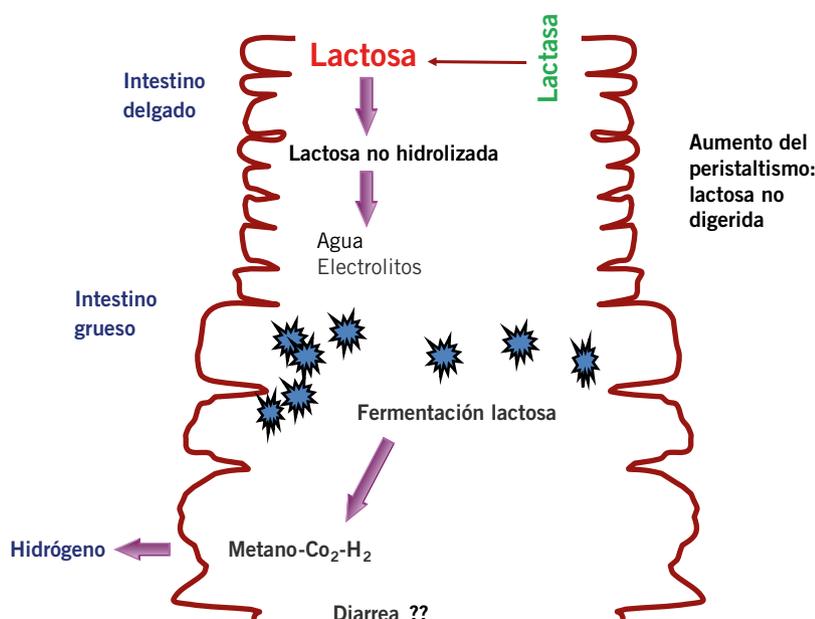


Figura 3. Mecanismos de la fisiopatología de la intolerancia a la lactosa.

determinadas bacterias intestinales del colon a moléculas de hidratos de carbono más pequeños y otros productos fermentativos, entre los cuales se incluyen: los ácidos orgánicos de cadena corta, los ácidos butírico, propiónico y acético, el ácido láctico y grandes cantidades de H₂ que, a su vez, difundirá a través de la mucosa del colon y se eliminará por la respiración (Fig. 3). Se trata, por lo general, de sujetos con intolerancia inducidas genéticamente: “lactasopenia” (déficit inducido genéticamente de lactasa)⁽¹⁰⁾. Estudios *in vitro* han demostrado que la cantidad de 10,5 g de lactosa (un vaso de leche) puede llegar a producir 120 mmol de ácidos orgánicos, lo cual permitiría producir 2.600 ml de CO₂ y casi 4 litros de H₂. La historia clínica es clara y la comprobación puede hacerse bien con la supresión de la leche de la dieta o con la prueba del hidrógeno espirado (test del aliento). En ocasiones, dicho diagnóstico esta supervalorado, ya que el resultado del test de aliento estará en función de la cantidad de sustrato empleado. La cantidad empleada de 2 g de lactosa/kg en solución acuosa al 20% (máximo, 50 g), que se practica por parte de algunos laboratorios o clínicos es excesiva, pues equivaldría a la ingesta aproximadamente de la lactosa contenida en un 1 litro de leche, y además en condiciones no fisiológicas, dado que no está en unión con los otros nutrientes de la leche. Por ello creemos,

al igual que otros autores, que es más razonable hacer lo que hemos llamado “sobrecarga fisiológica de lactosa” con un vaso de leche de 250 ml (10,5 g de lactosa), que es la cantidad que habitualmente se ingiere y se debe tolerar. Nuestros datos refieren una frecuencia de malabsorción de lactosa en niños con sospecha de intolerancia del 32,5% tras la prueba con 2 g/kg de lactosa, disminuyendo al 13,7% tras la sobrecarga fisiológica, con 250 ml de leche⁽¹¹⁾. Datos similares han sido referidos por otros autores. Una vez efectuada la prueba diagnóstica “fisiológicamente”, debemos encontrar “el umbral de tolerancia” clínica para cada individuo con el fin de aportar aquellos alimentos lácteos ricos en calcio y con poca cantidad de lactosa. Debemos evitar el desarrollo de una osteopenia en estos sujetos, realizando dietas drásticas con supresión absoluta de lácteos, como bien es sabido el nutriente fundamental para el aporte de calcio⁽¹²⁾. Actualmente, se dispone de leches de vaca sin lactosa o con baja concentración (> 0,7 g lactosa/100 ml) que suelen tolerarse perfectamente, así como de yogur sin lactosa y recordar que el queso solo contiene trazas de lactosa, siendo habitualmente perfectamente tolerado.

Intolerancia a la fructosa y sorbitol

El consumo de zumos y néctares de frutas industriales, con adición de jarabes de azúcares en sus diferentes presen-

taciones, por parte de escolares y adolescentes, ha aumentado drásticamente a lo largo de los últimos años debido a su disponibilidad y diversificación. Dichos jarabes se obtienen a partir del almidón de maíz por un proceso enzimático y suelen consistir en una mezcla de fructosa y glucosa en proporciones muy superiores a como se presentan en las frutas naturales o en los zumos frescos, y pueden contener también sorbitol. En la Tabla IV, se expone la composición en hidratos de carbono y el aporte calórico de algunos de los refrescos y tipos de zumos de frutas de mayor consumo en el mercado nacional. Los mecanismos fisiopatológicos y clínica son extrapolables a los expuestos en el apartado de intolerancia a la lactosa (Fig. 3). La clínica dependerá del tipo de zumo/néctar consumido, de la cantidad y de su periodicidad. En nuestro estudio⁽¹³⁾, pudimos observar como la sobrecarga fisiológica con 250 ml de néctar de melocotón, con un contenido en fructosa de 5%, que representa la ingesta de 15 g de fructosa, lo que conllevaría una dosis de 0,45 g a 1 g/kg, según los pesos de los niños estudiados, es suficiente para poder dar signos de malabsorción en el 50% de los niños. Sin embargo, a pesar de la constatación de fenómenos de malabsorción, solo 5 (25%) presentaron un cuadro clínico de intolerancia⁽¹³⁾. Al igual que hemos referido con respecto a la lactosa, una dosis excesiva de 2 g/kg de fructosa, al efectuar la prueba del hidrógeno espirado (test del aliento) hará que sea patológica en prácticamente todos los sujetos estudiados. No existe la intolerancia “secundaria a la fructosa” (como en el caso de la lactosa) y la intolerancia a la fructosa congénita es una causa rarísima y de presencia neonatal. La intolerancia a la fructosa, por tanto, no podemos considerarla “una enfermedad” sino una incapacidad natural de absorción de la cantidad excesiva del sustrato por parte de nuestro organismo⁽¹³⁾. El tratamiento consiste en retirar de la dieta dichos zumos en exceso, pero no la retirada, como vemos habitualmente de los alimentos naturales que contienen fructosa y que son perfectamente tolerados, ya que contienen una cantidad perfectamente absorbible por el intestino.

Asimismo, un grupo de los alcoholes del azúcar, los hexasoles (sorbitol) empleados como edulcorantes artificia-

Tabla IV. Composición en hidratos de carbono de refrescos y zumos de frutas más habituales (Media)

	Sucrosa g/l	Glucosa g/l	Fructosa g/l	Sorbitol g/l	Total HC g/l	Energía Kcal/l
Cola	40	35	35	0	110	440
Limonada	30	15	15	0	60	240
Naranja	40	20	20	0	80	320
Zumo de manzana	10	30	70	5	110	440
Zumo de naranja	35	30	30	3	95	380
Zumo de piña	55	30	30	0	115	460
Zumo de uva	Trazas	75	85	0	160	640
Zumo de pomelo	80	70	70	0	220	880
Zumo de pera	10	23	64	20	97	388
Zumo de melocotón	40	50	50	0	140	560

les no absorbibles para las dietas hipocalóricas o zumos son causa de malabsorción. Cantidades de 0,5 g/kg o más pequeñas como 0,3 g/kg de sorbitol, pueden condicionar episodios de diarrea y dolor abdominal. Dicha malabsorción aumenta cuando se asocia en los zumos a la fructosa. Este nutriente no está presente habitualmente en la dieta ni es absorbido por el intestino humano de los sujetos sanos, por tanto, la sobrecarga con cantidad excesiva será siempre patológica, por eso se describen tantos intolerantes en las sobrecargas practicadas. El tratamiento consiste en evitar los alimentos que lo contienen en cantidades excesivas.

Síndrome de hiperproliferación bacteriana

La microbiota intestinal es un complejo ecosistema compuesto por multitud de bacterias con capacidad metabólica extremadamente variada que puede producir efectos beneficiosos o perjudiciales. Un nivel anormalmente alto de población microbiana, unido a un cambio de la ecología habitual se conoce como sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado. Estudios recientes han señalado el aumento de los niveles microbianos en el intestino delgado como un mecanismo para generar síntomas en los niños con DARF^(14,15). Se ha referido un aumento significativo en el riesgo de desarrollar DARF por sobrecrecimiento en niños: después

de una infección gastrointestinal bacteriana, toma de antibióticos o dietas muy ricas en hidratos de carbono no digeridos (fructosa, sorbitol, almidones cristalizados). Por lo general, produce: hinchazón, diarrea, malestar o dolor abdominal y puede ir acompañado de deshechos diarreicos. La sospecha clínica se confirmará con el test del aliento, empleando lactulosa o glucosa como sustrato^(14,15). El tratamiento consistirá en una descontaminación bacteriana, con Metronidazol u otro tipo de antibiótico, asociado a una dieta exenta de oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (dieta FODMAP)^(16,17).

Dolor abdominal funcional

Puede llegar a presentarse aproximadamente en un 20% de los niños y adolescentes. Son tres las formas de presentación que han sido referidas para el DARF y cabe recordar que los exámenes diagnósticos de enfermedades orgánicas que puedan explicar los síntomas son totalmente negativos.

El DARF definido como “puro” en zona meso gástrica se ha comunicado que puede llegar a presentarse aproximadamente en un 20% de los niños que asisten a la escuela en los Estados Unidos y Europa⁽¹⁵⁾. Son tres las formas de presentación que han sido referidas para el DARF en esta zona y recordar que los

exámenes diagnósticos de enfermedades orgánicas (Tabla II) que puedan explicar los síntomas son totalmente negativos⁽³⁾.

Síndrome de intestino irritable

Los síntomas están referidos exclusivamente en relación con el cambio de hábito de la defecación. El dolor de tipo cólico se asocia con un cambio de la frecuencia de las deposiciones y de la consistencia de las mismas. Se asocia su desencadenamiento con situaciones de estrés. Se han ensayado en adultos diferentes pautas de tratamiento con medicamentos diversos sin éxito terapéutico real y prolongado. Lo más preconizado actualmente es un tratamiento dietético con dieta FODMAP⁽¹⁷⁾.

Dolor abdominal funcional “puro”

Es el más frecuente de los tres tipos. Ha sido definido como un dolor de abdomen con mayor o menor continuidad, sin localización precisa, en pacientes de edad escolar o adolescente, sin ninguna relación del dolor con alteraciones de eventos fisiológicos, como: comida, tipo de alimento ingerido, defecación u otra molestia orgánica. No se aprecia ningún tipo de desorden gastrointestinal o enfermedad que pueda justificarlo. Dicho dolor suele provocar pérdida de días de escolaridad y altera el ritmo de actividad habitual del sujeto. Suele ser más bien intermitente, con periodos, a veces, prolongados de normalidad. En ocasiones, existen con-

flictos escolares o familiares y la personalidad del paciente puede ser lábil o se encuentra en proceso de maduración. Es importante destacar que el dolor no es simulado y el paciente se encuentra realmente quejoso, los niños no son unos simuladores o falsificadores, y la familia suele constatar con empeño este hecho. La fisiopatología precisa causante de estos trastornos no está en la actualidad totalmente dilucidada. La teoría más aceptada es que los síntomas pueden ser debidos a cambios del eje cerebro-intestino y sus relaciones con el sistema nervioso central y sistema nervioso autónomo intestinal (SIAN). El SIAN controla todas las funciones motoras y secretoras del sistema gastrointestinal, pudiendo modificar las acciones del sistema nervioso simpático y parasimpático. Los neurotransmisores controlados por el SIAN incluyen: serotonina (5-HT), acetilcolina, el péptido P, el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y el péptido de relación con la calcitonina. Se sabe que los receptores de la 5-HT participan activamente en los procesos de sensibilidad de la mucosa del intestino. La hiperalgesia o hipersensibilidad visceral puede estar ligada: a alteraciones de los receptores de sensibilidad (nocirreceptores), a una anormal modulación, a una alteración en la transmisión sensorial del sistema nervioso central o periférico, o bien a cambios en las percepciones corticales de las señales aferentes. La hiperalgesia se desencadena una vez que los noci-

receptores se vuelven hipersensibles, después de repetidos estímulos negativos o nocivos (p. ej., inflamaciones por infecciones, sustancias irritantes, alergias); entonces, envían señales de dolor después del estímulo que normalmente no causaría dolor o lo envían de una manera exagerada (hiperalgesia) (Fig. 4). Está demostrado que la 5-HT está implicada en la generación de dichos impulsos de los nocirreceptores. Para el tratamiento han sido ensayados anticolinérgicos y antidepresivos tricíclicos. En estos momentos, el tratamiento más preconizado es la Ciproheptadina, potente antagonista de los receptores de serotonina⁽¹⁸⁾. La hipótesis de su eficacia está basada en que bloquea los nocirreceptores del músculo liso intestinal⁽¹⁸⁾. El manejo de la mediación debe efectuarse por especialistas con experiencia.

Migraña abdominal

Episodios paroxísticos de dolor abdominal intenso, agudo peri umbilical, en la línea media o difusa, durante 1 hora o más, debería ser el síntoma más severo y angustioso. Los episodios están separados por semanas o meses. El dolor es incapacitante e interfiere con la actividad normal. El patrón estereotípico y los síntomas son individuales para cada paciente, y puede ir asociado a: anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, fotofobia, palidez y mareos. El tratamiento puntual se efectúa con analgésicos convencionales (ibuprofeno, paracetamol). Si los cuadros son repetitivos, se debe emplear el tratamiento especificado en el apartado anterior con Ciproheptadina⁽¹⁸⁾.

Enfermedad inflamatoria intestinal

Deberemos estar atentos a niños con: dolor abdominal, febrícula, pérdida de peso, anorexia y deposiciones anormales, líquidas, o bien, con moco o sangre. Debe, en estos pacientes, efectuarse un primer *screening* de sangre investigando marcadores de inflamación (VSG, PCR, ferritina y hemograma) y calprotectina; proteína que se libera por activación de los leucocitos en un proceso inflamatorio. Estará presente en las heces en concentración muy elevada en caso de enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa. El DAR en estos pacientes puede derivarse igualmente a

zona de hipogastrio. Ante la sospecha, estos pacientes deben ser urgentemente remitidos al especialista para completar urgentemente el estudio.

DAR en zona hipogastrio

Estreñimiento

El interrogatorio nos da fácilmente el diagnóstico, que puede confirmarse con Rx simple de abdomen o ecografía. El tratamiento debe efectuarse con polietilenglicol.

El estreñimiento es un trastorno frecuente en la infancia, responsable de aproximadamente el 5% de las consultas pediátricas ambulatorias y de un 18-25% de las consultas en las unidades de gastroenterología pediátrica. En el interrogatorio para la evaluación del DAR, se manifiesta claramente dicha sintomatología. Los dolores suelen ser frecuentes a lo largo del día, en forma de molestia vaga o “dolor punzante” y dificultad para la evacuación. Las heces duras, voluminosas, con escibalos en su progreso intestinal son la causa del dolor por contacto directo y, en ocasiones, desencadenando el mecanismo fisiopatológico descrito en el DARF puro. El interrogatorio, la palpación abdominal de fecalomas y una Rx simple o una ecografía de abdomen serán suficientes para llegar al diagnóstico. La resolución del estreñimiento y la consecuente desaparición de las molestias confirmarán definitivamente el diagnóstico. La aplicación de medidas dietéticas con alimentos ricos en fibra pueden ser un coadyuvante, pero rara vez, solucionan por sí solas el problema. Numerosos estudios avalan la eficacia del polietilenglicol (PEG) 3350, con electrolitos y sin electrolitos, (Movicol® y Casenlax®) en el tratamiento del estreñimiento crónico y la impactación fecal en niños⁽¹⁹⁾. No existe una dosis establecida para el PEG y las dosis efectivas de mantenimiento empleadas por los diferentes autores oscilan entre 0,4-0,8 g/kg/día; si bien, las dosis de ataque, hasta el inicio de respuesta, sobre todo cuando se ha empleado para la desimpactación fecal, son más elevadas (alrededor de 1 g/kg/día). En nuestra experiencia, la eficacia inicial se consiguió en el plazo máximo de una semana (media de 5 días), con una dosis media de 1,7 ± 0,45 sobres/día de Movicol (rango 1-3 sobres). La

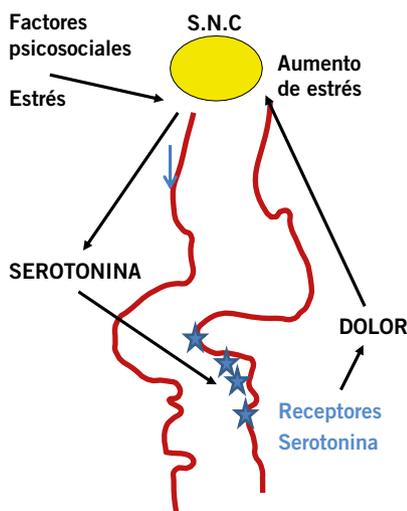


Figura 4. Hipótesis fisiopatológica del dolor abdominal recidivante funcional.

dosis eficaz de PEG en el mantenimiento arrojó una mediana de 1 sobre/día (rango 0,5-2,5) equivalente a 6,5 g de PEG. Diferentes factores, como: grado de estreñimiento, tipo de dieta e ingesta de líquidos, se implican en la dosis terapéutica de efectividad. El peso de nuestros pacientes referenció una media de 21,5 kg (rango 12,5-50), equivaliendo a una dosis de PEG + E de 0,37 g/kg/día (rango 0,18-0,8). Dado que no se absorbe y que el mecanismo de acción es local, la dosis debe ser pausada por sobres/día más que por peso, buscando la dosis terapéutica eficaz⁽¹⁹⁾.

Adenitis mesentérica

La linfadenitis es una afección en la que los ganglios linfáticos se inflaman. Cuando la linfadenitis afecta a los ganglios linfáticos de la membrana que conecta el intestino con el mesenterio, se produce la adenitis mesentérica. Principalmente afecta a niños y adolescentes. Suele presentarse tras una infección intestinal con o sin síntomas acompañantes, como vómitos y diarrea, o bien otro tipo de infecciones víricas generales, a veces, de vías respiratorias. Una vez pasado dicho cuadro, persiste un dolorimiento abdominal, a menudo, referido a toda la zona del hipogastrio. Esta afección dolorosa puede presentar signos y síntomas de advertencia similares a los de la apendicitis. El diagnóstico es ecográfico y su tratamiento con antiinflamatorios/analgésicos tipo AINE, mientras dure la sintomatología y la ecografía nos confirme la desaparición.

Otros procesos en general

Etiologías de presentación mucho más infrecuente, que pueden presentar dolor en cualquiera de las zonas referidas, como: tumores, quistes, pancreatitis, litiasis, malformaciones, patología urinaria y otros, raramente se encuentran en la práctica diaria (Fig. 1). Ya hemos referido en la tabla II, el estudio a efectuar en el caso de que el DAR no oriente inicialmente a enfocar nuestro estudio hacia una sospecha de los cuadros habituales a los que nos hemos referido. Con dicha evaluación, es improbable que se nos escape algún proceso orgánico.

Bibliografía

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

1. Apley J, Naish N. Recurrent abdominal pains: a field survey of 1000 school children. *Arch Dis Child*. 1958; 33: 165-70.
2. *Benninga MA, Nurco S, Faure Ch, Hyman P, Ian R, Schechter N. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/ Toddler. *Gastroenterology*. 2016; 150: 1443-55.
- 3.*** Hyams J, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman R, Staiano A, Filburg M. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/ Adolescent. *Gastroenterology*. 2016; 150: 1456-68.
4. Infante Pina D. Dolor abdominal recurrente: Enfoque racional del problema. *Distinciones Sandoz Nutrición*. 1994. Sandoz Nutrición (eds).
5. Aparicio Hernán A. Dolor abdominal crónico y recurrente. *Pediatría Integral*. 2011; XV(1): 50-53.
- 6.** Hernández Hernández A, Monge Zamorano M, Quintana Herrera C. Dolor abdominal crónico y recurrente. Infección por *Helicobacter pylori*. *Pediatría Integral*. 2015; XIX(1): 33-50.
7. Ruggiero P. *Helicobacter pylori* infection: what's new. *Curr Opin Infect Dis*. 2012; 25: 337-44.
8. Infante Pina D. Manejo de la enfermedad celíaca en Atención Primaria. *Pediatr Integral*. 2007; XI(2): 1-10.
9. Coronel Rodríguez C, Espin Jaime B, Guisado Rasco MC. Enfermedad celíaca. *Pediatr Integral*. 2015; XIX(2): 102-18.
- 10.*** Infante D. Intolerancia a la lactosa: en quién y por qué. *An Pediatr*. 2008; 69: 103-5.
- 11.*** Tormo R. Infante D. Malabsorción de hidratos de carbono en la infancia. Aplicación de la prueba de dosificación del hidrógeno en el aire espirado. En: Premios Nutrición Infantil 1987. Barcelona: En Ed. Nestlé S.A.
12. Infante D, Tormo R. Risk of inadequate bone mineralization in diseases involving long term suppression of dairy products. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000; 3: 10-3.
- 13.** Infante D, Martín B, Pich M, Tormo R. ¿Ha pasado de moda el agua? Los hábitos de bebida en la edad pediátrica, su repercusión nutricional. Premio Nutrición 2001. En Ed. Nestlé S.A.
- 14.*** Korterink JJ, Benninga MA, van Wering IM, Deckers-Kocken JM. Glucose hydrogen breath test for small intestinal

bacterial overgrowth in children with abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015; 60: 498-502.

- 15.** Jones HF, Davidson GP, Brooks DA, Butler RN. Is small-bowel bacterial overgrowth an underdiagnosed disorder in children with gastrointestinal symptoms? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011; 52: 632-33.
- 16.** Barrett JS, Gibson PR. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAPs or food chemicals? *Ther Adv Gastroenterol*. 2012; 5: 261-268.
17. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014; 146: 67-75.
- 18.** Madani S, Cortes O, Thomas R. Cyproheptadine use in children with functional gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016; 62: 409-13.
19. Pina DI, Cantón OS, Casas RV, de la Pardina JC, López Liñán MJ, Busoms CM. Eficacia, tolerancia y seguridad a largo plazo del polietilenglicol 3350 con electrolitos en el tratamiento del estreñimiento funcional en niños. *An Pediatr*. 2014; 80: 278-84.

Bibliografía recomendada

- Hyams J, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman R, Staiano A, Filburg M. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/ Adolescent. *Gastroenterology*. 2016; 150: 1456-68
- Los autores efectúan una revisión y clasificación de un nuevo concepto dentro de la categorización del DAR, que ha hecho su aparición dentro de las posibles etiologías del dolor abdominal recidivante y que se ha denominado "de origen funcional".
- Infante D. Intolerancia a la lactosa: en quién y por qué. *An Pediatr*. 2008; 69: 103-5.
- El autor en el artículo expone con claridad que es la intolerancia a la lactosa inducida genéticamente, en quién se presenta y el porqué. Explica la fisiopatología de los síntomas, el enfoque diagnóstico y terapéutico.
- Tormo R. Infante D. Malabsorción de hidratos de carbono en la infancia. Aplicación de la prueba de dosificación del hidrógeno en el aire espirado. En: Premios Nutrición Infantil 1987. Barcelona: En Ed. Nestlé S.A.

Los autores revisan a qué hidratos de carbono suelen los niños y adolescentes presentar intolerancia con más frecuencia. Mecanismo fisiopatológico. Su prevalencia. Los métodos correctos de diagnóstico mediante la prueba de hidrógeno espirado (test del aliento). Consejos dietéticos.

– Korterink JJ, Benninga MA, van Wering IM, Deckers-Kocken JM. Glucose hydrogen breath test for small intestinal bacterial overgrowth in children with abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015; 60: 498-502.

Actualmente, la flora intestinal ha tomado un gran protagonismo tanto en función de la salud como de la enfermedad. Los autores revisan los mecanismos fisiopatológicos por los cuales una alteración de la flora normal intestinal (*Bacterial Overgrowth*) puede producir DAR. Revisan la metodología diagnóstica para dicho proceso.

Caso clínico

Adolescente de 16 años de edad sin antecedentes personales de interés. Temperamento tranquilo y ambiente escolar y familiar sin problemática. Como antecedentes familiares, relatan una abuela y tía materna afectas de enfermedad celíaca.

Sin antecedentes alérgicos. Desde hace un año aproximadamente refiere crisis esporádicas de dolor abdominal peri umbilical, no invalidante, de horas de duración. En ocasiones, está acompañado de deposiciones diarreicas de uno o dos días de duración. Entre las crisis está sin molestias. Refiere que muchos días coincide con la práctica de deporte (juega al baloncesto). También, no obstante, lo presenta en ocasiones en la época estival. No lo relaciona con la menstruación.

Dicho cuadro no va acompañado de ningún otro tipo de síntomas. Entre la crisis se encuentra perfectamente y el ritmo deposicional y su consistencia es normal.

Exploración: dentro de la normalidad.

Exámenes solicitados:

- Bioquímica: hemograma, sideremia, reactantes fase aguda, perfil hepático-renal- pancreático, glicemia, colesterol y marcadores de celiaquía: todo normal.
- Heces: parásitos, sangre oculta y calprotectina: normal.
- Ecografía abdominal: normal.
- Mezcla de alérgenos alimenticios (frutos secos, pescado, frutas): negativo.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

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”.



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.

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”.

Dolor abdominal crónico y recurrente

17. El dolor abdominal funcional:
- Es poco frecuente.
 - Tiene exploraciones específicas para el diagnóstico.
 - No tiene tratamiento.
 - Ninguna de las respuestas es verdadera.
 - Todas las respuestas son ciertas.
18. La infección por *Helicobacter Pylori*:
- Tiene una prevalencia del 10% en Pediatría.
 - Se diagnostica mediante serología IgG específica.
 - Todos los casos diagnosticados deben ser tratados.
 - Solo debe tratarse si hay lesiones gástricas.
 - El aliento es normal.
19. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la denominada actualmente como intolerancia al gluten es cierta?
- Los marcadores anti-transglutaminasa humana son positivos.
 - La biopsia intestinal es patológica.
 - Los síntomas mejoran al suprimir el gluten de la dieta.
 - Es de origen genético.
 - Los mecanismos inmunológicos implicados se conocen.
20. En el dolor abdominal crónico y recurrente en la infancia (DAR) por intolerancia a la lactosa:
- El diagnóstico se efectúa mediante biopsia intestinal.
 - Mediante sobrecarga con lactosa a dosis de 2 g/kg.
 - Es debido a lesión intestinal permanente.
 - Debe suprimirse totalmente todos los productos que contengan lactosa.
 - El diagnóstico debe hacerse mediante sobrecarga “fisiológica” de lactosa.
21. En el dolor abdominal recidivante de origen funcional (DARF) puro:
- El diagnóstico se efectúa mediante ecografía abdominal.
 - Los marcadores “reactantes de fase aguda” son positivos.
 - El tratamiento actual recomendado es con Ciproheptadina.
 - No tiene tratamiento.
 - Se acompaña de estreñimiento.
22. Dado que el estudio general efectuado es todo normal, el siguiente PASO sería pensar en:
- Una intolerancia al gluten (no enfermedad celíaca).
 - Intolerancia a almidones de los cereales.
 - Dolor abdominal funcional tipo “síndrome intestino irritable”.
 - Intolerancia a lactosa.
 - Intolerancia a la fructosa/sorbitol.
23. El ESTUDIO que solicitaríamos para confirmar el cuadro de intolerancia a la fructosa / sorbitol sería:
- Biopsia intestinal.
 - Sobrecarga intravenosa de fructosa.
 - Fibroendoscopia.
 - Prueba del hidrógeno espirado (test del aliento) específicamente para fructosa “con dosis fisiológica”.
 - Prueba del hidrógeno espirado (test del aliento) específicamente para fructosa “con dosis de 2 g/kg”.
24. ¿Qué TRATAMIENTO debemos efectuar y qué RECOMENDACIONES generales?
- Suprimir todos los hidratos de carbono: lactosa, almidones, fructosa y sorbitol.
 - Suprimir zumos industriales, frutas, verduras y todo lo que contenga fructosa.
 - Suprimir zumos industriales y zumos de frutas caseros naturales.
 - No dar absolutamente nada de zumos industriales.
 - Aconsejar la cantidad tolerada de zumos industriales y resto de dieta de alimentos con fructosa absolutamente normal.

Gastroenteritis aguda

J. de la Flor i Brú

Pediatra de AP. CS El Serral. Sant Vicenç dels Horts. ICS. Barcelona



Resumen

La gastroenteritis aguda es una de las enfermedades pediátricas más frecuentes y la segunda causa de mortalidad infantil en el mundo. En nuestro medio es un proceso generalmente autolimitado. La etiología más frecuente son las infecciones virales y el diagnóstico es generalmente sintromico. La base fundamental del tratamiento es la hidratación con soluciones de rehidratación oral y, en general, no es necesario hacer cambios importantes en la alimentación. El tratamiento con probióticos o racecadotril puede ser de alguna ayuda en la mejoría de los síntomas, y otros tratamientos, como los antibióticos, se deben reservar para situaciones muy concretas. La vacuna para el rotavirus es muy efectiva en la prevención.

Abstract

Acute gastroenteritis is a common problem in childhood and is the world's second cause of pediatric mortality. It is usually a mild and self-limited process in Western countries. Viruses are the most frequent etiology. Oral rehydration with oral rehydration solutions should be the first-line treatment for its management, and normal feeding should be continued in the majority of cases. Probiotics and racecadotril may be an adjunctive treatment for the improvement of diarrhea symptoms. Antibiotics are not needed in most cases. Rotavirus vaccination is highly effective in its prevention.

Palabras clave: Diarrea; Gastroenteritis aguda; Deshidratación; Soluciones de rehidratación oral; Rotavirus.

Key words: Diarrhea; Acute gastroenteritis; Dehydration; Oral rehydration solutions; Rotavirus.

Pediatr Integral 2019; XXIII (7): 348–355

Definición

Diarrea es la disminución de la consistencia de las heces.

La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) define la gastroenteritis aguda (GEA) como: “reducción de la consistencia de las evacuaciones (líquidas, semilíquidas) y/o un incremento en la frecuencia de las mismas (>3 en 24 horas), pudiendo acompañarse de fiebre y/o vómitos”. Para considerarla como aguda, su duración debe ser inferior a 2 semanas y normalmente no dura más de 7 días⁽¹⁾. Tiene más valor el cambio de consistencia que el aumento de frecuencia, muy especialmente en lactantes, que acostumbran a tener deposiciones frecuentes. La GEA es más frecuente y potencialmente más grave en menores de 5 años y, sobre todo, en los primeros meses de vida.

Clasificación

La diarrea puede clasificarse de distintas maneras (Tabla I). Así como la GEA puede ser debida a causas virales o bacterianas, la diarrea prolongada o persistente se asocia preferentemente con parásitos o intolerancias alimentarias secundarias a dicha infección. La diarrea acuosa es por lo general de etiología vírica, bacteriana o parasitaria, y puede cursar con fiebre, vómitos y dolor abdominal. La diarrea inflamatoria se asocia con patógenos bacterianos y cursa con: fiebre, dolor abdominal, tenesmo, heces sanguinolentas y moco, signo de afectación crónica. En la diarrea inflamatoria es habitual la presencia de más de 50 leucocitos en heces y marcadores inflamatorios como la lactoferrina, que puede determinarse con el test de diagnóstico rápido/TDR en la consulta de Atención Primaria (AP).

Tabla I. Clasificación clínica de la diarrea

- Según duración:
 - Aguda: menos de 7 días
 - Prolongada: 7-14 días
 - Persistente: 14-30 días
 - Crónica: más de 30 días o recurrente
- Según inflamación:
 - Inflamatoria
 - No inflamatoria
- Según el mecanismo:
 - Osmótica
 - Secretora
- Según las características de las heces:
 - Líquida
 - Disentérica (con sangre y/o moco y/o pus)
- Según el grado de deshidratación:
 - Leve
 - Moderada
 - Grave

Epidemiología

La incidencia de GEA en Europa es de 0,5-2 casos/año en menores de 3 años.

La diarrea aguda es una de las enfermedades más frecuentes en niños, constituyendo la segunda causa de morbilidad y mortalidad infantil en el mundo, después de la neumonía⁽²⁾. En los países desarrollados, no supone prácticamente riesgo de mortalidad, pero es muy frecuente en Europa en niños sanos, con una incidencia anual aproximada de 0,5-2 episodios/año en menores de 3 años⁽¹⁾. Es la segunda causa de asistencia a un servicio de urgencias pediátrico, tras las infecciones respiratorias.

Etiopatogenia

Las infecciones víricas son la principal causa de GEA, siendo el rotavirus el agente etiológico más frecuente.

En la tabla II se presentan las causas más frecuentes de GEA. La mayoría de los episodios ocurren entre octubre y mayo, con un pico de incidencia entre enero y marzo. En los estudios realizados en Europa, el agente causal más frecuente es el rotavirus (RV), seguido por norovirus y adenovirus. Los agentes bacterianos que se aíslan con más frecuencia son: *Campylobacter jejuni* y *Salmonella* spp. La incidencia de estos enteropatógenos está influenciada por el clima y la estación en cada uno de los países, así como por el nivel socioeconómico de las distintas regiones⁽¹⁾. Por edades, el RV es la causa más frecuente en menores de 2 años, mientras que *Campylobacter* es más frecuente en mayores de 5 años. En España, los virus producen el 80% de los casos de GEA, siendo el RV el más frecuente, seguido por calicivirus (norovirus), adenovirus, astrovirus y enterovirus. El norovirus es la causa más frecuente en niños vacunados contra el RV. El RV produce los casos más graves, afectando casi a la totalidad de los niños por debajo de los 4 años de edad, con un máximo de incidencia entre los 6 y los 24 meses de edad, con infecciones repetidas, de gravedad decreciente. Entre las GEA bacterianas, los enteropatógenos aislados con mayor frecuencia son: *Campylobacter* spp y *Salmonella* spp, seguidos

Tabla II. Patógenos causantes de gastroenteritis aguda (GEA)

Virus	- Rotavirus - Norovirus - Astrovirus - Adenovirus - Enterovirus
Bacterias	- <i>Shigella</i> - <i>Salmonella</i> - <i>Campylobacter</i> - <i>E. Coli</i> productor de toxina Shiga (enterohemorrágico) - <i>E. Coli</i> enterotoxigénico - <i>E. Coli</i> enteroinvasivo - <i>E. Coli</i> enteropatógeno - <i>E. Coli</i> enteroagregativo - <i>E. Coli</i> adherente - <i>E. Coli</i> adherente invasivo - Otros: vibrio, yersinia, aeromonas, plesiomonas, <i>Clostridium</i> , estafilococo, <i>bacillus cereus</i> , listeria
Parásitos	- <i>Giardia</i> - <i>Cryptosporidium</i> - <i>Entamoeba</i> - Otros (<i>isospora</i> , <i>cyclospora</i> , <i>microsporidia</i> , <i>strongyloides</i>)

de *Shigella* spp, *Aeromonas* spp, *Yersinia* spp y *E. Coli*⁽³⁻⁴⁾. Los parásitos más frecuentes en nuestro medio son: *Cryptosporidium* y *Giardia*, que tienden además a producir episodios más prolongados de diarrea.

Fisiopatología

La interacción entre los distintos agentes causales y la mucosa intestinal lleva a una secreción aumentada de agua y electrolitos.

La diarrea aparece cuando el volumen de agua y electrolitos presente en la luz intestinal supera la capacidad de absorción del colon, con la consecuente eliminación aumentada por las heces⁽⁵⁾. Esto ocurre fundamentalmente por dos motivos: por un aumento de la secreción y/o una disminución de la absorción. Los patógenos ocasionan daño en la mucosa intestinal bien directamente, con invasión de la mucosa (diarreas invasivas) o a través de toxinas. De cualquiera de las dos formas, se produce un daño físico y funcional en los mecanismos de absorción de agua y electrolitos de la mucosa intestinal, una estimulación de la secreción de los mismos y un daño en las hidrolasas presentes en la mucosa, con la posible malabsorción de lactosa y otros nutrientes, lo que favorece la deshidratación y la desnutrición.

Clínica

El dato clínico relevante que condiciona el tratamiento y el pronóstico es la deshidratación.

El rasgo que define a la GEA es, sobre todo, el cambio en la consistencia de las deposiciones y, secundariamente, un aumento en el número de las mismas. Acompañando a la diarrea, pueden aparecer: fiebre, vómitos, dolor abdominal, inapetencia, síntomas respiratorios e, infrecuentemente, signos de afectación del sistema nervioso central (SNC).

GEA viral

Los vómitos y los síntomas respiratorios asociados sugieren etiología viral. Las infecciones por RV suelen producir sintomatología más intensa, con: náuseas, dolor abdominal, cefalea, mialgias, más vómitos, que preceden a la diarrea, más fiebre y más casos de deshidratación que otros virus^(3,5). Los norovirus (que junto con los sapovirus forman la familia calicivirus) causan un cuadro clínico en el que predominan los vómitos y el dolor abdominal sobre la diarrea. Es de poca duración. Es la causa más frecuente de brotes de GEA no bacteriana y la causa más frecuente de GEA en adolescentes, adultos y niños vacunados contra RV. Los astrovirus causan diarrea líquida con fiebre y vómitos en niños pequeños, frecuentemente aso-

ciada a intolerancia a la lactosa. Es de corta duración y no suele asociarse a deshidratación. El adenovirus causa diarrea líquida con vómitos y poca fiebre en niños pequeños, puede ser de larga duración (2 semanas) y raramente evoluciona a deshidratación. Los serotipos habituales son el 40 y 41. Si bien, se ha discutido el papel de los enterovirus no polio como causantes de GEA, la sintomatología gastrointestinal acompaña en un 1/3 de casos, las infecciones por coxsackie y ECHO, siendo la sintomatología principal en un 12 y 8% de casos, respectivamente. El cuadro es leve, de 2-4 días de duración, con diarrea semi-líquida, raramente con sangre.

GEA bacteriana

La fiebre elevada, aparición de sangre y moco en las heces, dolor abdominal intenso y tenesmo son signos sugestivos de etiología bacteriana, aunque en muchas ocasiones, se produce un solapamiento clínico que dificulta la orientación etiológica entre virus y bacterias.

El *Campylobacter* es la causa más frecuente de GEA bacteriana y la segunda causa de diarrea del viajero, después de *E. Coli* enterotoxigénico. Causa una diarrea acuosa, frecuentemente disintérica, con fiebre. *Shigella* tiene 4 serogrupos (*sonnei*, *flexneri*, *boydii* y *disenteriae*) y causa una diarrea potencialmente grave, a menudo disintérica y con fiebre (disentería bacilar), de alta transmisibilidad interpersonal. Pueden presentarse complicaciones postinfecciosas, como artritis reactiva. *Salmonella* ocasiona distintos síndromes: portador asintomático y GEA, que puede ser acuosa o con sangre.

GEA parasitaria

Puede ser producida por protozoos (*giardia*, *cryptosporidium*, *Entamoeba*).

La *Giardia* ocasiona diarrea acuosa, generalmente persistente o crónica. El *Cryptosporidium* puede ser grave en pacientes inmunodeprimidos. La *Entamoeba* puede cursar con: diarrea acuosa o con sangre (disentería amebiana), con fiebre y dolor abdominal. Es más frecuente en países subdesarrollados.

La forma más fiable de diagnosticar y de medir el grado de deshidratación es la pérdida de peso, pero esto solo es factible en muy pocas ocasiones, ya que

Tabla III. Clasificación de la deshidratación según la pérdida de peso

- No deshidratación o deshidratación leve: <3%
- Moderada: 3-9%
- Grave: > 9%

normalmente no se suele conocer el peso exacto del niño antes del inicio de la GEA. En cualquier caso, es una práctica de calidad tomar el peso de cualquier niño con GEA para poder valorar una eventual evolución. La clasificación de los niños según su grado de deshidratación es importante para el tratamiento (Tabla III). Como la pérdida de peso solo es posible comprobarla en una minoría de los casos, se debe intentar estimar el grado de deshidratación a través de los datos recogidos en la anamnesis y los signos de la exploración física. En la anamnesis, se debe preguntar por: número, frecuencia, consistencia y volumen de las deposiciones, si hay vómitos (número y volumen), ingesta de líquidos y nutrientes, diuresis (en los lactantes, el número de pañales mojados y su peso), la actividad física que mantiene el niño y su estado general. Los distintos estudios demuestran que la fiabilidad de los signos de la exploración no es muy buena a la hora de diagnosticar la deshidratación y que la mayoría de los médicos suelen realizar una sobreestimación^(1,5). Los datos que son más fiables a la hora de determinar el grado de deshidratación son: el relleno capilar, la turgencia de la piel y la existencia de un patrón respiratorio alterado. La turgencia de la piel se debe medir en la piel del lateral de la pared abdominal, a la altura del ombligo. Lo normal es que el pliegue cutáneo vuelva a su forma normal inmediatamente después de soltarlo. Un aumento en el tiempo de recuperación del pliegue indica deshidratación. Si existe aumento de la grasa subcutánea o en el caso de deshidratación hipernatrémica, puede aparecer un falso negativo y, en los niños malnutridos, existe un aumento del tiempo de recuperación del pliegue de manera basal. El relleno capilar se debe medir en un dedo, con el brazo colocado a la altura del corazón, en un ambiente templado y con el niño tranquilo. Hay muchos factores que pueden influir en este dato, como: fár-

macos, luz ambiental o cualquier factor que influya en el sistema nervioso autónomo del niño (frío, nerviosismo, etc.). En un niño sano, el tiempo hasta que el dedo recupera su color normal debe ser de menos de 1,5-2 segundos. Otros signos clínicos que pueden ser valorados son: el frío en las extremidades, la ausencia de lágrimas con el llanto o el pulso débil. Las mucosas secas, los ojos hundidos o la fontanela deprimida son menos fiables a la hora del diagnóstico de deshidratación. Los criterios clínicos para derivar a un niño al hospital para un posible ingreso hospitalario son: deshidratación moderada-grave o *shock*, diarrea inflamatoria grave con apariencia de afectación del estado general (posible sepsis), síntomas neurológicos (letargia, convulsiones), incapacidad para la rehidratación oral (bien sea por incapacidad a la ingesta o intolerancia de las soluciones orales o por vómitos incoercibles o biliosos), sospecha de patología quirúrgica abdominal y pacientes de alto riesgo (inmunodeprimidos, enfermedad grave de base o menores de 3 meses).

Diagnóstico

El diagnóstico de la gastroenteritis aguda es fundamentalmente clínico.

La GEA es un proceso autolimitado en la mayoría de los niños. El diagnóstico microbiológico se ha basado tradicionalmente en el cultivo, pero se está desplazando rápidamente a métodos de diagnóstico rápido basados en la inmunología (determinación antigénica, de toxinas o de anticuerpos) o en métodos moleculares (Fig. 1). Si bien, se considera en muchas guías y revisiones que no se precisa la realización de ningún tipo de prueba diagnóstica, ya que su resultado no modifica la actitud terapéutica, la opinión del autor es que la disponibilidad de TDR en la consulta de Pediatría de AP modifica decisivamente el manejo de estos pacientes a múltiples niveles:

- Explicación específica del cuadro y evolución prevista a la familia: previsión de cuadro potencialmente más grave y necesidad de un control más estricto y de implicación en la rehidratación (RV), previsión de duración prolongada (2 semanas) en

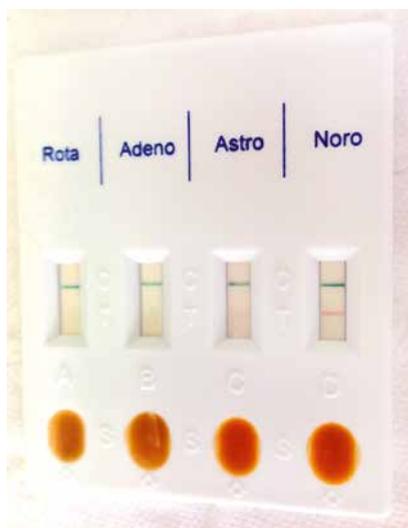


Figura 1. Test de diagnóstico rápido (TDR) para antígenos virales digestivos en heces. Positivo para norovirus.

caso de adenovirus, previsión de un cuadro de vómitos explosivos, pero de corta duración (norovirus), recomendación de retirada de la lactosa (astrovirus), explicación de posibles cuadros neurológicos (enterovirus)...

- Control de la negativización del test antes de permitir la reentrada en guardería, controlando así la cadena de transmisión (RV).
- Modificación de conducta terapéutica en caso de GEA bacteriana: utilización precoz de antibióticos (ATB) y mejora dramática del cuadro (*campylobacter*), utilización de ATB en caso de *Shigella*, no utilización habitual de ATB en caso de *salmonella*.

Otros estudios microbiológicos: la mayoría de los casos de GEA se producen por virus, por lo que el coprocultivo solo se debe realizar en casos de diarrea persistente o cuando existe la posibilidad de necesitar tratamiento antibiótico; por ejemplo, en pacientes inmunodeprimidos o con enfermedad grave de base⁽⁴⁾. También se puede realizar cuando se quiere descartar la infección como causa de una patología intestinal o en el caso de brotes, sobre todo, hospitalarios. Los criterios clínicos que pueden decidir la realización de un coprocultivo son: más de 10 deposiciones en las últimas 24 horas, fiebre elevada, sangre o moco en las deposiciones, dolor abdominal importante, niños mayores o antecedente de haber viajado

a países con alto riesgo de diarrea bacteriana o sospecha de infección parasitaria. Los problemas que presenta el cultivo son que su resultado no se tiene hasta pasados 2-3 días (generalmente más) y que la existencia de portadores asintomáticos de determinadas bacterias complica la interpretación de sus resultados. La toxina de *Clostridium difficile* se puede determinar en pacientes con patologías graves de base, postquirúrgicos y pacientes multitratados con antibióticos.

Analítica de sangre: se realizaría en casos de pacientes con deshidratación moderada o severa y en todos aquellos en los que se vaya a realizar una rehidratación con fluidos intravenosos: hemograma, ionograma, bioquímica sanguínea (glucemia, función renal) y gasometría. El resultado del ionograma con los valores de sodio permite clasificar las deshidrataciones en: isotónicas-isonatrémicas, hipotónicas-hiponatrémicas o hipertónicas-hipernatrémicas, muy poco frecuentes en nuestro medio actualmente (Tabla IV). La mayoría de los casos con deshidratación son isotónicas.

Tabla IV. Clasificación de la deshidratación según el ionograma

- Hipotónica: <130 mEq/L de Na
- Isotónica: 130-150 mEq/L de Na
- Hipertónica: >150mEq/L de Na

Tratamiento

El tratamiento con soluciones de rehidratación oral es el principal tratamiento de la GEA.

Soluciones de rehidratación oral (SRO)

Salvo en los pocos casos de GEA bacteriana en la que esté indicado un ATB, no existe ningún tratamiento específico para la GEA, por lo que el objetivo es la prevención y el tratamiento de la deshidratación. Las SRO constituyen el principal tratamiento para los niños con GEA⁽⁶⁾. Las SRO clásicas contienen 90 mmol/l de Na⁺, pero en la actualidad, se recomiendan las denominadas SRO hipotónicas, que contienen aproximadamente 60 mEq/L de Na⁺ o las recomendadas por la OMS como soluciones de osmolaridad reducida con 75 mEq/L de Na⁺. En nues-

tro medio, las soluciones que se suelen utilizar siguen las recomendaciones de la ESPGHAN, con 60 mEq/l de Na⁺ (hipotónicas)^(4,7). Se debe iniciar la rehidratación con SRO tan pronto como sea posible, recomendándose la administración de forma fraccionada, en pequeñas cantidades, cada 2-3 minutos. Las cantidades aproximadas que se deberían aconsejar son, si no hay deshidratación, de 10 ml/ kg por cada deposición realizada y de 2-5 ml/kg por cada episodio de vómitos, con ingesta libre fraccionada entre episodios. En casos de deshidratación leve, se deberían ofrecer de 30-50 ml/ kg durante unas 4 horas, para recuperar el déficit, más 10 ml/kg por cada deposición líquida. Si hay signos de deshidratación moderada, 75-100 ml/ kg para compensar el déficit más pérdidas. En caso de mala tolerancia por vía oral, es preferible la administración de SRO a través de sonda nasogástrica (reduce el número de complicaciones y el tiempo de estancia hospitalaria) que pasar a la vía intravenosa (IV). El fracaso global de la rehidratación oral es de menos del 4% en nuestro medio. No se deben administrar como SRO refrescos, bebidas para deportistas (“energéticas”) o preparados caseros (“agua de arroz”, “agua de zanahoria”), porque suelen tener bajo contenido en sodio, alto contenido en glucosa y osmolaridad elevada. Se han hecho diversos estudios para valorar la efectividad de distintos componentes añadidos a las SRO, las denominadas super-SRO⁽¹⁾, con el objetivo de mejorar el tratamiento de la GEA. Algunos de ellos han demostrado cierta eficacia en el tratamiento, pero las SRO tradicionales siguen siendo la base del tratamiento de la diarrea. La rehidratación por vía IV está reservada exclusivamente para aquellos niños en los que, derivados al hospital, no sea posible la administración de líquidos por vía oral, como casos con: deshidratación grave, afectación hemodinámica, alteración del nivel de conciencia, sospecha de cuadro quirúrgico abdominal o niños con vómitos o deposiciones muy persistentes o abundantes, que impidan lograr un balance hídrico positivo por vía oral.

Tratamiento nutricional

No existe evidencia que justifique la realización de cambios significativos en la dieta. En los niños que no están

deshidratados, se debe continuar su alimentación de forma normal y, cuando existe deshidratación, se recomienda un breve periodo de ayuno (en el que se administran SRO) no superior a 4-6 horas antes de reiniciar la alimentación. En los lactantes alimentados con lactancia materna, se debe continuar con la misma de manera normal, ya que varios estudios han demostrado que la lactancia disminuye la intensidad y la duración de la GEA. En niños lactados con fórmula, no se deben hacer cambios en su fórmula normal, ni dar biberones con la fórmula más diluida. Las leches sin lactosa⁽⁸⁾ no se utilizarán en la mayoría de las ocasiones y deben quedar reservadas para aquellos niños en los que, llevando ya varios días de diarrea, aparezcan signos sugestivos de intolerancia a la lactosa (lo recomendable sería hacer detección de cuerpos reductores y pH en heces, pero el diagnóstico se puede basar en signos clínicos, como: heces explosivas, acuosas, ácidas, con irritación importante del área perianal). En los niños mayores, se debe hacer una dieta normal, apetecible, intentando evitar los alimentos muy ricos en azúcares refinados o alimentos muy grasos. Varios estudios han demostrado que los carbohidratos complejos, las verduras, las frutas, los lácteos y las carnes magras son alimentos bien tolerados por los niños con GEA⁽¹⁾, aunque algunos gastroenterólogos recomiendan retirar legumbres y verduras, por su alto contenido en lectinas, mal toleradas cuando hay inflamación intestinal. Hay que evitar los zumos de fruta, que por su alto contenido en azúcar pueden empeorar la diarrea osmótica.

Tratamientos farmacológicos

La mayoría de niños con GEA en nuestro medio no van a necesitar ningún tipo de tratamiento farmacológico. Los fármacos que se podrían utilizar se detallan a continuación:

- **Antieméticos.** Hay controversia en su uso rutinario en los niños con vómitos en el contexto de una GEA. En varios estudios se ha demostrado que, aunque tanto ondansetrón como metoclopramida reducen los vómitos, tienen efectos secundarios importantes y pueden aumentar la diarrea posiblemente por la retención de toxinas que habrían sido eliminadas

con los vómitos. En la actualidad, el único aconsejado sería el ondansetrón para casos muy seleccionados de vómitos incoercibles y en ámbito hospitalario⁽¹⁾. Sin embargo, en un reciente ensayo⁽⁹⁾ se ha demostrado que ondansetrón, en una sola dosis oral administrada antes del inicio de la SRO, en menores de 5 años, mejora la efectividad de la hidratación oral. El ondansetrón es un antiserotoninérgico. La infección por rotavirus, en la que los vómitos son el síntoma más preminente, produce un aumento de serotonina por estimulación de las células enteroendocrinas (enterocromafines) del intestino, aumentando la motilidad intestinal y estimulando por vía vagal el centro del vómito.

- **Antibióticos.** El tratamiento con ATB no es necesario en la mayoría de los niños con GEA, dado que la mayor parte de los casos son producidos por infecciones víricas e incluso en el caso de diarrea bacteriana suele ser un proceso autolimitado, donde no existen evidencias que demuestren que este tratamiento sea efectivo para la disminución de los síntomas y la duración de la GEA^(4,10). Los antibióticos quedarían reservados para unos patógenos muy concretos como:
 - ***Shigella.*** El tratamiento de las diarreas por *Shigella* reduce los síntomas y el tiempo de eliminación de la bacteria, lo que disminuye la infectividad, siendo un dato importante en los casos en hospitales o en instituciones. El tratamiento disminuye también el riesgo de síndrome hemolítico urémico, asociado a la infección por *Shigella dysenteriae*. Han aumentado en todo el mundo las resistencias antibióticas de las especies de *Shigella*, por lo que el tratamiento recomendado sería: azitromicina, cefalosporinas de tercera generación (cefixima o ceftriaxona), ácido nalidíxico o fluorquinolonas (la OMS recomienda ciprofloxacino como tratamiento de 1ª elección, incluso en Pediatría). Si bien, se recomendaba anteriormente tratar solo las formas disintéricas, en la actualidad, se trata cualquier GEA, dado el potencial de repercusión en el

crecimiento a corto y medio plazo que tiene esta infección si no se trata, especialmente en países subdesarrollados.

- ***Salmonella.*** No se debe usar habitualmente tratamiento antibiótico en el tratamiento de las GEA por *Salmonella*, porque aumenta los casos de portadores asintomáticos y puede derivarse a una situación de enfermedad sistémica con bacteriemia. Solamente se usará en niños con riesgo aumentado de infección extraintestinal o sepsis, como: inmunodeprimidos, asplenia, tratamiento con corticoides o inmunosupresores, enfermedad inflamatoria intestinal, aclorhidria y menores de 6 meses (3 meses para algunos autores). El tratamiento de elección son los macrólidos y cefalosporinas de 3ª generación.
 - ***Campylobacter.*** Pese a que es una infección autolimitada, el tratamiento de la diarrea por *Campylobacter* es muy eficaz para mejorar la sintomatología y disminuir la infectividad, si se establece antes de 3 días después del inicio de la sintomatología, para lo que deben utilizarse TDR. El tratamiento de elección son los macrólidos. No tiene sentido iniciar un tratamiento con el resultado de un coprocultivo a los 7 días del inicio de la sintomatología, cuando la diarrea se habrá resuelto en la mayoría de ocasiones.
- Dado que la GEA es un proceso autolimitado y el resultado microbiológico se suele retrasar unos días, salvo que se disponga en la consulta de TDR, el tratamiento antibiótico se debe iniciar de manera empírica en los niños con sospecha de GEA bacteriana en algunos casos seleccionados:
- Casos severos de diarrea enteroinvasiva, definida por la aparición de deposiciones con moco y sangre y fiebre elevada. La etiología de estos casos suele ser por *Shigella* spp, *Campylobacter* spp o *Salmonella enterica*. Es importante tratar a niños que estén hospitalizados o en instituciones, para disminuir el riesgo de transmisión a otros pacientes.

- En diarreas con sangre o moco en las deposiciones, pero con clínica moderada y poca fiebre, no se debe realizar tratamiento antibiótico de rutina, excepto si se encuentran dentro de un brote conocido de *shigellosis*.
- En el caso de diarreas acuosas, y en nuestro medio, solo en aquellos pacientes con antecedentes de viajes a zonas con cólera, donde se pueda sospechar esta patología.
- El tratamiento antibiótico por vía parenteral se reserva para niños hospitalizados con: intolerancia oral, pacientes inmunodeprimidos con clínica severa, sospecha de bacteriemia y neonatos o menores de 3 meses (para algunos autores 6 meses) con fiebre. Las infecciones parasitarias en nuestro medio suelen estar producidas por *Cryptosporidium* y *Giardia*. *Giardia* se detecta en el 8-10% de los niños como portadores asintomáticos. Cuando aparece clínica, no suele ser como GEA, sino casos de diarreas prolongadas o dolor abdominal de larga duración. Si se diagnostica, el tratamiento se puede hacer con metronidazol, tinidazol o nitazoxanida. Las infecciones por *Cryptosporidium* son frecuentes en los 2 primeros años de vida, pero no precisan tratamiento en la mayoría de los casos. Solo se tratarán en niños inmunodeprimidos con clínica importante (nitazoxanida, azitromicina). En pacientes con antecedente de viaje a zonas con amebiasis, se debe investigar la existencia de *Entamoeba histolytica* si aparece diarrea con deposiciones con sangre. La disentería amebiana se trata con metronidazol o tinidazol.
- **Racecadotrilo.** Es un fármaco anti-secretor, que funciona a través de la inhibición de la encefalinasa intestinal, reduciendo la secreción de agua y electrolitos a la luz intestinal. En los niños con diarrea moderada o grave, el racecadotrilo asociado a las SRO reduce la intensidad y la duración de la diarrea, mejorando además la tolerancia de las SRO. Es un fármaco que puede ser considerado como tratamiento de las diarreas moderadas o graves (recomendación II, B)^(4,11).
- No hay evidencia para el uso pediátrico de otros antiseoretos (salicilato de bismuto y loperamida).
- **Probióticos.** Pueden ser eficaces. Se recomienda utilizar aquellos que han demostrado eficacia en los estudios realizados y a las dosis adecuadas. Hasta el momento, los dos probióticos que han demostrado su eficacia en los distintos metaanálisis son: *Lactobacillus GG* (I, A) y *Saccharomyces boulardii* (II, B). Reducen la intensidad y la duración de la diarrea, más en los casos de diarreas secretoras o virales, que en el caso de patógenos enteroinvasivos⁽¹⁾. Su eficacia es mayor cuanto antes se empiezan a administrar tras el inicio de los síntomas. En cambio, en un reciente estudio⁽¹⁴⁾, *Lactobacillus Rhamnosus* no ha mostrado ninguna eficacia.
- **Prebióticos.** Los prebióticos son alimentos o nutrientes no digeribles que favorecen el desarrollo y la actividad de la flora saprofita colónica habitual. De momento, no está demostrada su utilidad en el tratamiento de la GEA y no se recomienda su administración (II, B).
- **Otros fármacos.** La esmectita es un adsorbente (silicato de aluminio y magnesio), que tiene la capacidad de captar las enterotoxinas producidas por los patógenos intestinales, incrementando la reabsorción de agua y electrolitos y favoreciendo la recuperación de la mucosa intestinal. Se usa en varios países europeos y, aunque en las guías internacionales no se recomienda su uso de manera rutinaria, se acepta su posible utilidad y uso en niños con GEA.
- **Homeopatía y medicina natural.** No existe evidencia científica que justifique la utilización de estos tratamientos en la GEA en niños (III, C).
- **Micronutrientes.** La OMS recomienda los suplementos de zinc para todos aquellos niños con GEA a nivel mundial⁽²⁾. El déficit de zinc es común en niños malnutridos en los países en vías de desarrollo y está asociado con una disminución en la reabsorción de agua y electrolitos a nivel intestinal. Por eso, los suplementos de zinc en estos países, disminuyen la clínica y la duración de las

diarreas, aconsejando la OMS su uso (10-20 mg/día), durante 10-14 días, en todos los niños con diarrea. En nuestro medio, la ESPGHAN no recomienda su uso de forma rutinaria en Europa, ya que no produce beneficios respecto al tratamiento habitual (III, C), aconsejándolo solamente para los niños malnutridos, en los que se debe administrar según las pautas de la OMS^(12,13). Sin embargo, el zinc ya va asociado a alguna SRO, por lo que se considera correcto su uso. Otros micronutrientes, como el ácido fólico o la glutamina, no se recomiendan para el tratamiento de los niños con GEA (II, B).

Prevención

La medida de higiene más importante para prevenir la transmisión de las infecciones que producen diarrea es el adecuado lavado de manos.

La principal vía de contagio de los patógenos que producen GEA es la fecal-oral, por lo que el adecuado lavado de manos con agua y jabón o con desinfectantes hidroalcohólicos, después del contacto con el paciente o sus secreciones, es la medida de higiene más importante para prevenir la transmisión de estas infecciones. Esta es la medida en la que se debe insistir, tanto a nivel familiar como en los colegios y guarderías, para evitar la aparición de brotes en estas instituciones.

La única medida disponible de prevención primaria es la vacuna para el rotavirus. En nuestro medio, el Comité de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría la recomienda para todos los lactantes, existiendo en la actualidad dos vacunas, no financiadas por el sistema sanitario público: vacuna recombinante humana-bovina pentavalente (Rotateq®), de la que se administran 3 dosis por vía oral, a partir de las 6 semanas, con intervalos mínimos de 1 mes, con una primera dosis que debe administrarse como máximo a las 12 semanas, y cuya pauta debe completarse antes de las 32 semanas, y vacuna humana monovalente (Rotarix®), de la que se administran 2 dosis por vía oral, a partir de las 6 semanas, con una primera dosis que debe administrarse antes de las 16 semanas, con intervalos

mínimos de 1 mes, y cuya pauta debe completarse antes de las 24 semanas. Numerosos ensayos clínicos y estudios observacionales postcomercialización han demostrado la eficacia y efectividad de la vacuna, sobre todo, en la prevención de los casos más graves y en la disminución de la necesidad de hospitalización, así como la seguridad de la vacuna, con un mínimo riesgo de invaginación intestinal después de la primera dosis, pero con una relación riesgo-beneficio muy favorable.

Papel del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria (PAP) va a diagnosticar y tratar la mayoría de los casos de GEA en nuestro medio. Su papel es fundamental en el adecuado tratamiento de estos niños y en la detección de los casos graves que deben ser derivados al hospital. La OMS refiere que solo precisarían consulta médica presencial aquellos niños con más de 8 deposiciones/día, vómitos persistentes, enfermedad de base o menores de 2-3 meses. De igual forma, aconseja el inicio precoz del tratamiento con SRO en el domicilio, lo que reduce el número de consultas médicas. Sin embargo, en nuestro entorno, por la gran accesibilidad de nuestro sistema sanitario, la mayoría de los pacientes van a ser vistos y tratados en las consultas de PAP. Las preguntas más importantes a la hora de evaluar a un niño con GEA son: la edad, la duración del proceso, el número de deposiciones y de vómitos, la diuresis aproximada y el estado neurológico del niño (activo, decaído). Los datos que deben sugerir la derivación a un servicio de urgencias hospitalario son: deshidratación grave, *shock*, alteraciones del estado neurológico, vómitos incoercibles, fracaso del tratamiento con SRO y factores sociales (familias con incapacidad para proporcionar los cuidados adecuados en domicilio). Otro de los puntos que va a manejar el PAP son los aspectos relacionados con el contagio de la enfermedad a otros niños. La principal medida que se debe recomendar es el adecuado lavado de manos, con agua y jabón o soluciones hidroalcohólicas, después de estar en

contacto con los fluidos contaminados del paciente (deposiciones, vómitos). Esta es la misma medida que se debe recomendar a los cuidadores de las guarderías para evitar la aparición de brotes en las mismas. Respecto a la vacuna del rotavirus, al no estar financiada por el sistema público, el pediatra y la enfermera de Pediatría deben informar sistemática y proactivamente a los padres de la existencia y características de la vacuna.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Dámaso Infante Pina la revisión de este texto.

Bibliografía

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

- 1.** Guarino A, Albano F, Ashkenazi S et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/ European Society for Paediatric Infectious Diseases: Evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *JPGN*. 2008; 46: S81-S122.
 - 2.** World Health Organization. The treatment of diarrhoea. Geneva: WHO Press; 2005.
 - 3.*** Alcolea A, Díaz V, Polanco I. Diarrea aguda. En: *Decisiones en Gastroenterología Pediátrica*. Madrid: Ergon. 2013; p. 189-96.
 - 4.** Gavián C, García B, González R. Gastroenteritis aguda. En: *Protocolos diagnósticos terapéuticos de Infectología*. Madrid: Ergon. 2011; p. 113-24.
 - 5.*** Román E, Barrio J, López MJ. Diarrea aguda. En: *Protocolos diagnósticos terapéuticos de Gastroenterología Pediátrica*. Madrid: Ergon. 2010; p. 11-20.
 - 6.*** Gutiérrez P, Polanco I, Salazar E. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. *Guía de práctica clínica Ibero-Latinoamericana*. An *Pediatr* (Barc). 2010; 72: 220.e1-220.e20.
- Todas estas publicaciones ofrecen una actualización de recomendaciones genéricas en el manejo de la gastroenteritis aguda pediátrica en AP.
- 7.** Hernández Merino R. Soluciones de rehidratación oral (v.3.2/2010). *Guía ABE. Infecciones en Pediatría*. Disponible en <http://www.guia-abe.es>.
 - 8.** Molina M, Ortega E. ¿Es eficaz la dieta exenta de lactosa en la gastroenteritis aguda infantil? *Evid Pediatr*. 2014; 10: 24.

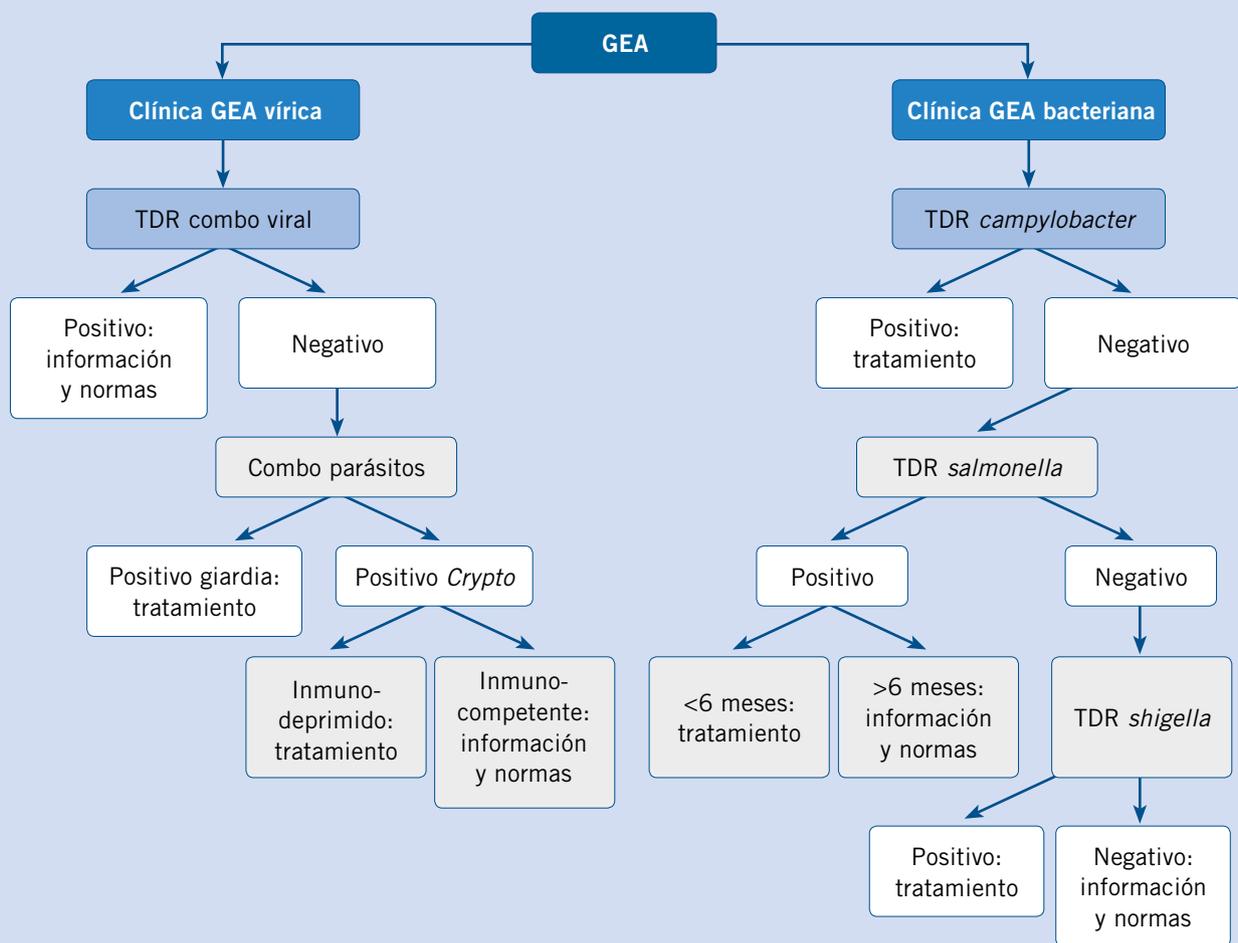
- 9.** Danewa AS, Shah D, Batra P. Oral ondansetron in management of dehydrating diarrhea with vomiting in children aged 3 months to 5 years: a randomized controlled trial. *J Pediatr*. 2016; 169: 105-9.
- 10.** Albert de la Torre L, Roa Francia MA. *Gastroenteritis aguda (v.4/2011)*. Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en <http://www.guia-abe.es>.
- 11.** Benito AM. Racecadotril en la gastroenteritis en niños: metaanálisis realizado con datos individuales de pacientes. *Evid Pediatr*. 2013; 9: 35.
- 12.** Benito AM. Tratamiento de la diarrea con zinc. Efectos sobre la morbilidad, mortalidad e incidencia de episodios futuros. *Evid Pediatr*. 2011; 7: 48.
- 13.** Cortés RB, Sánchez I, Buñuel JC. La administración de zinc oral en niños con gastroenteritis aguda en países desarrollados no tiene efecto beneficioso sobre la duración o gravedad del episodio. *Evid Pediatr*. 2011; 7: 9.
- 14.* Schnadower D, Tarr PI, Casper TC, Charles Casper T, Gorelick MH, Dean JM, et al. Lactobacillus rhamnosus GG versus Placebo for Acute Gastroenteritis in Children. *N Engl J Med*. 2018; 379: 2002-14. doi: 10.1056/NEJMoa1802598.

En este segundo bloque de referencias, se encuentran evidencias actuales sobre posibles tratamientos utilizables para la GEA infantil.

Bibliografía recomendada

- Cherry JD, Krogstad P. Enteroviruses, Parechoviruses and Saffold viruses. En Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach W, Hotez PJ. Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 8ª ed. Elsevier Saunders. Philadelphia; 2018. p. 1499-545.
- Imprescindible revisión en un texto referencial de la infectología pediátrica.
- De la Flor J, Marés J. Test de diagnóstico rápido en la consulta de Pediatría de Atención Primaria. 2ª ed. Ergon. Madrid. 2018.
- Reciente actualización de una monografía sobre test de diagnóstico rápido utilizable por el pediatra de Atención Primaria.
- Martín B, López MJ. Diarrea aguda. En de la Flor J, Bras J, Ridao M, Roger M. *Pediatría en Atención Primaria*. 4ª ed. Ergon. Madrid; 2018. p. 458-61.
- Capítulo de un tratado de Pediatría de Atención Primaria.
- Ochoa TJ, Chea-Woo E. Approach to patients with gastrointestinal tract infections and food poisoning. En Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez P. Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 8ª ed. Elsevier. Philadelphia; 2018. p. 440-70.

Algoritmo de utilización de test de diagnóstico rápido (TDR) en el diagnóstico de gastroenteritis aguda (GEA)



Caso clínico

Es una niña de 10 años, sin antecedentes de interés, que consulta por presentar desde el día anterior deposiciones líquidas y abundantes (ha realizado 10 deposiciones, sin vómitos, ni fiebre). La madre explica que en las últimas deposiciones le ha parecido ver hebras de sangre, que ella atribuye a la irritación en la mucosa anal. La niña ha ido comiendo, con menos apetito. Exploración física: T^a: 37,9°C axilar. Buen estado general, buena coloración, turgencia cutánea normal. Auscultación cardiopulmonar normal, abdomen levemente distendido, con aumento de borborignos a la auscultación. Resto del examen físico sin datos relevantes.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

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".



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.

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".

Gastroenteritis aguda (GEA)

25. El diagnóstico de GEA:

- Precisa la realización de un coprocultivo para su confirmación.
- Es un diagnóstico clínico y no se precisa realizar ningún tipo de prueba en la mayoría de los casos.
- Cuando aparece sangre en las heces, siempre se debe realizar un coprocultivo.
- La determinación de antígenos virales en heces se debe realizar siempre.
- En los lactantes, es necesario siempre realizar una analítica para valorar el ionograma.

26. En relación al tratamiento de la GEA:

- Se debe instaurar tratamiento antibiótico empírico siempre que se sospeche etiología bacteriana.
- La utilización de soluciones de rehidratación oral (SRO) suplementadas con zinc se recomiendan para la mayoría de los niños de nuestro medio.
- Los probióticos *Lactobacillus GG* y *Saccharomyces boulardii*, son eficaces en el tratamiento de los síntomas de la diarrea.
- El tratamiento con antieméticos se debe instaurar siempre si aparecen vómitos.
- Los fármacos antiperistálticos son una de las opciones de tratamiento.

27. Las soluciones de rehidratación oral (SRO):

- Son el principal tratamiento para la mayoría de los niños con GEA.
- Para los niños mayores se aconsejan SRO con mayor aporte de sodio.
- Se deben administrar solo en aquellos niños con deshidratación moderada o severa.
- Se pueden sustituir por bebidas para deportistas o preparados caseros.
- Las SRO con sustancias añadidas son más eficaces y recomendables que las convencionales.

28. En referencia a la alimentación de un lactante con GEA, señala la afirmación CORRECTA:

- Se debe suspender la lactancia materna si aparecen vómitos.
- Se debe iniciar la administración de una fórmula sin lactosa desde el inicio de los síntomas.
- Se debe mantener la lactancia materna o, en su caso, la fórmula láctea habitual del bebé.
- Se debe diluir la fórmula láctea.
- Si hay que administrar soluciones de rehidratación oral (SRO), se debe suspender la lactancia materna durante el periodo de rehidratación.

29. En referencia a la alimentación de un niño mayor de un año con GEA, señala la afirmación CORRECTA:

- Se debe realizar una dieta muy restrictiva.
- Se debe suspender la alimentación si existe deshidratación durante unas horas.
- Los alimentos ricos en azúcares refinados son los más apropiados.

- Si no hay deshidratación, debe suspenderse la alimentación por unas horas.
- No se deben administrar lácteos, mientras duren los síntomas.

Caso clínico

30. El diagnóstico etiológico EMPÍRICO más probable de esta GEA es:

- GEA vírica.
- GEA bacteriana.
- GEA parasitaria.
- GEA asociada a enfermedad inflamatoria intestinal.
- Síndrome postgastroenteritis asociado a intolerancia secundaria a la lactosa.

31. Ante una sospecha clínica de GEA bacteriana en esta paciente, señala la conducta CORRECTA:

- Derivación hospitalaria.
- Medidas de sostén.
- Petición de coprocultivo.
- Administración de antibiótico.
- Retirada de la lactosa.

32. Disponemos en nuestra consulta de test de diagnóstico rápido (TDR) y obtenemos un resultado positivo para *Campylobacter jejunii*, ¿qué CONDUCTA adoptarás?

- Conducta expectante, dado que la evolución natural es hacia la resolución espontánea.
- Confirmar el resultado con un coprocultivo y esperaré al antibiograma.
- Iniciar tratamiento con un macrólido.
- Iniciar tratamiento con cotrimoxazol.
- Iniciar tratamiento con cefixima.

Nuevos trastornos digestivos y su relación con intolerancias alimentarias y dietas de restricción en Pediatría



E. Cañedo Villarroya

Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Hospital Universitario Infantil Niño Jesús

Resumen

Las intolerancias alimentarias son un tipo de reacción adversa a alimentos no tóxica, en la que no existe un mecanismo inmunológico implicado. En los últimos años, se ha descrito un aumento de este tipo de reacciones cuyo diagnóstico es complejo debido a: una sintomatología inespecífica y superpuesta entre diferentes entidades, la dificultad de relación de la clínica con una sustancia concreta de entre todas las que constituyen la dieta, el creciente aumento de manipulación alimentaria y de productos procesados, ultraprocesados, transgénicos, etc., cuya composición difiere sustancialmente de aquellos de los que derivan, la ausencia de biomarcadores objetivos, la reconocida relación del eje intestino-cerebro, la importancia de la microbiota y la inevitable facilidad para establecer conexiones entre alimentación y síntomas digestivos por una simple cuestión temporal no necesariamente causal. Todo esto condiciona un aumento de descripción en la literatura de “nuevos trastornos digestivos” como la sensibilidad a fructosa, intolerancia a histamina, sensibilidad a gluten no celíaca e intolerancia a FODMAPS, cuyo tratamiento pasa por dietas de restricción, para las que, a veces, existe poca evidencia, y que pueden tener además consecuencias adversas.

Abstract

Food intolerances are a type of adverse reaction to non-toxic foods in which there is no immune mechanism involved. In recent years, an increase in these reactions has been described; the diagnosis is complex due to: nonspecific and overlapped symptomatology between different entities, the difficulty of the clinical relationship with a specific substance among all those that constitute diet, the increase in processed, ultraprocessed, refined and transgenic products whose composition differs substantially from those from which they derive, the absence of objective biomarkers, the recognized gut-brain axis, the microbiota importance and the ease in establishing connections between food and digestive symptoms due to a temporal relationship. All this, determines an increase in the description of these “new digestive disorders” such as sensitivity to fructose, histamine intolerance, non-celiac gluten sensitivity and FODMAPS intolerance whose treatment are restriction diets for which there is little evidence in children and that could potentially have adverse consequences.

Palabras clave: Intolerancias alimentarias; Sensibilidad a fructosa; Intolerancia a histamina; Sensibilidad a gluten no celíaca; FODMAPS; Trastornos digestivos funcionales.

Key words: *Food intolerances; Sensitivity to fructose; Histamine intolerance; Non-celiac gluten sensitivity; FODMAPS; Functional gastrointestinal disorders.*

Introducción

Las intolerancias alimentarias son el tipo de reacción adversa a alimentos más frecuente. No existe ni un mecanismo tóxico ni inmunológico implicado.

Todas las reacciones anómalas producidas por ingesta, contacto o inhalación de un alimento o componente del mismo se definen como “reacciones adversas a alimentos” y se clasifican^(1,2),

teniendo en cuenta el mecanismo patogénico (Fig. 1):

1. **Reacciones tóxicas:** la reacción depende de la dosis y no de la susceptibilidad individual. Son, por tanto, predecibles. Pueden tratarse de: toxinas bacterianas (*Clostridium botulinum*), metales pesados, sustancias químicas (pesticidas), aflatoxinas o cantidades muy elevadas de aminas biógenas (escombroidosis).

2. **Reacciones no tóxicas:** causadas por sustancias no tóxicas; no son dependientes de dosis y solo afectan a personas susceptibles. En este grupo se encuentran:

- Reacciones alérgicas: existe un mecanismo inmunitario implicado. Pueden ser mediadas por inmunoglobulina E (IgE) o no.
- Reacciones de intolerancia⁽²⁾: no existe un mecanismo inmunitario.

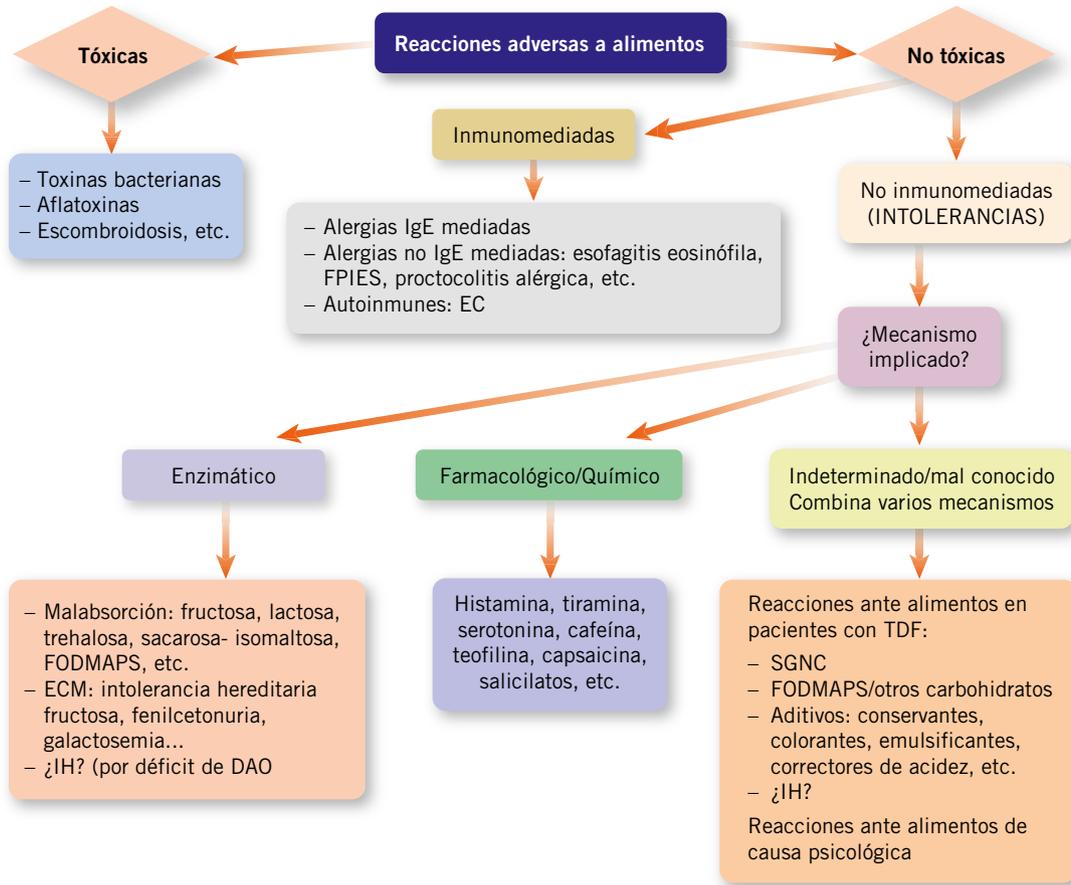


Figura 1. Reacciones adversas a los alimentos. Adaptado de Clasificación de la Academia Europea de Alergia e Inmunología clínica (1995)⁽¹⁾. FPIES (enterocolitis inducida por proteínas), EC (enfermedad celíaca), FODMAPS (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols), ECM (errores congénitos del metabolismo), TDF (trastornos digestivos funcionales), SGNC (sensibilidad a gluten no celíaca), HI (intolerancia a histamina).

Son más frecuentes que las de tipo alérgico y pueden deberse a:

- Déficits enzimáticos o de transportadores: existe una imposibilidad de metabolizar alguna sustancia por malabsorción (carbohidratos [CH]: lactosa, fructosa, sorbitol, trehalosa, etc.) o por déficits enzimáticos implicados en el metabolismo posterior a dicha absorción (intolerancia hereditaria a la fructosa, fenilcetonuria, galactosemia, etc.).

Las más frecuentes se deben a malabsorción de CH (especialmente lactosa). En los últimos años, existe un interés creciente por la fructosa y los FODMAPS (acrónimo inglés de “fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols”) que trataremos (en ambos casos, el mecanismo de intolerancia puede ser también indeterminado). En cuanto a la fructosa, se debe evitar la confusión entre los errores congénitos del metabolismo de los que no se hablará (como la “intolerancia hereditaria

a la fructosa por déficit de aldolasa B”), de la intolerancia digestiva (por malabsorción o no, como veremos después) o “sensibilidad a fructosa”⁽³⁾.

- Reacciones farmacológicas o químicas: sustancias presentes en algunos alimentos pueden desencadenar reacciones gastrointestinales y neurálgicas. Son reacciones dosis y, a veces, cofactor, dependientes, por lo que no aparecen en todas las exposiciones. Sustancias frecuentemente implicadas son: aminas vasoactivas (tiramina, histamina), metilxantinas (cafeína...), capsaicina, alcohol, salicilatos, etc. Hablaremos de la intolerancia a histamina (IH).
- Reacciones indeterminadas: el mecanismo no es bien conocido o combina alguno de los anteriores. En este grupo se incluyen:
 - a. Aditivos: existe un listado interminable, entre los más frecuentes el glutamato monosódico abundante en la “comida china”.

b. Sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC).

c. Intolerancia a FODMAPS y sensibilidad a fructosa.

d. Reacciones aversivas de causa psicológica o por condicionamiento pavloviano (trastornos de conducta alimentaria).

Todas las entidades a tratar comparten:

1. La inespecificidad de su sintomatología, no solo digestiva, y superponible a algunos trastornos digestivos funcionales (TDF)⁽⁴⁾ (dolor, flatulencia, estreñimiento o diarrea, borborismo, meteorismo, etc.) sino, en ocasiones, también extradigestiva (cefalea, fatiga, bradipsiquia, dermatitis, etc.), que pueden formar parte de otros cuadros clínicos con los que siempre habrá que hacer diagnóstico diferencial: enfermedad celíaca (EC), enfermedad inflamatoria intestinal (EII), alergias, síndrome de sobrecrecimiento bacteriano (SIBO), etc.
2. Todas han sido implicadas en la etiopatogenia de los TDF, especialmente

Tabla I. Test diagnósticos sin evidencia científica que respalde su uso en intolerancias alimentarias (solo se han incluido los más frecuentes, pero existen muchos). Adaptada de Lomer MC.6

Ig G específicas a alimentos (Ig G o Ig G4)	La presencia de IgG a alimentos, representan la exposición a dichos alimentos e indican tolerancia inmunológica. No son válidas para el diagnóstico de intolerancias
Test electrodérmicos	Se mide la conductividad de la piel con un galvanómetro y si existe una caída de dicha conductividad al poner un alimento en contacto con el circuito, se diagnostica como intolerancia al mismo
Test de citotoxicidad	Se valora la reactividad de los leucocitos de una muestra de sangre a una alícuota de alimento
Análisis del pelo	
Iridiología	
Kinesiología	

en los trastornos de dolor abdominal funcional (TDAF), planteándose las dietas de exclusión como una posible opción terapéutica, aunque sin clara evidencia en niños⁽⁵⁾.

- No existen biomarcadores adecuados (Tabla I) y el diagnóstico es clínico^(6,7).

Sensibilidad a la fructosa o intolerancia digestiva a fructosa

El consumo de fructosa se ha implicado en el desarrollo de TDAF en niños, aunque los síntomas no se correlacionan con el grado de malabsorción, sino con el de sensibilidad.

Introducción

La fructosa es un monosacárido presente en la fruta y miel. Forma parte del disacárido sacarosa o “azúcar de mesa”, unido a la glucosa. Posee mayor poder endulzante que la glucosa y en las últimas décadas se utiliza cada vez más por la industria alimentaria (sobre todo, en forma de jarabe de maíz alto en fructosa), en productos procesados y ultraprocesados por ser dulce, barata y estable, y en productos anunciados como “aptos para diabéticos” por su bajo índice glucémico. Independientemente de la sintomatología digestiva relacionada con su ingesta y conocida como sensibilidad a la fructosa⁽³⁾, en la actualidad, también existe una preocupación creciente, porque un consumo alarmantemente elevado en forma de dichos procesados como actualmente se

describe (frente a los 15-25 g de fructosa al día en forma de fruta y verdura de una dieta de 2.000 calorías de un adolescente normal hace 30 años, se describe hoy una ingesta media de 70 g de fructosa al día, en forma de refrescos, bollería industrial, comida precocinada, etc.), se ha relacionado con desarrollo de síndrome metabólico⁽⁸⁾.

Fisiopatología y cuadro clínico

La fructosa se absorbe en duodeno y yeyuno mediante dos transportadores (GLUT 2 y GLUT 5), aunque se han implicado otros transportadores más distalmente (GLUT 7)⁽⁶⁾.

GLUT 2 cotransporta, mediante difusión pasiva, glucosa y fructosa en una ratio 1:1 y GLUT 5 permite la absorción independiente de fructosa mediante difusión facilitada. El mecanismo de GLUT 2 explica porqué el consumo de fructosa como sacarosa o junto con otros alimentos que aporten glucosa es mejor tolerado que la fructosa sola. Sin embargo, el consumo junto con sorbitol produce el efecto contrario, porque compite con fructosa por GLUT 5. La capacidad absorbente de fructosa es limitada, variable en distintos individuos y dependiente de numerosos factores como el que acabamos de explicar de la glucosa o sorbitol. No está bien establecido, aunque en general, los estudios indican que existe ya malabsorción en un porcentaje importante de adultos sanos con más de 50 g y de más de 1 g por kilo en niños sanos^(3,6). Cuando la fructosa no es bien absorbida, tiene un efecto osmótico que puede producir diarrea.

A su llegada al colon, además, será fermentada por la microbiota, generando gas (hidrógeno, dióxido de carbono o metano según el tipo de flora), que explica el borborigmo, flatulencia, dolor, diarrea o estreñimiento (cepas metanogénicas)⁽⁶⁾. Algunos niños pueden presentar eritema perianal por heces ácidas y existen casos descritos de náuseas, vómitos y estancamiento o pérdida ponderal. La clínica no parece relacionada con el grado de malabsorción, sino con una “hiperalgesia o hipersensibilidad visceral” que presentan algunos niños, especialmente aquellos con TDAF, que podrían mejorar disminuyendo el consumo de fructosa a pesar de no tener malabsorción de la misma, o que esta no sea mayor que en niños sanos^(3,9).

Diagnóstico

No existe patrón oro para el diagnóstico y el test de hidrógeno espirado tras sobrecarga de fructosa presenta muchas limitaciones:

- Solo puede realizarse en niños colaboradores.
- No está bien establecida qué dosis de fructosa debería usarse.
- No se ha demostrado que exista mayor grado de malabsorción entre niños sanos que entre aquellos con síntomas.

El diagnóstico, por tanto, es clínico: anamnesis, encuesta dietética y diagnóstico diferencial, tras lo que debería instaurarse una dieta con bajo contenido en fructosa para valorar respuesta y comprobación del empeoramiento tras reintroducción. Idealmente el procedimiento debería ser ciego y controlado con placebo. La mejoría con estas medidas puede deberse, no obstante, a otros compuestos que acompañan a la fructosa en muchos alimentos, como los fructanos u otros FODMAPS^(3,6,9).

Tratamiento

La mayoría de los niños podrían mejorar su sintomatología evitando solo productos procesados con fructosa y/o sorbitol (refrescos, zumos y néctares de frutas, chocolates, bollería industrial, golosinas, mermeladas y productos en cuyo etiquetado aparezca sorbitol o E-420, miel, fructosa o sirope o jarabe de maíz), y consumiendo los produc-

tos naturales ricos en fructosa como la fruta, siempre entera, distribuida a lo largo del día y acompañada de otros alimentos, para favorecer un tránsito más lento y un aporte concomitante de glucosa. Solo en caso de no mejoría con estas medidas y si la sospecha es alta, podrían indicarse dietas más restrictivas (Tabla II).

Intolerancia a FODMAPS

La restricción en la dieta de FODMAPS a diferencia de la restricción aislada de ciertos CH por separado (lactosa, fructosa, etc.), parece más eficaz en la mejora de la sintomatología de los TDAF.

Introducción

Los TDF recientemente redefinidos según los criterios Roma IV⁽⁴⁾ afectan hasta un 20% de escolares y adolescentes, produciendo una disminución importante de su calidad de vida. Su etiología aún desconocida, depende de múltiples factores (genética, ambiente, situación socio-emocional, experiencias tempranas, etc.), que condicionan una disregulación del eje intestino-cerebro en el que, entre otros, dieta y microbiota y las interrelaciones entre ambas, son reconocidos como posibles agentes etiopatogénicos.

Tipo de carbohidrato	Estructura	Fuentes dietéticas
Fructosa	Monosacárido	Ver tabla II
Lactosa	Disacárido	Lácteos
Fructanos	Polímeros de fructosa	Trigo, cebolla, centeno...
Galactanos	Polímeros de galactosa	Legumbres, espárragos...
Poliol (sorbitol, manitol, xilitol, eritritol, etc.)	Alcoholes de azúcares simples	Productos procesados y ultraprocesados, algunas frutas y verduras

Adultos y niños asocian su sintomatología con la ingesta de distintos alimentos, entre otros con CH, que además aportan la mayoría de las calorías de la dieta occidental. A diferencia de las dietas de restricción de CH por separado, los estudios demuestran con mejor evidencia^(7,9), que una dieta evitando un conjunto de ellos o FODMAPS (fructosa y fructanos, lactosa, galactanos y poliols [Tabla III]) es más eficaz⁽⁹⁾ (Cochrane concluye sin embargo, que son necesarios más estudios en niños)⁽⁵⁾.

Fisiopatología

Se proponen 3 mecanismos, aunque para el tercero existe aún escasa evidencia^(7,9).

1. Efecto osmótico de CH no absorbidos en el intestino delgado, que

atrae agua produciendo distensión, dolor, diarrea, etc. La lactosa y fructosa tienen una capacidad de absorción dependiente del individuo, tipo de alimento, etc.⁽⁸⁾ y la mayoría de fructanos, galactanos y poliols no pueden ser hidrolizados por las enzimas humanas, así que tampoco serán absorbidos.

2. Fermentación de los CH no absorbidos por la microbiota colónica, produciendo gas y con ello distensión, meteorismo, dolor, estreñimiento o diarrea...
3. Activación inmune e inflamación mucosa.

Estos mecanismos son necesarios, pero no suficientes para producir clínica, que aparecerá en caso de una "hiperalgesia o hipersensibilidad visceral" del individuo.^(9,10) Los FODMAPS han sido relacionados también con dismotilidad gastrointestinal alta (náuseas y vómitos) y con clínica sistémica (fatiga, astenia), aunque los mecanismos implicados son aún desconocidos⁽¹⁰⁾.

Clínica

Es superponible a la de los TDF, especialmente TDAF, pero también con los trastornos de náuseas y vómitos. Se ha descrito así mismo astenia.

Diagnóstico

Las pruebas de malabsorción no ayudan a tomar decisiones, así que será clínico^(9,10).

Tratamiento

Una dieta baja en FODMAPS supone limitar muchos alimentos y, aunque existe bibliografía y guías para evitar déficits tanto en niños como en

Tabla II. Contenido orientativo de fructosa en alimentos (por cada 100 g de alimento)

Bajo (<3 g) o muy bajo

- Frutas: aguacate, lima, coco, albaricoque, papaya, mandarina, naranja, melocotón, melón, nectarina, pomelo, piña, sandía, melocotón y melón
- Verduras, hortalizas, tubérculos: todas o casi todas (la cocción además disminuye su contenido)
- Frutos secos y legumbres
- Carne, pescado y huevo
- Cereales
- Lácteos

Medio (3-5 g)

- Frutas: fresa, frambuesa, granada, guayaba, mango, kiwi y plátanos
- Cualquier producto procesado o ultraprocesado, aunque el ingrediente principal sea de la columna anterior (p. ej.: carne en salsa precocinada)

Alto (> 5 g)

- Frutas: manzana, pera, uva, albaricoque seco, caquis, cerezas, guindas, ciruela pasa, chirimoya, dátiles, higos secos y brevas
- Bebidas y refrescos azucarados; Néctares y zumos de frutas; Cereales azucarados o con miel
- Fruta en almíbar, chocolate, dulce de membrillo, bollería industrial, turrón, jalea real, miel, mermelada

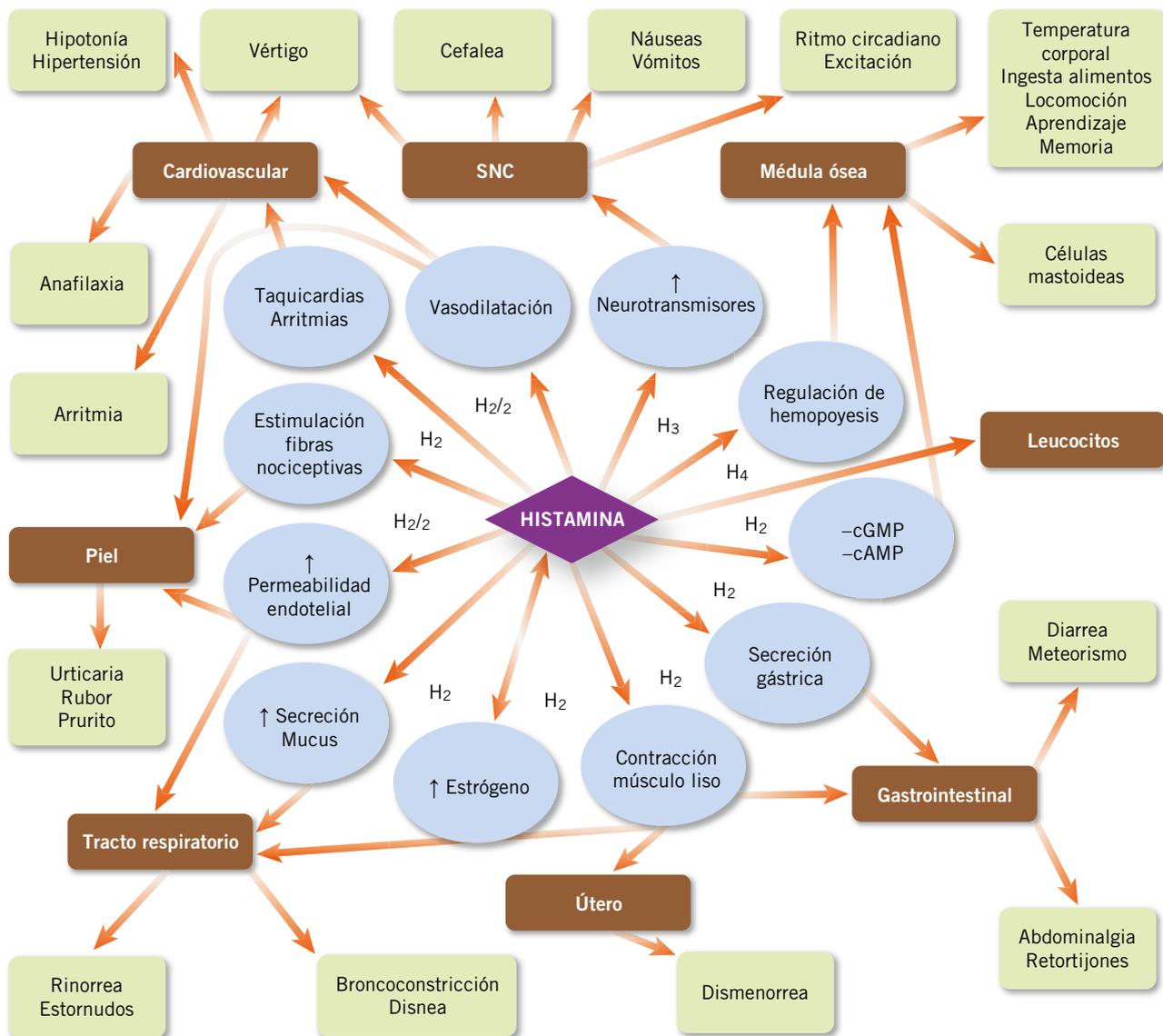


Figura 2. Manifestaciones clínicas posibles en la intolerancia a la histamina (HI). La sintomatología es dependiente del receptor histaminérgico (H1, H2, H3 o H4) y de su localización. *Figura tomada de la tesis doctoral del Dr. Antonio Rosell Camps (2015): “Aspectos clínicos y nutricionales de la intolerancia a la histamina en pacientes pediátricos con sintomatología digestiva crónica”, adaptada, a su vez, de Maintz⁽¹²⁾.*

adultos [https://www.monashfodmap.com], esta es compleja y se han descrito deficiencias (calcio, fibra), y cambios en la microbiota de consecuencias no conocidas. Tras una fase de restricción inicial, deberían ir introduciéndose alimentos de manera individualizada.

Ante la falta de evidencia sólida, nos parece adecuado limitar inicialmente solo alimentos procesados ricos en polioles y fructosa, realizar comidas completas (grasa, proteína y CH para ralentizar el tránsito) y limitar lactosa si la anamnesis es compatible (sustituir leche por yogurt, distribuir ingesta de lácteos en pequeñas tomas, etc.)⁽⁹⁾.

Intolerancia a la histamina (HI)

Es una patología controvertida y poco descrita en niños. Presenta clínica digestiva y extradigestiva y el diagnóstico es clínico tras respuesta a dieta baja en histamina, aunque la disminución de diaminoxidasa plasmática lo apoya.

Introducción

La histamina es una amina biógena con múltiples efectos a nivel gastrointestinal, genitourinario, respiratorio, cardiovascular, cutáneo, sistema nervioso central (SNC) e inmunohematológico, dependientes de 4 receptores descritos (H1-H4). La presencia de una cantidad

excesiva en plasma y la sintomatología pueden ser debidas a^(10,11):

- Liberación por mastocitos o basófilos tras un estímulo alérgico o no (neuropéptidos, cambios de temperatura etc.), o en una mastocitosis.
- Intoxicación alimentaria. Especialmente pescados en mal estado (escombroidosis), en los que por acción de bacterias contaminantes, su alto contenido en el aminoácido L-histidina se convierte en histamina, cuya cantidad supera los mecanismos fisiológicos de metabolización, dando lugar a un cuadro agudo clínicamente similar a una respuesta alérgica al pescado y potencialmente amenazante para la vida.

- Inadecuada metabolización de cantidades normales de histamina en alimentos o IH. Este último cuadro que será el único tratado, es controvertido, recientemente descrito y no universalmente aceptado. Es más frecuente en la mediana edad, siendo la mayoría de la bibliografía de Centroeuropa, estimándose una prevalencia del 1% de la población.

Fisiopatología y cuadro clínico

La catabolización de la histamina ingerida con alimentos se produce mediante la enzima diaminooxidasa (DAO) intestinal que actúa extracelularmente, aunque existen otros mecanismos intracelulares menos importantes. Cuando existe una disminución o funcionamiento inadecuado de la DAO: de origen genético, inflamatorio (gastroenteritis, EII, etc.), por inhibición enzimática (alcohol, fármacos u otras aminas que compiten por la DAO, como la tiramina), o por déficit de cofactores (zinc, cobre, vitamina B6 y C), la histamina aumenta en plasma y puede actuar sobre sus múltiples receptores, produciendo un cuadro clínico conocido como IH (Fig. 2).

Clínica

Puede ser aguda tras ingesta de un alimento rico en histamina, aunque es más frecuente que los síntomas sean crónicos, larvados e inespecíficos, con afectación de multitud de órganos y difíciles de relacionar con un producto concreto. En las des-

cripciones pediátricas, lo más frecuente es la afectación digestiva en forma de dolor abdominal crónico, seguido de diarrea y vómitos, muchas veces acompañado de migraña o cefalea⁽¹²⁾ (manifestación extradigestiva más habitual).

Diagnóstico

Es clínico de exclusión. Se basa en todo lo siguiente:

- Presencia de dos o más síntomas típicos (frecuentemente, varios órganos).
- Mejoría clínica tras dieta baja en histamina y/o antihistamínicos.
- Diagnóstico diferencial con alergias alimentarias y otras entidades.
- Provocación oral con dieta rica en histamina, idealmente de manera ciega y controlada con placebo.

Existe controversia en cuanto a la determinación de DAO plasmática. Si está disminuida (<3 kU/L) o límite (3-10 kU/L) podría ayudar al diagnóstico, aunque su normalidad no lo descarta y puede estar disminuida en personas sanas. Se propone la determinación de polimorfismos genéticos de DAO y/o medición de histamina en sangre y/o orina, pero existe aún menos bibliografía sobre su interpretación.

Tratamiento

Dependerá de la causa de la HI. A veces, es transitoria en enfermedades que provoquen inflamación intestinal o mejora al retirar medicación que inhiba la DAO.

Consiste en dieta de bajo contenido en histamina y alimentos liberadores de la misma y/o sustancias que inhiban la DAO (alcohol en adolescentes). Es compleja, y hay que limitar muchos alimentos cuyo contenido en histamina además varía en función de las bases de composición consultadas: nivel de maduración, fermentación y procesamiento (a mayor grado de procesamiento, fermentación etc. mayor cantidad de histamina y otras aminas); y respuesta individual. Por lo que los autores recomiendan realizar una dieta estricta inicialmente, con la que la sintomatología mejoraría ya en los primeros días, mantenerla un mes e ir introduciendo progresivamente distintos alimentos de manera personalizada. Podrían utilizarse antihistamínicos H1 (dexclorfeniramina) y H2 (ranitidina), y cofactores (zinc, cobre, vitamina B6 y C). En adultos, fundamentalmente para la migraña, está bien descrito el uso de DAO de origen porcino, comercializado como suplemento alimentario, aunque en niños no existen datos publicados^(7,11,12).

Ante la dificultad y riesgo de dietas muy restrictivas, una buena y segura actitud, sería la retirada inicial solo de los alimentos potencialmente más implicados:

1. Conservas (especialmente de pescado y/o marisco).
2. Quesos curados.
3. Embutidos y ahumados.
4. Vegetales fermentados (*chucrut*, tofu, *tempeh*...).

Tabla IV. Dieta recomendada en la intolerancia a la histamina (adaptado de Rosell)⁽¹²⁾

Alimentos recomendados	Alimentos que se deberían evitar (por orden de importancia)	Fármacos que inhiben DAO (diaminooxidasa intestinal)
<ul style="list-style-type: none"> - Agua, café, té - Patatas, arroz, pasta, cereales - Yogur o queso fresco - Verduras: lechuga, coliflor, brócoli, achicoria, pepino, zanahoria, ajo, calabaza, cardo, pimientos, champiñones, rábano, ruibarbo, espárragos, calabacín, cebolla - Frutas: manzana, pera, melocotón, ciruelas, cerezas, melón, arándanos, aceitunas - Carnes frescas no procesadas - Pescado blanco fresco - Otros: aceite de oliva, especias 	<ul style="list-style-type: none"> - Bebidas alcohólicas - Pescado azul en conserva (atún, sardina, caballa) o semiconserva (anchoas, arenques) - Preparados cárnicos curados: chorizo, salchichón, salami, fuet, sobrasada - Quesos madurados: manchego, mahonés, parmesano, gouda, emmenthal, gruyere, roquefort, camembert, <i>cheddar</i>... - Productos fermentados: chucrut, derivados de la soja. - Chocolate y vainilla - Frutas: cítricos, kiwi, fresas, piña, papaya - Verduras y hortalizas: espinacas, tomate, berenjenas - Frutos secos - Huevo 	<ul style="list-style-type: none"> - Contrastes - Relajantes musculares: pancuronio, alcuronium, D-tubocurarine - Anestésicos: tiopental - Analgésicos: morfina, petidina, AINEs, AAS, metamizol - Anestésicos locales: prilocaína - Cardiotónicos: dobutamina, dopamina - Antihipertensivos: verapamilo, alprenolol, dihidracina - Antiarrítmicos: propafenona - Diuréticos: amiloride - Antibióticos: cefuroxima, isoniazida, pentamidina, ácido clavulánico, cloroquina - Mucolíticos: ambroxol, acetilcisteína - Broncodilatadores: aminofilina - Citostáticos: ciclofosfamida - Antidepresivos: amitriptilina - Procinéticos: metoclopramida - Antihistamínicos: cimetidina

5. Comida precocinada procesada y salsas comerciales.
6. Bollería industrial.
7. Alcohol.

Los siguientes alimentos a considerar serían: cítricos, tomate y espinaca (Tabla IV).

Sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC)

La SGNC se caracteriza por síntomas gastrointestinales y extraintestinales ante la ingesta de gluten en sujetos sin enfermedad celíaca (EC) o alergia al trigo. El diagnóstico es clínico, tras respuesta a dieta y empeoramiento tras provocación.

Introducción

La SGNC es una entidad emergente. Según el consenso de Salerno⁽¹³⁾, se caracteriza por síntomas digestivos y sistémicos relacionados con la ingesta de gluten en pacientes en los que se ha descartado EC y alergia al trigo (en dicho consenso, el diagnóstico diferencial se realiza exclusivamente con cuadros de alergia IgE dependiente). Hoy en día, sin embargo, se discute la verdadera implicación del gluten en su patogenia o la participación de otros componentes del trigo, por lo que algunos autores prefieren denominarla “sensibilidad al trigo no celíaca”⁽¹⁴⁾.

Se desconoce la verdadera prevalencia, aunque parece más alta que la de EC, afectando del 0,5-13%⁽¹⁴⁾ de la población, especialmente en la mediana edad, aunque también se describe en niños⁽¹⁵⁾. La falta de biomarcadores adecuados y la clínica superponible a la descrita en otras intolerancias alimentarias y en los TDF (especialmente intestino irritable), hace que el diagnóstico sea complejo y controvertido. Además, teniendo en cuenta la multitud de sintomatología con la que se ha relacionado, en cuadros con escasas opciones terapéuticas exitosas como: autismo, patología neuropsiquiátrica, etc., y la posible influencia socio-comercial que publicita una dieta sin gluten como opción más saludable, es posible que existan muchos casos de autodiagnóstico que sobreestiman su prevalencia, y que se beneficiarían de una evaluación más rigurosa, son los denominados “pacientes no celíacos que evitan gluten”⁽¹⁶⁾.

Tabla V. Mecanismos patogénicos potencialmente implicados en la sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC). Adaptado de Molina-Infante J⁽¹⁸⁾

1. Acción tóxica directa de la gliadina y otros péptidos del gluten
 - Aumento de la permeabilidad intestinal secundaria a la liberación de zonulina
 - Activación de la respuesta inmune innata, liberación de IL-15 y estimulación de linfocitos
 - Activación de macrófagos de la lámina propia (liberación IFN μ , TNF α , IL 10)
 - Afectación de la integridad de las uniones intercelulares e inducción de apoptosis
 - Activación sistema nervioso colinérgico por liberación de acetilcolina
2. Fermentación de FODMAPS y proteínas del gluten
 - Fermentación FODMAPS y producción de amonio y sulfuro por fermentación de proteínas gluten por microbiota

Fisiopatología (Tabla V)

Se desconoce la patogénesis exacta y se discute si son las proteínas del gluten u otras proteínas del trigo, como los inhibidores de la amilasa-tripsina (ATI) o las aglutininas del germen de trigo (AGT), o algún componente de los CH del trigo (FODMAPS), los causantes del cuadro clínico^(14,17,18). Se sabe que no es una reacción autoinmune, como la EC, ni una reacción alérgica IgE dependiente, pero las investigaciones encuentran mecanismos inmunológicos implicados y algunos autores consideran la hipótesis de que se trate de una alergia no IgE dependiente⁽¹⁷⁾. No existe tampoco consenso en cuanto a la permeabilidad intestinal en esta entidad⁽¹⁷⁾. Trabajos iniciales sugieren una permeabilidad disminuida, aunque estudios más recientes encuentran un estado de activación inmune sistémica en respuesta a la translocación bacteriana secundaria a una barrera intestinal comprometida, que mejora tras una dieta exenta de trigo, y la microscopia confocal realizada durante las endoscopias, ha sido capaz de observar dichas “fugas o agujeros” en la mucosa intestinal de pacientes tras la instilación en duodeno de una suspensión de trigo, apoyando dicha hipótesis de “intestino permeable o agujereado”. Por tanto, la hipótesis que parece más plausible actualmente, es que ese aumento de la permeabilidad permitiría el paso de péptidos de gluten (gliadinas) o de otras proteínas del trigo (ATIs o AGTs), que inducirían una respuesta inmune innata e inflamación de la mucosa, con liberación de citocinas y péptidos gastrointestinales que afectarían el sistema nervioso entérico colinérgico, produciendo la sintomatología gastrointestinal característica^(17,18). La clínica extradigestiva es peor explicada,

aunque se relaciona así mismo con el paso de dichos péptidos al torrente sanguíneo, diferentes órganos y SNC (cruzan barrera hematoencefálica y afectan el sistema opiáceo y de neurotransmisores)⁽¹⁸⁾. Los FODMAPS del trigo han sido así mismo vinculados en la fisiopatología del cuadro clínico, enfatizándose su papel regulador de la microbiota. Su fermentación bacteriana produce ácidos grasos de cadena corta, lactato y gas, que se han asociado con la clínica digestiva. Muchos autores niegan su papel en la clínica sistémica⁽¹⁷⁾, aunque se hipotetiza que al ser prebióticos favorecerían cepas reductoras de sulfato, capaces de fermentar proteínas del trigo y liberar amonio y sulfuro que produjesen clínica extradigestiva (astenia)⁽¹⁶⁾.

Hay autores que plantean que la SGNC sea realmente una IH⁽¹⁶⁾, aunque en esta última no se ha descrito la anemia (no existen receptores de histamina que la expliquen). Los pacientes relacionarían la clínica con la ingesta de gluten/trigo, porque habitualmente estos productos se ingieren combinados con otros ricos en histamina (p. ej.: salsa de las pastas, tomate y queso de la pizza, etc.).

Clínica

Los síntomas suelen aparecer poco después del consumo de trigo, desaparecen con su retirada y reaparecen en horas o días tras la provocación. La presentación clásica en adultos, combina síntomas superponibles a los de intestino irritable (dolor abdominal, meteorismo, distensión, diarrea y/o estreñimiento...) y sistémicos: bradipsiquia (“foggy mind”), ánimo depresivo, fatiga, cefalea, dermatitis, dolor músculo-articular, anemia, etc. En niños, lo más frecuente es la sintomatología

digestiva característica de TDF (sobre todo, el dolor abdominal y diarrea crónica), siendo la clínica sistémica mucho menos habitual que en adultos (lo más reportado es la astenia y cefalea, sin bradipsiquía, alteración del ánimo o dolores músculoesqueléticos)^(15,19).

Se han descrito casos de: autismo, esquizofrenia, ataxia, alucinaciones, etc., relacionados con esta entidad, aunque con mucha controversia en la literatura⁽¹⁹⁾.

Diagnóstico

Es clínico⁽¹³⁾, de exclusión, y requiere comprobar la reaparición de síntomas tras provocación oral, que debería ser idealmente con una dosis estandarizada y conocida de gluten, libre de otros componentes (otras proteínas del trigo y FODMAPS), doble ciego y controlada con placebo (muy complejo en la práctica clínica habitual). Si dicha provocación fuese negativa, pero existiese clínica relacionada con la ingesta de trigo se deberían valorar: los FODMAPS, otras proteínas, el SIBO, etc., como causantes.

El HLA de susceptibilidad celíaca y los anticuerpos IgG antigliadina aparecen hasta en el 40-50% de casos (también presentes en población sana), pero no el resto de marcadores de celiaquía (antitransglutaminasa, antiendomiso...). La biopsia intestinal (aunque no siempre es necesaria), es normal o con linfocitosis moderada intraepitelial (sin aumento de linfocitos TCR gamma-delta)⁽¹⁸⁾.

Tratamiento

Se desconoce si la dieta libre de gluten o trigo debería ser de por vida y si debe ser tan estricta como en la EC, así que esta será individualizada según sintomatología^(19,20).

Papel del pediatra de Atención Primaria

El pediatra juega un papel clave para establecer buenos hábitos nutricionales, por los que las familias muestran mucho interés los primeros años de vida de los niños, y después les restan importancia o bien adoptan determinadas dietas (a veces, los adolescentes por su cuenta), entendiendo que son más saludables o tras la “autorrealización” de pruebas (Tabla I), publicitadas para el diagnós-

tico de intolerancias, o tras la consulta en internet por sus síntomas (sobre todo, digestivos), por los que tantas veces han consultado y para los que probablemente no han sentido que se les daba suficiente valor (el diagnóstico de la patología funcional, a veces, no es bien explicado por el profesional y no se abordan bien los desencadenantes emocionales, dietéticos etc., que podrían mejorar la calidad de vida).

Por todo ello, es importante conocer todos estos “nuevos trastornos”, y pensar en ellos, a pesar de la controversia, sobre todo, para evitar inadecuados “auto-diagnósticos” y dietas arriesgadas⁽²⁰⁾. El mejor abordaje dietético inicial en primaria, sería la limitación de alimentos procesados y ultraprocesados por su abundancia en las sustancias implicadas en todas las entidades tratadas y otras similares (intolerancias a aditivos etc.), y la recomendación de seguimiento especializado en caso de que se plantee una dieta más restrictiva.

Bibliografía

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

1. Bruijnzeel-Koomen C, Ortolani C, Aas K. Adverse reactions to food. European Academy of Allergology and Clinical Immunology Subcommittee. *Allergy*. 1995; 50: 623-35.
- 2.*** Montalto M, Santoro L, D'Onofrio F, Curigliano V, Gallo A, Visca D, et al. Adverse reactions to food: allergies and intolerances. *Dig Dis*. 2008; 26: 96-103.
- 3.* Hammer V, Hammer K, Memaran N, Huber WD, Hammer K, Hammer J. Relationship Between Abdominal Symptoms and Fructose Ingestion in Children with Chronic Abdominal Pain. *Digestive Diseases and Sciences*. 2018; 63: 1270-9.
- 4.* Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Functional Disorders: Children and Adolescents. *Gastroenterology* 2016; 150: 1456-68.
5. Newlove-Delgado TV, Martin AE, Abbott RA, Bethel A, Thompson-Coon J, Whear R, et al. Dietary interventions for recurrent abdominal pain in childhood. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 3: CD010972.
- 6.** Lomer MC. Review article: the aetiology, diagnosis, mechanisms and clinical evidence for food intolerance. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015; 41: 262-75.
- 7.** Tuck CJ, Biesiekierski JR, Schmid-Grendelmeier P, Pohl D. Food Intolerances. *Nutrients*. 2019; 11: 1684.

- 8.* Riveros MJ, Parada A, Pettinelli P. Consumo de fructosa y sus implicaciones para la salud; malabsorción de fructosa e hígado graso no alcohólico. *Nutr Hosp*. 2014; 29: 491-9.
- 9.** Chumpitazi BP, Shulman RJ. Dietary carbohydrates and childhood functional abdominal pain. *Ann Nutr Metab*. 2016; 68: 8-17.
- 10.*** Maintz L, Novac N. Histamine and histamine intolerance. *Am J Clin Nutr*. 2007; 85: 1185-96.
- 11.*** Kovacova-Hanusikova E, Buday T, Gavliakova S, Plevkova J. Histamine, histamine intoxication and intolerance. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2015; 43: 498-506.
- 12.** Rosell-Camps A, Zibetti S, Pérez-Esteban G, Vila-Vidal M, Ferrés-Ramis L, García-Teresa-García E. Histamine intolerance as a cause of chronic digestive complaints in pediatric patients. *Rev Esp Enferm Dig*. 2013; 105: 201-6.
13. Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, et al. Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria. *Nutrients*. 2015; 7: 4966-77.
- 14.* Barbaro MR, Cremon C, Stanghellini V and Barbara G. Recent advances in understanding non-celiac gluten sensitivity [version 1; referees: 2 approved]. 2018; (F1000 Faculty Rev): 1631.
- 15.* Francavilla R, Cristofori F, Castellaneta S, Polloni C, Albano V, Dellatte S, et al. Clinical, serologic, and histologic features of gluten sensitivity in children. *J Pediatr*. 2014; 164: 463-7.
16. Schnedl WJ, Lackner S, Enko D, Schenk M, Mangge H, Holasek SJ. Non-celiac gluten sensitivity: people without celiac disease avoiding gluten-is it due to histamine intolerance? *Inflamm Res*. 2018; 67: 279-84.
- 17.*** Catassi C, Alaedini A, Bojarski C, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, et al. The Overlapping Area of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS) and Wheat-Sensitive Irritable Bowel Syndrome (IBS): An Update. *Nutrients*. 2017; 9: pii: E1268. doi: 10.3390/nu9111268.
- 18.*** Molina-Infante J, Santolaria S, Montoro M, Esteve M, Fernández-Bañares F. Non-celiac gluten sensitivity: a critical review of current evidence. *Gastroenterol Hepatol*. 2014; 37: 362-71.
- 19.*** Catassi C. Gluten Sensitivity. *Ann Nutr Metab*. 2015; 67: 16-26.
20. Dieterich W, Zopf Y. Gluten and FODMAPS-Sense of a Restriction/When Is Restriction Necessary? *Nutrients*. 2019; 11: pii: E1957. doi: 10.3390/nu11081957.

Bibliografía recomendada

- Montalto M, Santoro L, D'Onofrio F, Curigliano V, Gallo A, Visca D, et al. Adverse reactions to food: allergies and intolerances. *Dig Dis*. 2008; 26: 96-103.

Artículo de revisión conciso, didáctico y clarificador de conceptos, acerca de la clasificación de las reacciones adversas a alimentos.

- Chumpitazi BP, Shulman RJ. Dietary carbohydrates and childhood functional abdominal pain. *Ann Nutr Metab.* 2016; 68: 8-17.

Revisión actualizada los mecanismos fisiopatológicos implicados en la clínica de intolerancia digestiva a los carbohidratos (no solo fructosa y FODMAPS), así como su diagnóstico y tratamiento.

- Maintz L, Novac N. Histamine and histamine intolerance. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85: 1185-96.

Primera revisión en inglés (la mayoría de las publicaciones anteriores no lo son), acerca de la fisiopatología, clínica y diagnóstico de la intolerancia a la histamina, en la que se basan además muchas de las publicaciones posteriores. Merece

la pena leerla para entender la patogénesis del cuadro clínico y su sintomatología.

- Kovacova-Hanusova E, Buday T, Gavliakova S, Plevkova J. Histamine, histamine intoxication and intolerance. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2015; 43: 498-506.

Revisa los diferentes cuadros clínicos en los que interviene la histamina y su diagnóstico diferencial. Añade, además, con respecto a la publicación de Maintz, algunas novedades en cuanto el diagnóstico de la intolerancia a histamina.

- Catassi C, Alaedini A, Bojarski C, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, et al. The Overlapping Area of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS) and Wheat-Sensitive Irritable Bowel Syndrome (IBS): An Update. *Nutrients.* 2017; 9: pii: E1268. doi: 10.3390/nu9111268.

Revisión muy actualizada de los últimos descu-

brimientos en cuanto a los mecanismos patogénicos implicados en la sensibilidad al gluten no celiaca y su relación con los distintos componentes del trigo. El artículo se centra en la sintomatología digestiva, por lo que para tener una visión más amplia del cuadro recomendamos una revisión anterior de este mismo autor y también incluida en las citas (Catassi C)⁽¹⁹⁾.

- Molina-Infante J, Santolaria S, Montoro M, Esteve M, Fernández-Bañares F. Non-celiac gluten sensitivity: a critical review of current evidence. *Gastroenterol Hepatol.* 2014; 37: 362-71.

Aunque menos reciente que la revisión anteriormente comentada, recomendamos encarecidamente la lectura de este documento por la rigurosidad y claridad de su redacción, así como la detalladísima descripción del despistaje adecuado de la enfermedad celiaca de la que adolecen las revisiones anteriormente comentadas.

Caso clínico

Motivo de consulta

Niño de 11 años con dolor abdominal periumbilical de dos años de evolución y algún vomito justo después de las comidas. No ha perdido peso y no ha faltado nunca al colegio por este motivo. Tiene deposiciones Bristol tipo 4 que alternan con tipo 6 (1-2 al día). Dice que el dolor es, al menos, dos días a la semana, pero cede sin medicación, y lo describe con una intensidad de 2-3 sobre 10. Le duele más por las tardes, dice que no lo relaciona con nada, pero este verano le ha dolido más y las deposiciones han sido más diarreicas de lo habitual. Desde que volvió al colegio ha mejorado otra vez.

Exploración física

Sin alteraciones. Antropometría normal con peso y talla mantenidos en su percentil habitual (p25-50).

Antecedentes personales

Fue valorado por dificultades de alimentación a los 5 años de vida. Tiene una alimentación restrictiva y rechaza la fruta y la verdura en general, aunque la toma en zumos y "potitos". Ha ido mejorando en relación a acudir al comedor del centro escolar, donde sí come de todo. En casa, los padres dicen que abusa mucho de lo que más le gusta que son: galletas, embutidos, queso, pizzas y otros alimentos precocinados.

Antecedentes familiares: Madre migrañosa, resto sin interés.

Pruebas complementarias

Análisis de sangre: marcadores de celiaquía e Ig A total, hemograma, bioquímica, vitaminas, metabolismo del hierro, proteína C reactiva y TSH. Sin alteraciones.

Análisis de heces: cultivos negativos. No parásitos.

Evolución

Se diagnostica de TDAF (en concreto según Roma IV "intestino irritable") y se decide actitud expectante y seguimiento.

Dos años después sigue presentando la misma clínica y ha comenzado además con cefaleas ocasionales que han sido diagnosticadas de migraña. La frecuencia del dolor abdominal ha aumentado, aunque sigue siendo igual. Ha comenzado el instituto y refiere que el nivel de exigencia es mayor. La familia relaciona el empeoramiento y las migrañas con el estrés (a la madre le ocurre lo mismo cuando está nerviosa).

Al preguntar sobre la alimentación, la madre nos cuenta que desde que ha pasado al instituto y ya no va al comedor escolar, come mucho peor. Está solo en casa mucho tiempo, y casi todo

lo que come es comida precocinada, "comida rápida para llevar" y bollería industrial. Bebe un litro de refresco de cola al día.

Se solicita actividad de DAO plasmática (9 kU/L: límite bajo de la normalidad) y se dan recomendaciones dietéticas para cambio de alimentación y consumo de alimentos naturales cocinados en casa, evitando: ultraprocesados, enlatados, fermentados, ahumados, etc. Se insiste así mismo en limitar refrescos.

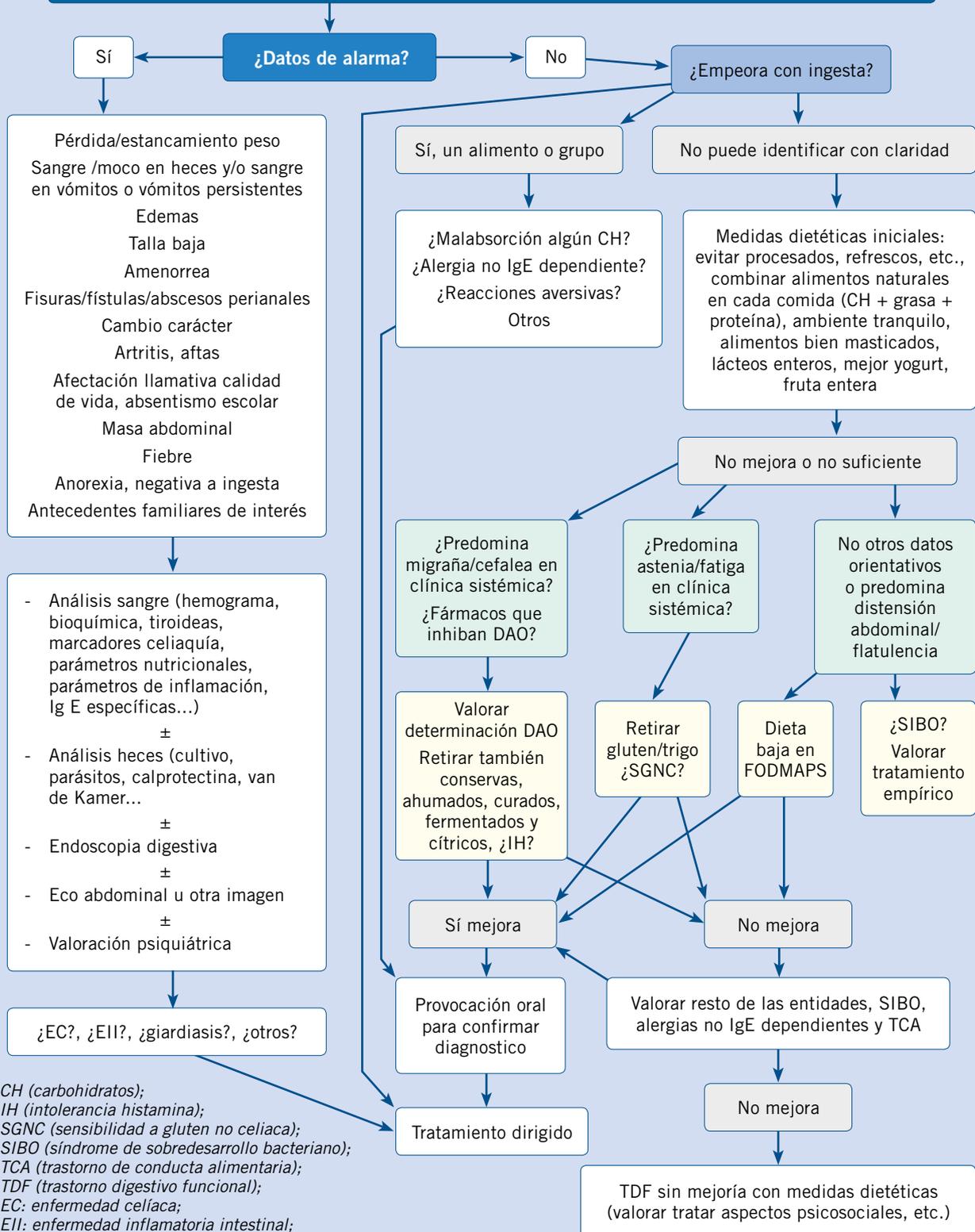
Un mes después, persiste la misma clínica con discreta mejoría. No ha seguido las recomendaciones dietéticas, porque dice que son complicadas y que en realidad ya se ha acostumbrado al dolor, y las cefaleas ceden bien con ibuprofeno.

Se decide, por tanto, seguimiento tras insistir de nuevo en los beneficios de una alimentación adecuada, técnicas de relajación, deporte, etc., con los siguientes diagnósticos:

- Trastorno de dolor abdominal funcional (intestino irritable).
- Cefaleas/migrañas ocasionales.
- Alimentación inadecuada con posible repercusión en los dos diagnósticos anteriores que no ha podido ser comprobada.

Algoritmo. Intolerancias alimentarias

ANAMNESIS: clínica digestiva (dolor, flatulencia, borborismos, diarrea/ estreñimiento, vómitos, etc.) ± sistémica (astenia, cefalea, dermatitis, dolor muscular, etc.)



CH (carbohidratos);
 IH (intolerancia histamina);
 SGNC (sensibilidad a gluten no celiaca);
 SIBO (síndrome de sobredesarrollo bacteriano);
 TCA (trastorno de conducta alimentaria);
 TDF (trastorno digestivo funcional);
 EC: enfermedad celíaca;
 EII: enfermedad inflamatoria intestinal;
 DAO: enzima diaminoxidasa.



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.

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”.

Nuevos trastornos digestivos y su relación con intolerancias alimentarias y dietas de restricción en Pediatría

33. Señale la **CORRECTA** respecto a la “sensibilidad o intolerancia digestiva a fructosa”:
- Se produce por malabsorción de fructosa, debido a un déficit genético o adquirido de su transportador (GLUT-5).
 - Cuando existe malabsorción de fructosa, esta produce un efecto osmótico que provoca diarrea y, además, es fermentada en colon produciendo gas, y por ello, distensión y dolor abdominal.
 - No se ha encontrado una relación directa entre malabsorción de fructosa y “sensibilidad a fructosa” que se relaciona más con una “hipersensibilidad o hiperalgesia visceral” que con la malabsorción.
 - El test de hidrógeno espirado y/o la biopsia intestinal son necesarios para el diagnóstico.
 - En niños con “sensibilidad o intolerancia digestiva a fructosa”, debe diseñarse una dieta con un consumo inferior a 10 g al día en forma de fructosa.
34. Señale la respuesta **FALSA** sobre la dieta restringida o exenta de FODMAPS:
- Hay muchas publicaciones en las que se encuentra mejoría de la sintomatología en niños y adultos con diagnóstico de intestino irritable que inician dieta restringida en FODMAPS.
 - Algunos pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) podrían beneficiarse.
 - Se recomienda realizar una eliminación escalonada de alimentos. Primero debe eliminarse la fruta y verdura, a la semana los lácteos, y la tercera semana el trigo.
 - Se han descrito déficits nutricionales en niños (déficit de calcio, especialmente).
 - Se ha descrito un cambio en la microbiota habitual tras la instauración de dicha dieta.
35. Para el diagnóstico de intolerancia a histamina (IH) es **CIERTO** que:
- Es fundamental la determinación de la actividad de diamino-oxidasa (DAO) plasmática y comprobar que está disminuida.
 - Los polimorfismos genéticos de DAO se solicitan de rutina para valorar el pronóstico del cuadro.
 - Después de un año de dieta estricta debe comprobarse de nuevo la actividad de DAO.
 - El diagnóstico es clínico y de exclusión. Es controvertido y requiere una minuciosa anamnesis y diagnóstico diferencial con otras entidades.
 - Una vez hecho el diagnóstico, debe hacerse dieta estricta de restricción de histamina de por vida.
36. La sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) se caracteriza por:
- Presentar un HLA de susceptibilidad celíaca positivo con anticuerpos antitransglutaminasa negativos y biopsia intestinal normal.
 - Presentar síntomas intestinales y extraintestinales relacionados con la ingesta de gluten/trigo sin cumplir criterios de enfermedad celíaca o alergia al trigo.
 - La anemia ferropénica es la afectación extraintestinal más frecuentemente descrita.
 - La ingesta de gluten una vez diagnosticada la enfermedad debe ser de entre 3 y 4 g al día en adultos, y entre 2 y 3 en niños.
 - La biopsia intestinal normal es un criterio necesario para el diagnóstico.
37. Una de las siguientes es **VERDADERA**:
- Las intolerancias alimentarias son mucho menos frecuentes que las alergias alimentarias.
 - Una alimentación variada basada en productos naturales que limite el consumo de los procesados y ultraprocesados, es probablemente una de las mejores estrategias para evitar un gran número de intolerancias alimentarias.
 - Los trastornos digestivos funcionales son trastornos psicológicos y solo deberían tratarse mediante un abordaje cognitivo-conductual.

- d. La dieta exenta de gluten ha demostrado ser más saludable que la dieta habitual, por lo que debería recomendarse de manera sistemática.
- e. Los pacientes diagnosticados de sensibilidad al gluten no celiaca a diferencia de los enfermos celiacos, no presentan síntomas digestivos sino sistémicos.

Caso clínico:

38. Señale la INCORRECTA en cuanto al diagnóstico diferencial de este niño:

- a. La ecografía abdominal es una prueba no invasiva que debe realizarse de rutina siempre en el diagnóstico diferencial de los niños con dolor abdominal.
- b. Las intolerancias alimentarias pueden empeorar o ser el detonante de cuadros de dolor abdominal en niños, por lo que deberían tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial.
- c. La EC puede cursar con dolor abdominal sin repercusión en el estado antropométrico por lo que, y dada su prevalencia, debería formar parte del diagnóstico diferencial.
- d. La no presencia de sangre y/o moco en las deposiciones no excluye una enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
- e. El empeoramiento durante el verano puede deberse a motivos dietéticos, emocionales, infecciosos, etc.

39. Una de estas opciones es FALSA con respecto al diagnóstico de este niño.

- a. Existen biomarcadores adecuados para el diagnóstico de casi todas las intolerancias alimentarias que deberían haberse solicitado en la analítica de sangre (IgG a alimentos).
- b. Teniendo en cuenta que tras la evaluación médica no se ha encontrado otra enfermedad, este paciente cumple clínicos de intestino irritable (dolor abdominal, al menos, 4 días al mes, con cambio en la consistencia de las deposiciones).
- c. El dato en la anamnesis de que empeora en verano (cuando no come en el comedor y, según sus padres, toma muchos más refrescos, ultraprocesados etc.), y el antecedente materno de migraña y desarrollo también en él mismo, podría estar relacionado con una intolerancia a la histamina (HI), aunque no se ha podido realizar un diagnóstico adecuado ante la falta de respuesta a dieta que no ha hecho, y la falta también, por tanto, de provocación.
- d. Es frecuente que los niños con intestino irritable refieran empeoramiento de sus síntomas con algún o algunos alimentos, aunque a veces, no saben precisar cuáles.

- e. La determinación de diaminooxidasa (DAO) plasmática cuando está disminuida, podría apoyar el diagnóstico de un IH, aunque muchos autores ponen en duda su utilidad y no hay recomendaciones basadas en la evidencia al respecto.

40. Para el tratamiento, se deberían abordar los siguientes aspectos SALVO UNO:

- a. Los factores socioemocionales pueden tener una repercusión importante en la sintomatología, por lo que las terapias para el manejo adecuado del estrés podrían estar indicadas.
- b. El exceso de productos procesados y ultraprocesados en la alimentación supone un aporte importante de multitud de sustancias cuyo consumo se ha relacionado con manifestaciones digestivas en personas susceptibles.
- c. La microbiota puede tener un papel relevante y el tratamiento con probióticos y/o con antibióticos por sospecha de síndrome de sobrecrecimiento bacteriano (SIBO), puede estar indicado.
- d. En caso de plantearse una dieta de eliminación, esta debe hacerse con seguimiento nutricional por personal con experiencia.
- e. Las dietas de eliminación son siempre la primera opción.



Exploraciones clínicas, bioquímicas y técnicas de imagen en la valoración de la patología digestiva y hepatobiliar

D. Lledín Barbancho*,
R. Vecino López**



Disponible en Internet
desde enero 2015

*Médico adjunto del Servicio de Hepatología y Trasplante hepático. Hospital Infantil La Paz.

**Médico adjunto especialista en Digestivo Infantil, Hospital Universitario de Torrejón, Madrid



Resumen

La sintomatología referida al aparato digestivo es un motivo muy frecuente de consulta en la práctica pediátrica, en la mayoría de las ocasiones, se trata de procesos banales que no van a precisar ninguna prueba complementaria para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento posterior. El principal reto para el pediatra es detectar aquellos casos que precisarán algún estudio más extenso.

Además, en ocasiones, puede resultar complicado el enfoque del niño con patología hepatobiliar, por ser esta menos frecuente. Es importante hacer una buena anamnesis y exploración física, fijándose en los signos típicos del niño con patología hepática y valorar en ese contexto las pruebas de laboratorio solicitadas, así como saber qué estudio de imagen es el más apropiado en cada situación. En esta revisión, exponemos de la forma más esquemática y orientándolo a la práctica clínica, las pruebas más utilizadas, sus ventajas y limitaciones para el diagnóstico

Abstract

Symptomatology of gastrointestinal disease is a very common cause of pediatric consultation in the clinical practice. The majority of cases are not important processes and need no further diagnostic laboratory or imaging work-up. The main challenge for paediatricians is to detect those cases that need them.

The approach to the evaluation of children with hepatobiliary disease may occasionally be a difficult task. Therefore, a thorough history and clinical examination is mandatory, focusing on key findings that may ultimately lead to diagnosis. An accurate interpretation of laboratory and radiological tests, as well as a rationale use of the latter has to be the rule in this context. Here we review in a clear, brief and practical presentation the most important diagnostic tests in liver disease, its advantages and limitations

Palabras clave: Síntomas gastrointestinales; Enfermedad hepatobiliar; Pruebas de función gastrointestinal y hepática; Técnicas de imagen hepáticas; Test de función gastrointestinal.

Key words: Gastrointestinal symptoms; Liver-biliary disease; Test function liver; Hepatic imaging; Functional gastrointestinal test

El texto completo únicamente está disponible en: www.pediatriaintegral.es
del año 2015; XIX(1): 66.e1–66.e18



El Rincón del Residente



caso clínico interactivo
www.sepeap.org

Coordinadores: I. Noriega Echevarría*, E. Pérez Costa**,
D. Rodríguez Álvarez**, M. García Boyano**

*Residente de Pediatría del Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.

**Residentes de Pediatría del Hospital Universitario Infantil 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 MIR. Haz tu diagnóstico

Hemoptisis en paciente oncológico

N. Camarena Pavón*, L. Antúnez Segura**,
D. Ruano Domínguez***, C. Nova***

*MIR de Pediatría, Hospital San Pedro de Alcántara (Cáceres),

**MIR de Pediatría, Hospital Universitario Príncipe de Asturias (Alcalá de Henares),

***Adjunto de Oncología, Hospital Universitario Niño Jesús (Madrid)



Resumen

Las complicaciones infecciosas son una causa importante de morbi-mortalidad en el niño oncológico. La inmunodepresión derivada tanto de su enfermedad, como de la terapia antineoplásica, lo hacen susceptible a padecer infecciones severas. Es importante determinar el riesgo de infección fúngica invasiva, para llevar a cabo adecuadas medidas profilácticas y/o terapéuticas.

Abstract

Infectious complications are an important cause of morbidity and mortality in oncological children. Immunodepression due to disease and antineoplastic therapy make them more likely to suffer from severe infections. It is important to determine the risk of fungal invasive infection in order to carry out prophylactic and/or therapeutic measures.

Caso clínico

Niño de 9 años diagnosticado de linfoma de Burkitt con afectación del sistema nervioso central, que ingresa en planta de Oncología, procedente de consultas externas por neutropenia afebril.

Historia oncológica: el paciente está siendo tratado según protocolo inter-Ritu-HNL rama C3 (alto riesgo). Hasta el momento, ha recibido tres ciclos de quimioterapia intensiva consistentes en combinaciones de: prednisona, vincristina, ciclofosfamida, metotrexato y adriamicina, además de quimioterapia intratecal e inmunoterapia con Rituximab (anti-CD20).

Entre el segundo y tercer ciclo se realiza una reevaluación, para comprobar la respuesta al tratamiento, que incluye estudio de médula ósea, TAC y ecografía, con resultados favorables, que confirman una remisión completa de la enfermedad. Posteriormente, recibe dos ciclos consistentes en: Ara-C, Etopósido, Metotrexato, quimioterapia intratecal y Rituximab, según protocolo.

Ingresa por neutropenia afebril en el día +10 del último ciclo de quimioterapia. El hemograma al ingreso refleja: 40 leucocitos/mm³, 6.7 g/dL de hemoglobina y 12.000 plaquetas/mm³. El paciente únicamente refiere dolor anal con las defecaciones. Se encuentra con buen estado general. En la exploración física, no se aprecian hallazgos significativos.

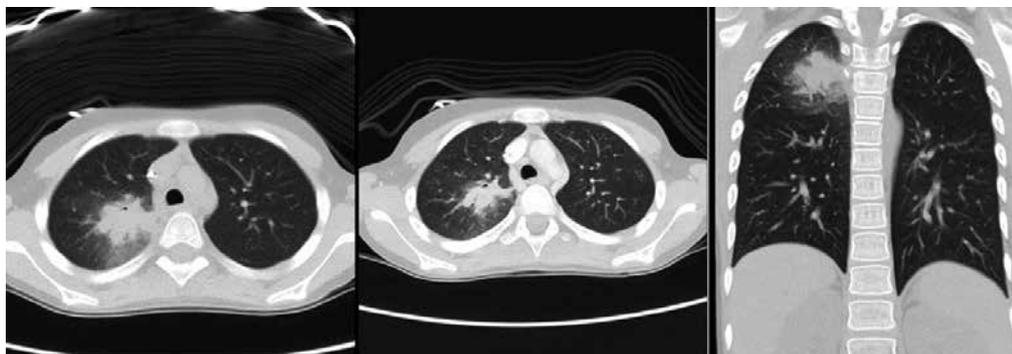


Figura 1. TC tórax: Se visualizan dos cortes transversales y uno coronal en los que se aprecia consolidación en LSD, que asocia opacidades en vidrio deslustrado (signo del halo), sin signos de cavitación. Compatible con infección fúngica.

Evolución

Al ingreso se extraen hemocultivos de todas las luces de catéter, se transfunden hematíes y plaquetas y se inicia antibioterapia empírica con cefepime y aislamiento respiratorio. En el día +17 de ciclo, el control analítico refleja un aumento de PCR hasta 1,08 mg/dL (previamente había sido negativa en todos los controles). Por lo demás, el paciente continuaba afebril, asintomático y con buen estado general. Se añade fluconazol al tratamiento.

El día +23 comienza con hemoptisis leve en contexto de accesos de tos. Mantiene saturaciones normales. En la exploración, no se observan signos de dificultad respiratoria y la auscultación cardiopulmonar es normal.

Se solicitan las siguientes pruebas complementarias:

- TC tórax (Fig. 1): consolidación en lóbulo superior derecho con signos de cavitación sugestivos de aspergilosis invasiva.
- Rx tórax (Fig. 2): consolidación en vértice pulmonar derecho.
- Lavado broncoalveolar mediante fibrobroncoscopia: negativo para galactomanano y cultivo de hongo.



Figura 2. Rx tórax: Consolidación en LSD.

1. Respecto a la neutropenia grave prolongada en el paciente oncológico:
 - a. Si el paciente está afebril solo es necesario observación, ya que la infección es poco frecuente.
 - b. Se podría valorar el ingreso para observación estricta de signos clínicos y analíticos de infección sin iniciar antibiótico.
 - c. Está indicada: antibioterapia de amplio espectro, aislamiento, observación de signos clínicos y analíticos de infección.
 - d. Siempre se deben cubrir anaerobios con antibióticos como meropenem y vancomicina.
 - e. Todas son falsas.
2. ¿Cómo interpretaría los resultados de pruebas complementarias?
 - a. Se trata de una infección fúngica invasiva probada.
 - b. Se trata de una infección fúngica invasiva probable.
 - c. Se trata de una infección fúngica invasiva posible.
 - d. La ausencia de confirmación microbiológica descarta la infección fúngica.
 - e. Es probable que se trate de una progresión de su enfermedad, por lo que se debería reevaluar la respuesta al tratamiento.
3. Sobre la profilaxis antifúngica en pacientes oncológicos, marque la respuesta correcta:
 - a. Debe utilizarse de rutina en todos los pacientes oncológicos.
 - b. El posaconazol es un fármaco poco eficaz en la profilaxis antifúngica.
 - c. Los pacientes con aplasia medular raramente requieren profilaxis antifúngica.
 - d. Está indicado el uso de tratamiento antifúngico profiláctico en pacientes de alto riesgo de infección fúngica; en el caso de que estos pacientes no toleren la ingesta oral, se pueden usar otros azoles IV.
 - e. En pacientes que están recibiendo alcaloides de la vinca está indicada profilaxis antifúngica con posaconazol.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: c. Está indicada: antibioterapia de amplio espectro, aislamiento, observación de signos clínicos y analíticos de infección.

Comentario

La neutropenia es una situación muy frecuente en Oncología pediátrica y suele ser de origen multifactorial. Cuando se presenta con fiebre, constituye una urgencia oncológica que, sin tratamiento, tiene una mortalidad del 80%. Sin embargo, la fiebre puede no estar presente en pacientes con neutropenia grave a pesar de estar iniciando un proceso infeccioso; por tanto, se debe iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro de manera precoz⁽¹⁾. Tanto cefepime, como meropenem o piperacilina tazobactam serían fármacos adecuados. Si no se sospecha infección por anaerobios, no se inicia de entrada piperacilina tazobactam o meropenem, quedando estos reservados para situaciones de empeoramiento clínico o aislamientos microbiológicos resistentes, con el objetivo de controlar las resistencias antimicrobianas. La vancomicina se asocia ante la sospecha de infección de catéter o cuando se aísla *S. Aureus* meticilín-resistente o *S. pneumoniae* penicilino-resistente, pero no está indicado iniciarlo de manera empírica.

Pregunta 2. Respuesta correcta: c. Se trata de una infección fúngica invasiva posible.

Comentario

Para establecer el diagnóstico de infección fúngica invasiva (IFI) se utilizan los criterios de la EORTC (*European Organization for research and treatment of Cancer*) y el MSG (*Mycoses Study Group*), según los cuales, la respuesta correcta sería la opción c. Una IFI posible se establece cuando existen factores de riesgo y evidencia clínica y radiológica de IFI, sin criterios micológicos positivos⁽²⁾.

Pregunta 3. Respuesta correcta: d. Está indicado el uso de tratamiento antifúngico profiláctico en pacientes de alto riesgo de infección fúngica; en el caso de que estos pacientes no toleren la ingesta oral, se pueden usar otros azoles IV.

Comentario

La profilaxis primaria frente a *Aspergillus* no se lleva a cabo de rutina en todos los pacientes hematooncológicos, sino que se individualiza en función de los factores de riesgo, de manera que se reserva para pacientes con inmunosupresión profunda⁽²⁾. El fármaco de elección es el posaconazol. A veces, es necesario recurrir a alternativas intravenosas como voriconazol⁽³⁾. La profilaxis con posaconazol u otros azoles debe ser evitada en pacientes en tratamiento con alcaloides de la vinca, ya que al metabolizarse por la misma vía puede aumentar los niveles de estos y, por tanto, su toxicidad⁽²⁾.

Discusión

Tras el resultado de TAC (Fig. 1), se inicia tratamiento con anfotericina B, previa a la realización de fibrobroncoscopia. Se contacta con el servicio de radiología intervencionista por si

precisara embolización. Tras presentar el caso en sesión conjunta con servicio de radiología y cirugía, se decide actitud expectante y embolización, si presenta empeoramiento de hemoptisis.

Tras el inicio de anfotericina B, se produce mejoría de espusitos hemoptoicos, así como mejoría progresiva de las pruebas radiológicas. El paciente permanece estable en todo momento, sin necesidad de soporte ventilatorio suplementario en toda la evolución. Tras alcanzar la recuperación hematológica y una vez completado el ciclo de 10 días de anfotericina B, se decide alta con el diagnóstico de neumonía de posible origen fúngico. Se pautó voriconazol oral como tratamiento antifúngico domiciliario.

Las infecciones fúngicas son una causa importante de morbimortalidad en el niño con cáncer. La neutropenia prolongada y grave es el principal factor de riesgo⁽²⁾.

El diagnóstico de infección fúngica invasiva (IFI) es difícil, se basa en técnicas microbiológicas, radiológicas, así como en la existencia de un cuadro clínico compatible y de factores de riesgo predisponentes. El diagnóstico de confirmación se basa en el aislamiento e identificación del hongo responsable. Sin embargo, los cultivos tienen escaso rendimiento. Por lo tanto, un resultado negativo no descarta una aspergilosis invasiva⁽⁴⁾.

Respecto a las pruebas de imagen, no existen hallazgos radiológicos específicos de IFI, sin embargo, el TAC de tórax puede reflejar signos muy sugestivos en un paciente con factores de riesgo, tales como: el “signo de halo” que rodea a una condensación o imágenes de cavitación⁽⁴⁾. Existen técnicas microbiológicas alternativas al cultivo, basadas en la detección de componentes de la pared celular del *Aspergillus*. Uno de estos componentes es el galactomanano, que puede ser detectado en: suero, LBA (lavado broncoalveolar), biopsia o LCR. La exposición a algunos antibióticos, como piperacilina-tazobactam, la colonización por *Bifidobacterium spp.*, dietas ricas en proteínas de soja, así como otras micosis, se han relacionado con falsos positivos⁽⁴⁾.

Para establecer el diagnóstico de aspergilosis invasiva, el Grupo cooperativo de la Organización europea para la Investigación en el Tratamiento de Cáncer-Micosis Invasiva y el Grupo de Estudio de Micosis del Instituto nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas formaron un comité para elaborar unas definiciones estándares de las micosis invasivas. Se definieron tres niveles de certeza⁽²⁾:

1. *IFI comprobada*: requiere documentación histopatológica de infección y un cultivo positivo.
2. *IFI probable*: requiere algún factor relacionado con el anfitrión, más un criterio micológico, más uno clínico.
3. *IFI posible*: requiere algún factor relativo al huésped y evidencia clínica de IFI sin criterios micológicos positivos.

En cuanto al tratamiento específico de aspergilosis invasiva, el voriconazol es el fármaco de elección. Se recomienda monitorizar niveles séricos, ya que niveles altos se asocian con toxicidad (sobre todo, neurotoxicidad), mientras que niveles bajos se relacionan con fracaso terapéutico. La duración debe ser individualizada, según la evolución. La anfotericina B liposomal es también una alternativa en las IFI, como tratamiento de primera línea⁽³⁾.

La hemoptisis es una complicación grave de la aspergilosis pulmonar invasiva. El tratamiento quirúrgico puede ser útil

en paciente con: lesiones contiguas a grandes vasos o pericardio, hemoptisis desde una lesión cavitaria única o invasión de pared torácica. Una indicación relativa sería la resección de una lesión residual antes de someterse a un nuevo episodio de riesgo.

La hemoptisis masiva es una complicación poco frecuente, pero que puede llegar a ser mortal. La embolización selectiva de arterias bronquiales ha demostrado ser eficaz en estos casos⁽⁵⁾.

El tratamiento antifúngico empírico en pacientes con neutropenia febril refractaria a antibacterianos de amplio espectro, es una estrategia muy utilizada. Debe ser reservada para pacientes con alto riesgo de infección por *aspergillus* u otros hongos filamentosos. Los antifúngicos de elección son anfotericina B y caspofungina. El inicio precoz del tratamiento ha demostrado mejorar el pronóstico de estos pacientes. Por tanto, ante la sospecha de IFI está indicado empezar tratamiento antifúngico, incluso en pacientes que no puedan encuadrarse en ninguna de las categorías de la clasificación de la EORTC⁽³⁾.

Respecto a la profilaxis frente a IFI, no está indicada usarla de rutina, debe ser reservada para pacientes de alto riesgo, entre los que se incluyen pacientes con: neutropenia profunda y prolongada, trasplantados, aplasias medulares, etc. El tratamiento de elección para la profilaxis es el posaconazol. Dado que solo está disponible vía oral en pacientes con intolerancia oral o problemas de absorción (p. ej.: mucositis), se debe recurrir a otros azoles disponibles por vía intravenosas⁽²⁾.

Palabras clave

Neoplasia; Neutropenia; *Aspergillus*; Hemoptisis; *Neoplasms*; *Neutropenia*; *Aspergillus*; *Hemoptysis*.

Bibliografía

1. Caniza M, Melgar A, Chang Cojulun A. Infecciones en el paciente pediátrico con cáncer. En: Madero L, Lassaletta Á., Sevilla J. Hematología y Oncología pediátricas. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2015. p. 723-43.
2. Fortún J, Carratalá J, Gavaldá J, Lizasoain M, Salavert M, de la Cámara R, et al. Recomendaciones sobre el tratamiento de la enfermedad fúngica invasiva por *Aspergillus spp.* y otros hongos filamentosos de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Actualización 2011. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2011; 29: 435-54.
3. Patterson TF, Iii RT, Denning DW, Fishman JA, Hadley S, Herbrecht R, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Aspergillosis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis (Internet)*. (Citado: 10 de mayo de 2019). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4967602/>.
4. Kaufmann, C. Diagnosis of invasive Aspergillosis. In: Uptodate. Post. TW (Ed). UptoDate. Waltham, MA. 2014 (Internet). (Citado: 2 de mayo de 2019). Disponible en: <https://www.uptodate.com>.
5. Figueras Nadal C, Díaz Heredia Rubio C, Navarro Gómez ML, Roselló Mayans E, Álvez González F. «Infección fúngica invasiva (IFI): actualización. Protocolo AEPED (En línea). (Internet). (Citado: 23 de mayo de 2019] Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/ifi.pdf>.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

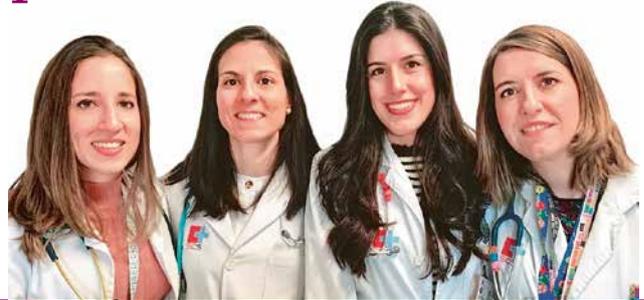
Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números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

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Manchas, ¿solo cuestión de piel?

A. González De la Rosa*,
R. Aguado Antón*, M.T. Leonardo
Cabello, M.J. Caldeiro Diaz**

*Médico Residente de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. **Médico adjunto de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla



Resumen

Varón de 11 años, sin antecedentes de interés, que acude al Servicio de Urgencias por presentar máculas violáceas pruriginosas de una semana de evolución. Refiere estar afebril, sin otra sintomatología asociada. Se comenta la aproximación diagnóstica y el manejo terapéutico.

Abstract

11 year-old male with no personal history of interest, that consults in the Emergency Department because of one-week progression of violet pruritic macules. No fever or other associated symptoms are referred. The diagnosis and therapeutic management of the case is discussed.

Caso clínico

Varón de 11 años, sin antecedentes personales de interés y calendario vacunal al día, que acude a Urgencias por aparición de máculas cutáneas pruriginosas de coloración violácea, de una semana de evolución. Refiere inicio de dichas lesiones en región nugal, con progresión hacia región dorsal y finalmente genital, en los últimos días. Ha permanecido en todo momento afebril, sin otra sintomatología asociada.

En la exploración inicial, presenta constantes en rango normal y destacan máculas redondeadas violáceas desde región cervical hasta lumbar (Figs. 1 y 2). Asocia alguna lesión por rascado, sin signos de sobreinfección. No presenta lesiones a otros niveles, siendo el resto de la exploración física anodina. El resto de convivientes no presentan síntomas similares.



Figura 1. Máculas motivo de consulta.



Figura 2. Detalle máculas.

Tras la primera valoración, impresiona de infección cutánea por hongos, por lo que se pauta tratamiento con antihistamínico oral y antifúngico tópico, y es dado de alta.

Vuelve a Urgencias una semana después por persistencia de sintomatología, pese a haber realizado adecuadamente el tratamiento pautado.

1. **¿Qué otro hallazgo cabría esperar en la exploración física?**
 - a. Lesiones ulceradas en glande.
 - b. Parásitos en pubis y/o en pestañas.
 - c. Adenopatías múltiples.
 - d. Inflamación articular.
 - e. Focalidad neurológica.
2. **¿Qué prueba complementaria solicitarías en este momento?**
 - a. Analítica sanguínea con hemograma y reactantes de fase aguda.
 - b. TAC cerebral.
 - c. Biopsia de piel.
 - d. Recogería muestra del ectoparásito y solicitaría su identificación.
 - e. No realizaría ninguna prueba complementaria.
3. **¿Qué tratamiento sería el indicado en este caso?**
 - a. Antibiótico oral.
 - b. Antifúngico tópico.
 - c. Antiparasitario tópico.
 - d. Corticoide oral.
 - e. Continuaría tratamiento sintomático pautado.
4. **¿Qué dato consideras importante a descartar?**
 - a. Uso compartido de toallas u otros artículos de higiene íntima.
 - b. Abuso sexual.
 - c. Relaciones sexuales de riesgo.
 - d. Hacinamiento.
 - e. Todas son ciertas.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

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”.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: b. Parásitos en pubis y/o en pestañas.

Comentario

Ante un paciente que presenta máculas violáceas pruriginosas (como las que se muestran en las figuras 1 y 2), debemos buscar en la exploración la presencia de ectoparásitos (piojos), en el vello circundante. Los piojos de la especie *Phthirus pubis* (piojos del pubis), son los que producen de forma más característica esta pigmentación gris/azulada de la piel, conocida como manchas o máculas cerúleas.

La pediculosis de las pestañas produce como síntoma principal una blefaritis pruriginosa asociada con una conjuntivitis folicular y con frecuencia, acompañada también de una linfadenopatía preauricular. La fthiriasis palpebral por *P. humanus capitis* es infrecuente y, en la mayoría de las ocasiones, se produce por *Phthirus pubis*, aunque existen casos descritos de paso de *P. humanus capitis* a las cejas y a las pestañas en niños con una gran parasitación de la cabeza.

Dado que la piel puede ser el lugar de presentación de muchas enfermedades, es importante ante cualquier afectación cutánea, realizar una exploración completa. El resto de opciones de nuestra pregunta (úlceras genitales, adenopatías múltiples, inflamación articular y focalidad neurológica), pueden aparecer asociadas a alteraciones cutáneas en otras patologías de la edad pediátrica y será importante explorarlas. No obstante, la imagen es característica, como hemos comentado, en la pediculosis del pubis.

Pregunta 2. Respuesta correcta: d. Recogería muestra del ectoparásito y solicitaría su identificación.

Comentario

Una vez hemos visualizado el ectoparásito, se debe tomar una muestra de este y enviarla a Microbiología para la identificación de la especie (*Phthirus pubis*). El resto de opciones no son válidas, ya que no es necesario en las pediculosis realizar estudios analíticos ni biopsias de la piel afecta. Igualmente, el TAC no tendría cabida ante el diagnóstico de pediculosis.

Pregunta 3. Respuesta correcta: c. Antiparasitario tópico.

Comentario

El tratamiento de la pediculosis pubis se realiza con permetrina al 1% o 1,5% (antiparasitario tópico) en champú y loción. Dado que es un parásito, los antibióticos y los antifúngicos no tienen ningún efecto sobre este. Tampoco está indicada la administración de corticoides.

Pregunta 4. Respuesta correcta: e. Todas son ciertas.

Comentario

Ante un caso de pediculosis por *P. pubis* en niños, dado que la vía de transmisión es fundamentalmente el contacto sexual, es necesario descartar una situación de abuso sexual. Igualmente, ya que algunos de nuestros pacientes adolescentes

han iniciado relaciones sexuales, debemos preguntar sobre la práctica de estas. Asimismo, es importante descartar otros convivientes afectos, puesto que otro de los mecanismos de transmisión es a través del uso compartido de artículos de higiene (toallas, esponjas...). Situaciones de hacinamiento también podrían dar lugar a esta infestación.

Evolución

En el caso de nuestro paciente, fue reevaluado a las 72 horas del inicio del tratamiento con antiparasitario tópico, presentando una notable mejoría clínica. Se solicitó valoración por parte de los trabajadores sociales, que realizaron entrevista social completa descartando situación de abuso sexual, tanto en domicilio como en colegio y actividades extraescolares.

Discusión

La pediculosis es una dermatosis parasitaria muy frecuente en Pediatría. Son comunes los brotes epidémicos, sobre todo en niños en edad escolar. Existen tres especies de ectoparásitos que afectan exclusivamente a humanos: *Pediculus capitis*, en la cabeza; *Pediculus corporis* en el cuerpo; o *Phthirus pubis* en zona genital, comúnmente conocido como "ladillas". Ninguno de estos parásitos tiene capacidad de saltar o volar, por lo que se transmiten por contacto directo.

En nuestro caso concreto, el parásito identificado fue *Phthirus pubis*. Es la variedad más pequeña de las tres, mide de 0,5-2 mm, siendo las hembras de mayor tamaño. Es plano, con tres pares de patas cortas y finas, con garras desarrolladas para anclarse al vello. Se considera una infección de transmisión sexual, dado el mecanismo de contagio y la zona a la que afecta. De forma menos frecuente, puede transmitirse en situaciones de hacinamiento, mediante ropa o útiles de aseo personal. En personas con mucho vello, puede extenderse por espalda y extremidades. En niños, al tener menos vello, suele localizarse en cejas, pestañas y cuero cabelludo.

Habitualmente, la sintomatología consiste en prurito intenso, debido a la saliva que inyecta el parásito en la piel de las personas y/o anticoagulante inyectado por el mismo. Debido a esto, se produce un intenso rascado, que puede dar lugar a dermatitis y a una sobreinfección bacteriana de la piel. De forma menos frecuente, como es nuestro caso, pueden objetivarse máculas cuyo color varía entre marrónáceo y violáceo, denominadas *máculas cerúleas*. Estas son producto de la conversión enzimática de bilirrubina a biliverdina. *P. pubis* es, con diferencia, el agente causal más frecuente. También, se ha reportado algún caso en la literatura asociado a *P. capitis*, aunque es mucho más raro, y ningún caso ha sido descrito asociado a *P. corporis*.

El diagnóstico definitivo se establece mediante la visualización directa del parásito e identificación microbiológica del mismo.

La permetrina al 1% o 1,5% se considera el tratamiento de elección, puede utilizarse desde los dos meses de edad. Se pautará preferiblemente en forma de loción o crema. Se aplica durante 10-30 minutos, dos veces separadas por 7-10 días. Se valorará, asimismo, el tratamiento sintomático con antihistamínicos si existe un picor intenso, corticoides tópicos

si hay eccematización o antibióticos si existe sobreinfección. Además, se indicarán medidas higiénicas como el uso individual de toallas o peines.

Resulta muy importante identificar la especie, pues la presencia de *P. pubis* puede revelar un abuso sexual, aunque también puede producirse el contagio de forma indirecta por toallas o ropa de cama, cuando hay familiares o convivientes infestados.

Palabras clave

Pigmentación de la piel; Pediculosis; Prurito; Abuso sexual; *Skin pigmentation; Pediculosis; Pruritus; Sex abuse.*

Bibliografía

1. García Dorado J, Alonso Fraile P. Sarna, pediculosis y picaduras de insectos. *Pediatría Integral*. 2012; XVI(4): 301-20.
2. Andrés P. Infecciones de transmisión sexual. *Pediatría Integral*. 2017; XXI(5): 323-33.
3. Nguyen CV, Kingsley-Loso JL. Bites that Spur the Blues: Maculae Ceruleae. *Am J Med*. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.11.008. 2018; 18: 31131-8.
4. Goldstein AO, MD, Goldstein BG. Pediculosis pubis and pediculosis ciliaris. Post TW, ed. UpToDate. Waltham MA: UpToDate Inc. Disponible en: <https://www.uptodate.com>. (Acceso: 2 de enero de 2019).
5. Hernández HA, Da Conceicao DH, Santamaría V. Pediculosis pubis, presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2001; 10: 3.
6. Katsambas A, Dessinioti C. *Conn's Current Therapy*. 1st ed. Elsevier. Chapter Pediculosis; 2019. p. 999-1004.
7. James WD, Dirk M. Elston MD, James R. Treat MD, Misha A. et al. *Andrews' Diseases of the Skin*. 13th ed. Chapter 20, Parasitic Infestations, Stings, and Bites p. 421-52.
8. Miller RA. Maculae ceruleae. *Int. J. Dermatol*. 1986; 25: 383-4.
9. Ryan MF. Phthiriasis palpebrarum infection: a concern for child abuse. *J Emerg Med*. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.11.090. Epub 2014 Feb 17. 2014; 46: e159-62.
10. Micali G, Lacarrubba F. Phthiriasis Palpebrarum in a Child. *New England Journal of Medicine*. PubMed PMID: 26716931. 2015; 373: e35.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

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".

Representación del niño en la pintura española



J. Fleta Zaragozano

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad de Zaragoza

Sofonisba Anguissola, una gran precursora

Pediatr Integral 2019; XXIII (7): 368.e1–368.e5

Anguissola fue una pintora italiana considerada la primera mujer pintora de éxito del Renacimiento. Cultivó el retrato, estableciendo nuevas reglas en el ámbito del retrato femenino. A los 27 años, se estableció en España, en la corte del rey Felipe II. Su trayectoria resultó un precedente para varias mujeres artistas que habían sido excluidas de la enseñanza académica, de gremios y talleres y del mecenazgo papal, pero que sí encontraron respaldo en las cortes europeas entre los siglos XVI y XVIII.

Vida, obra y estilo

Sofonisba Anguissola nació en Cremona, Italia, hacia 1535 y falleció en Palermo en 1625. Era la mayor de siete hermanos, seis de los cuales eran niñas. Su padre, Amilcare Anguissola, era miembro de la baja nobleza genovesa. Su madre era Bianca Ponzzone. Durante las cuatro generaciones anteriores, la familia tuvo una estrecha conexión con la historia antigua de Cartago, por lo que nombraron a su progenie en honor del gran general Aníbal, llamando a su hija mayor como la trágica protagonista cartaginesa Sofonisba.

Amilcare animó a sus hijas Sofonisba, Elena, Lucía, Europa, Minerva y Ana María a cultivarse y perfeccionar sus talentos. Como Sofonisba, cuatro de sus hermanas también fueron pintoras, aunque Sofonisba fue la que mejor lo consiguió y la más renombrada. Elena, la segunda hermana, se hizo monja y tuvo que dejar de pintar. También dejaron la pintura Ana María y Europa, con motivo de contraer matrimonio, mientras que Lucía, la mejor pintora de las hermanas, murió joven. La otra hermana, Minerva, se hizo escritora y latinista. Asdrubale, el hermano varón, estudió música y latín.

A la edad de 14 años, su padre la envió, junto con su hermana Elena, a estudiar con Bernardino Campi, pintor también nacido en Cremona, un respetado autor de retratos y escenas religiosas de la escuela de Lombardía. En 1554, Sofonisba viajó a Roma, donde conoció a Miguel Ángel por mediación de otros pintores que conocían bien su obra. Este encuentro con el artista fue un gran honor para la pintora y se benefició de ser instruida por el gran maestro. Cuando él

le pidió que pintara un niño llorando, Sofonisba dibujó un niño mordido por un cangrejo, y cuando Miguel Ángel lo vio, reconoció, de inmediato, el talento de ella. Durante al menos dos años, Sofonisba recibió una sólida orientación del mismo Miguel Ángel.

Como mujer que era, no tuvo la posibilidad de estudiar anatomía o dibujar del natural, pues era considerado inaceptable para una señora que viera cuerpos desnudos; esta situación se repetiría un siglo después con Elisabetta Sirani, quien tampoco pudo acceder a una formación artística completa por ser mujer. En su lugar, Sofonisba buscó las posibilidades para un nuevo estilo de retratos, con personajes con poses informales. Los miembros de su propia familia y su propio rostro fueron los protagonistas más frecuentes de sus obras.

Cuando ya era conocida, Sofonisba se desplazó a Milán, hacia 1558, en donde pintó al duque de Alba. En 1559, el duque de Alba prepara en París los esponsales entre Felipe II e Isabel de Valois, tercera esposa del rey. Entre otras cuestiones, se ocupa de las damas que va a llevar consigo la joven reina a España. El duque decide incluir a Sofonisba entre dichas damas, sabedor de la afición de la reina por el dibujo. Alba cursa una invitación a Amilcare Anguissola, quien en septiembre accede a dejar partir a su hija a España. Desde febrero de 1560 hasta el verano de 1573, Anguissola vive en la corte española, primero como dama de compañía de Isabel de Valois y, tras la muerte de la reina, como tutora de Isabel Clara Eugenia.

Durante este tiempo, trabajó estrechamente con Alonso Sánchez Coello; se aproximó tanto a su estilo, que inicialmente el famoso retrato de Felipe II, en edad mediana, fue atribuido a Coello. Ha sido recientemente cuando se ha reconocido a Anguissola como la autora del mismo. Algunas historiadoras tienen fundadas sospechas de que *La dama de armiño*, uno de los más famosos retratos atribuidos a El Greco, puede haber sido pintado por ella. Anguissola pasó los años siguientes pintando sobre todo retratos oficiales de la Corte, incluyendo los de la reina y otros miembros de la familia real, como la hermana de Felipe II, Juana, y su hijo, Don Carlos. Sus pinturas de Isabel de Valois y de Ana de Austria, la cuarta esposa de Felipe II, son vibrantes y llenas de vida.



Figura 1.
Niño mordido por un cangrejo.

En 1570 se casa con Fabrizio Moncada, hijo del príncipe de Paterno, virrey de Sicilia, noble siciliano de ascendencia aragonesa. Tras la boda, celebrada con gran pompa y por la que recibió una dote por parte del rey de España, se trasladó a Sicilia en el verano de 1573. Residirá en Palermo hasta 1579, tras la muerte temprana del marido el año anterior, muerte que la coloca en una difícil situación, aunque recibirá una vez más el apoyo de Felipe II. En 1581, se casará en segundas nupcias con Orazio Lomellini, hijo de una distinguida familia genovesa.

Desde 1581 hasta 1615 reside en Génova, donde mantiene una posición de prestigio tanto por su cultura y su talento artístico, como por sus privilegiados contactos con la corte española. Sus últimos diez años los pasa en Palermo, en sus posesiones sicilianas. En 1623, la visitó el pintor flamenco Anton van Dyck, quien pintó varios retratos de ella a principios de 1600, e hizo bosquejos de sus visitas a Sofonisba en sus cuadernos de notas. Fue internacionalmente aclamada y respetada a lo largo de su vida.

Los niños en su obra

Esta pintora retrata, con frecuencia, a niños de su propia familia, como son sus hermanos, al niño Jesús y a niños de la nobleza y de la realeza, tanto de Italia como de España. También representa a niños desconocidos en actitudes cotidianas.

En 1554, Sofonisba Anguissola viaja a Roma, donde conoció a Miguel Ángel, para quien pintó el cuadro: *Niño mordido por un cangrejo*. Esto afianzó su relación e hizo que la pintora se hiciera un hueco de forma definitiva al lado del artista, quien le daba bosquejos de su cuaderno de notas para que ella los pintara con su propio estilo personal. La ayuda prestada por Miguel Ángel propició la divulgación de la obra de la pintora.

El cuadro representa a un niño que acaba de ser mordido por un cangrejo y está llorando junto a su madre, que sostiene el animal con su mano izquierda. El pequeño puede tener entre tres y cuatro años de edad. Los detalles anatómicos de sus cuerpos, cara y manos son equilibrados, aunque se aprecia una cabeza en el niño de mayor tamaño que la de su madre. En este caso, dadas las circunstancias del cuadro, no aparecen las características propias de la pintura del Renacimiento. Luz frontal. Sus colores no son tan vivos y predominan los amarillos, grises y marrones. Data de 1554 (Fig. 1).

En el *Retrato de familia*, *Minerva*, *Amilcare* y *Asdrubale Anguissola* se observan el padre de la pintora y dos de sus hermanos: *Minerva* y *Asdrubale*. Además aparece un perro que en actitud paciente mira hacia la pintora. El padre permanece sentado, una de sus manos descansa sobre su pierna y con la otra coge a su hijo por la espalda. Su hermana observa la escena y permanece de pie. El hermano, de menos edad, de seis o siete años, también está de pie y mira a su padre. Da la sensación de que es una obra inacabada, ya que los pies de los personajes no están bien delimitados, incluso los de la hermana no se ven. Las características anatómicas son correctas y se ajustan a las del retrato renacentista de la época.

Los ropajes, de amplios pliegues, son ricos, como corresponde a los personajes representados, de cierta nobleza y estatus social en la Italia de la época. En planos posteriores, la pintora representa unas columnas que sostienen cortinas, un monte, unas construcciones y celajes en el horizonte: obedece a un marco arquitectónico renacentista. Pincelada acabada y textura brillante. Colores fríos y cálidos a la vez; predominan los negros, azules y rojos. La obra data de 1555 y pertenece al Nivaagaard Museum de Niva, Dinamarca (Fig. 2).

En la obra *Lucia*, *Minerva* y *Europa Anguissola jugando al ajedrez*, también conocida como *El juego de ajedrez*, aparecen estas tres hermanas de la pintora junto a otra figura adulta, que bien podría ser su madre o cuidadora. Las tres niñas aparecen en una estructura circular, alrededor de un tablero de ajedrez que hay sobre una mesa. La mayor es una



Figura 2. *Retrato de familia, Minerva, Amilcare y Asdrubale Anguissola.*



Figura 3. Lucía, Minerva y Europa Anguissola jugando al ajedrez.

adolescente que mueve ficha, la que está de frente puede tener unos 10 años y la que se encuentra a la derecha puede tener, a su vez, 12 o 13 años de edad. La mayor mira hacia Sofonisba. Las tres sonríen ligeramente, mantienen posturas rígidas, con detalles anatómicos correctos y vestimenta rica y con adornos, incluso en el pelo de las dos niñas más pequeñas. La escena está situada en medio de un paisaje rural. Se hacen patentes las características propias de la pintura del norte de Italia a mediados del siglo XVI: dominio de la perspectiva, paisajes típicos del fondo, predominio de verdes y negros y superficies toscamente glaseadas. La obra data de 1555, mide 72 por 97 cm y pertenece al Museo Narodowe de Poznan, Polonia (Fig. 3).

En el *Retrato de Massimiliano Stampa*, el niño que aparece tiene nueve años de edad y es el tercer marqués de Soncin, pequeña ciudad del norte de Italia, según una anotación contemporánea que hay en la parte posterior del lienzo. Este es el primer encargo importante de Sophonisba Anguissola. La familia lo encargó para conmemorar la herencia del niño de su título a la muerte de su padre. Anguissola era una observadora simpática de los niños: aquí deja la impresión severa y muy “adulta” del retrato de cuerpo entero en la ropa negra tradicional de las cortes italianas durante el siglo XVI, con el atractivo de la expresión vacilante del niño y la inclusión de la mascota dormida. El pequeño está apoyado en la basa de una columna y viste traje a la usanza de color negro y abotonado. En su mano derecha lleva recogidos sus guantes. La facies del niño permanece seria, mirando hacia la pintora, con los ojos muy abiertos, tiene además un cinto que sostiene una espada. De factura acabada, la luz se recibe desde la derecha. El fondo es una superficie plana, un interior, en color verde y el suelo de color marrón. Data de 1557 (Fig. 4).

En la composición *Tres niños con perro*, aparecen tres figuras infantiles junto a la de un perro que ocupan gran parte del lienzo. La figura de la derecha corresponde a una mujer adolescente, la del centro a un niño de unos 10 años y la de la izquierda a la de una niña de la misma edad. Las dos primeras miran hacia el pintor. Es una composición de parecida factura

a la obra *Retrato de Massimiliano Stampa*. Posiblemente son personajes de su familia o pertenecientes a una clase social alta, dadas las características de los vestidos que portan. Los trajes de las niñas son muy semejantes, incluso los peinados y algunos de sus adornos. El niño, que ocupa el centro del cuadro porta un perro de pequeño tamaño en sus brazos y sus características faciales se parecen a las de Massimiliano Stampa. Colores grises, marrones y blancos. Fondo en color verde, sin adornos (Fig. 5).

En un *Autorretrato* aparece la pintora trabajando en una de sus obras, pintando en un acto de autoafirmación. Su retrato es idéntico a otros que tiene la artista. En este caso aparece pintando posiblemente a la Virgen María y al niño Jesús, en un cuadro que está ocupando la parte izquierda de la obra. Su obra está casi acabada y puede considerarse como una obra típica de la artista. El niño Jesús está desnudo y de pie, y representa una edad de unos cuatro o cinco años. La Virgen está sentada junto a él y se le acerca para besarlo. La pintora, ocupa la parte derecha del cuadro, está seria y mira hacia el frente, lleva pinceles en la mano y con uno de ellos muy cerca del lienzo. Rostro redondeado de la pintora, al igual que los de otros autorretratos de otras de sus obras.



Figura 4. Retrato de Massimiliano Stampa.



Figura 5. *Tres niños con perro.*

Aparecen violentos claroscuros y llama la atención el color negro del vestido de la pintora y del fondo del cuadro. La tela que pinta lleva colores varios como son los encarnados en varias gamas y azules del vestido de la Virgen. Data de 1558 y pertenece al Kunsthistorisches Museum de Viena (Fig. 6).

La obra *Niño y perro* representa a un niño de unos cuatro o cinco años de edad si tenemos en cuenta su talla, pero algo mayor si consideramos su cara y cabeza, que parece corresponder a una persona algo mayor. Se trata de un niño un tanto musculoso o con cierto grado de obesidad. El niño está sonriente, mirando a la artista, en actitud de montar sobre un perro y lleva en su mano derecha una paloma; es sabido que la



Figura 6. *Autorretrato.*

pintora representaba con frecuencia figuras humanas con sus mascotas. También va vestido con ropajes ricos, incluyendo un gran sombrero de ala ancha. El perro es corpulento, con grandes orejas y patas cortas. Predominan los colores marrones, amarillos, rojos, blancos y grises. La escena está situada



Figura 7. *Niño y perro (Bibius Vincit).*



Figura 8. *Retrato de Juana de Austria con su hija.*

en un exterior y es de estructura triangular. En los planos del fondo aparecen árboles y matorrales. Es un óleo sobre lienzo de 28 por 35 cm, de 1561 (Fig. 7).

En el *Retrato de Juana de Austria con su hija* aparece Juana de Austria y su hija de unos seis años de edad. Ambas posan para la pintora y la miran fijamente en una actitud manierista, típica del final del Alto Renacimiento. La madre de pie lleva un abanico en su mano izquierda y su mano derecha la coloca en el hombro de la pequeña. Sus vestidos son los propios de la nobleza española de la época: negro para la madre, con un colgante sobre el pecho y un tocado en la cabeza de color blanco.

La niña también está de pie y lleva tres flores en su mano derecha y un vestido con botonadura hasta los pies. También porta una diadema en su cabeza. En el fondo hay una ventana a través de la cual se divisan los celajes del exterior. La luz se recibe de frente y los colores casi exclusivos son el negro, verdes en varias tonalidades y grises. La figura de la niña se ve también ampliamente reproducida en la obra de Sofonisba Anguissola en cuadros manieristas como: *Infantas Isabel Clara Eugenia y Catalina Micaela* de 1570 y *Retrato de Diana de Andouins y su madre* de 1565. Data de 1561 y pertenece al Museo Isabella Stewart Gardner de Boston en Massachusetts, Estados Unidos (Fig. 8).

En el *Retrato de niño y niña de la familia Attavanti*, se muestran las figuras de dos niños de ambos sexos de unos siete u ocho años de edad en una composición estática. Ambos adoptan una actitud algo hierática y están aparentemente de pie. La niña coge con su mano derecha a su hermano por el hombro. Es una obra de tres cuartos corporales y las extremidades superiores solo se representan en parte.

El niño porta en su mano izquierda un libro abierto de tapas negras y lleva como única prenda una camisa de cuello cerrado. La niña lleva un vestido a la usanza, con una camisa de color blanco y un peinado con diadema, al igual que otras niñas y damas de otras obras de la pintora. Los rasgos faciales de ambos son correctos, así como el resto de las proporciones corporales representadas. El fondo del cuadro está ocupado por el color negro. El resto de colores que aparecen son: rojo, verde, amarillo y blanco. La obra, de 1580, es un óleo sobre



Figura 9. *Retrato de niño y niña de la familia Attavanti*.

lienzo de 40 por 40 cm y pertenece al Allen Memorial Art Museum de Oberlin, de Ohio, Estados Unidos (Fig. 9).

Bibliografía

- Sebastián J. Imágenes femeninas en el arte de corte español del siglo XVI. Tesis doctoral. Universidad de Valencia. 2005.
- Sofonisba Anguissola. Wikipedia. Consultado en enero de 2019. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Sofonisba_Anguissola.
- Garrard MD. Here's Looking at Me: Sofonisba Anguissola and the Problem of the Woman Artist. *Renaissance Quarterly*. Nueva York; 1994. p. 556-622.
- Perlingieri IS. Sofonisba Anguissola: The First Great Woman Artist of the Renaissance. Nueva York. Rizzoli. 1992.
- Kusche M. Sofonisba Anguissola en España. *Archivo Español de Arte*. Madrid; 1989. p. 391-420.



Resumen del 33 Congreso Nacional de la SEPEAP 2019 celebrado en Toledo del 17 al 19 de octubre

El 33 Congreso de la SEPEAP se celebró los días del 17 a 19 de octubre de 2019, tres días de intensa actividad, cuyo lema fue *“Pasión por aprender, vocación para mejorar y unidos para avanzar”*, y se organizó conjuntamente con la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de Castilla la Mancha y la Sociedad de Pediatría de Madrid.

Lo hizo con la asistencia de unos 1.000 pediatras y contó con un programa de calidad compuesto por 43 actividades, entre las que destaca:

- 300 comunicaciones; 15 talleres sobre la atención a padres de niños atópicos, papel de la Oftalmología en Atención Primaria, importancia de analgesia y su tratamiento la violencia de género, entre otros de similar importancia; dos cursos precongreso, donde se actualizaron los problemas del sueño en la infancia y la atención al niño asmático; 5 simposios, donde se desarrolló la importancia de la vacunación frente al meningococo B, así como la importancia de la nutrición en el paciente pediátrico; 8 seminarios, donde se destacó la importancia de la prevención con las novedades en patología infecciosa, la valoración nutricional del niño y las dietas de riesgo; 3 mesas redondas, donde se actualizó la intervención en el trastorno de déficit de atención e hiperactividad, así como la responsabilidad del pediatra ante un paciente menor; 2 casos clínicos con especial referencia en cardiología y radiología; encuentros con el experto, donde se habló de las dudas en vacunación, así como el tratamiento del acné; se presentó la Guía de Alimentación Saludable para Atención Primaria y Colectivos Ciudadanos; y una conferencia extraordinaria acerca del XXX Aniversario de la Declaración de los Derechos del Niño, impartida por el famoso periodista Fernando Jáuregui.

El Acto de Clausura estuvo precedido por la entrega de los premios a los mejores casos clínicos y a la mejor imagen clínica otorgados por la Revista “Pediatría Integral”.

Se celebró también la Asamblea General de Socios, donde se entregaron los premios honoríficos de la SEPEAP:

“Premio Dr. González-Meneses” a la mejor comunicación presentada por un Médico Interno Residente de Pediatría

Gastroenteritis aguda en Pediatría: cuándo sospechar un síndrome hemolítico urémico

Amparo Jiménez Fernández, Carolina Lucas Escalante, Elena Pérez González, Virginia Cantos Pastor, Saskia Natali Agámez Luengas.
Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla.

Patrocinados por NESTLÉ ESPAÑA, S.A. a las mejores comunicaciones orales presentadas durante el Congreso

Primer premio

Coinfecciones respiratorias pediátricas de etiología vírica. Una realidad emergente

Rosario Bachiller Luque¹, Marta Domínguez-Gil González², Laura Melero Guijarro³, José María Eiros Bachiller⁴, Aitor Curiel López De Arcaute¹, José María Eiros Bouza². / ¹Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid. ²Hospital Universitario «Rio Hortega», Valladolid. ³Area de SACYL de Palencia. ⁴Hospital Universitario «La Princesa», Madrid.

Accésit

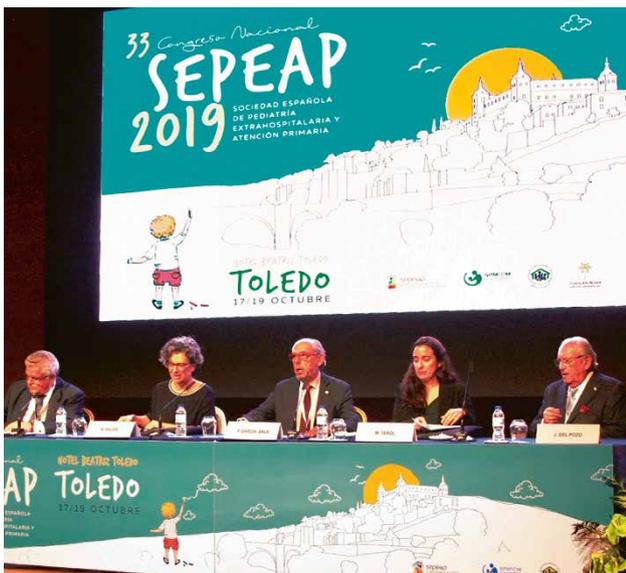
Diagnóstico de los trastornos del espectro autista en atención primaria. Utilidad del cuestionario m-chat

José María Gil-Vázquez*, Esther Olmos*, Esther Martínez*, Damaris Abrodos*, Cristina López**, Agustín Mondéjari**. / *CAP Gracia-Merinals, Sabadell; **Consorti Hospitalari Parc Taulí. CAP Can Rull, Sabadell.

Patrocinados por LABORATORIOS ORDESA a los mejores pósteres presentados durante el congreso

Primer premio

Preescolar con dolor a punta de dedo en espalda: la importancia del dolor referido



Blanca María Díaz Esteban, Ana Isabel Dacosta Urbieto, Loreto González Fernández, Andrés Efraim Muy Pérez, Nathalie Carreira Sande, Montserrat López Franco, Vanesa Crujeiras Martínez, Nazareth Martínón Torres, Cristina Marco Martín, Irene Rivero Calle.

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

1^{er} accésit

Un exantema purpúrico de distribución peculiar

Fernando Francisco Martínez Calvo, Alejandro Jiménez Fernández, Sheila Miralbés Terraza, Rebeca Santiago Cortés, Inés Romagosa Sánchez-Monge, Nora Ferrer Aliaga, Marta Alcón Grases, Teresa García Castellanos, Lorena Monge Galindo, Eduardo Ubalde Sáinz.

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

2^o accésit

Osteomielitis aguda como complicación de proceso cutáneo local

César Rodríguez Sánchez, Pablo Fernández Fraga, Isabel González Bertolín, Rosa María Alcobendas Rueda. / *Hospital La Paz, Madrid.*

Patrocinado por LABORATORIOS VIÑAS II al mejor proyecto de ayuda solidaria

Mejora de la salud y nutrición en menores de 5 años en la región de Gamba a través de la formación en red de asistencia primaria liderada por mujeres

Proyecto Alegría en Gamba. Recogió el premio: Iñaki Alegría, coordinador de ONGD en proyectos sanitarios en Etiopía.

Premios Campeonato Nacional de Compresiones Torácicas

1^{er} clasificado

Recogió el premio: Rubén Trinidad Sevillano.

2^o clasificado

Recogió el premio: Nazareth Sánchez Sierra.

I edición de Premios Tuiteros Pediátricos

Concha Surribas, de Mérida. / El balance positivo de esta 33 edición se resume en la satisfacción de haber logrado interiorizar el concepto de humanización, desde todas sus vertientes a los socios.

Este congreso se realizó en el Hotel Beatriz de Toledo y el objetivo fue ponerse al día de las novedades diagnósticas preventivas y terapéuticas prevalentes en la Pediatría de Atención Primaria, y ana-



lizar propuestas de mejora que permitan avanzar en tratamientos que mejoren la calidad de vida de nuestros niños, niñas y adolescentes, cumpliendo la normativa de la Convención de los Derechos del Niño.

Como presidente del Comité Organizador y Científico del Congreso destaco que el objetivo de la cita médica, era generar un clima de encuentro y debate abierto al futuro, en el que se aborden problemas de la clínica cotidiana.

Se consiguió realizar un encuentro con los mejores pediatras del país para hacer una puesta al día de temas relevantes en salud pública.

Se planteó el tema de la crisis de la Pediatría, como una crisis de replanteamiento y vitalización; es decir, estamos hablando de una crisis asistencial de imagen y reclutamiento. Abogo por un retorno a la esencia; es decir, adoptar un modelo médico, "los niños y sus familias siguen viniendo a nuestras consultas, al pediatra de cabecera, por lo que no podemos continuar en crisis". Muchas familias echan de menos que esos niños no sean vistos por pediatras.

Reclamamos un mayor reconocimiento y presupuesto para la Atención Primaria Pediátrica, puesto que actualmente presenta una serie de deficiencias y falta de recursos. Estamos en una situación en que la mayoría de los equipos tienen pocos pediatras, causando una sobrecarga de trabajo, lo cual afecta a la calidad de la atención.

Deseamos una Atención Primaria Pediátrica fuerte, sabia, con legitimidad y medios, con buena calidad de empleo para acompañar a los niños, niñas y adolescentes durante años, que se gane el respeto y



aprecio de sus pacientes habituales y que acabe encontrando el disfrute de ejercer la más amplia, humana y efectiva medicina posible.

Orgullosos de haber realizado un trabajo impecable, la 33 edición llegó a su fin, pero solo en apariencia, porque desde la SEPEAP se continúa trabajando la siguiente edición, concretamente en la de A Coruña, los días 15 a 17 de octubre de 2020.

No quiero olvidar agradecer al Ayuntamiento de Toledo, a la Consejería de Sanidad de Castilla la Mancha, al Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, a la Junta directiva de la SEPEAP, al

Comité científico y organizador, a los ponentes y moderadores, a la industria farmacéutica y, por último, a Pacífico Congresos con especial referencia a Judith Laita.

Espero haber cumplido con los propósitos de la SEPEAP.

En la vida unas veces se gana y otras... Se aprende.

Dr. Jesús García Pérez

Presidente del Comité Organizador y Científico del 33 Congreso de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

Entrega de los premios de “El Rincón del Residente”

Durante el XXXIII Congreso de la Sociedad Española de Pediatría Extra hospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), celebrado en Toledo del 17 al 19 de octubre de 2019, se entregaron **tres Premios de “El Rincón del Residente” de la Revista *Pediatría Integral***, seleccionados por el Comité Editorial a los dos mejores casos clínicos, así como a la mejor imagen clínica publicados durante todo el curso, desde octubre 2018 a septiembre 2019.

1er Premio Caso Clínico:

Disminución del nivel de conciencia, anemia y trombopenia

Autores: M. Cabrero Hernández, C. Niño Taravilla, L.M. Palomino Pérez, A.J. González Brabin. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

2º Premio Caso Clínico:

Niño de 15 meses con tos crónica

Autores: S. Urraca Camps, M. Girona Alarcón, S. Ricart Campos. Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona.

Premio a la mejor imagen:

Lesiones cutáneas y dolor con la defecación.

Autores: A.M. Gutiérrez Sánchez, M. Marín Andrés, C. Campos Calleja. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

El Rincón del residente está coordinado por: Diego Rodríguez Álvarez, Elena Pérez Costa y Miguel García Boyano, residentes del Hospital Universitario Infantil La Paz, así como por Iñigo Noriega Echevarría, del Hospital Universitario Infantil Niño Jesús de Madrid, a los cuales quiero expresar mi agradecimiento por su esfuerzo y buen hacer, y está supervisado por el Comité editorial de *Pediatría Integral*. Estos premios se han establecido para incentivar la participación de los residentes en la revista. Desde aquí, quiero animar a los residentes de las diferentes áreas geográficas del país, para que participen enviando sus casos e imágenes, lo cual contribuirá a aumentar los conocimientos, compartir la experiencia y mejorar el currículo.

Mª Inés Hidalgo Vicario

Directora Ejecutiva de *Pediatría Integral*



1er Premio Caso Clínico.



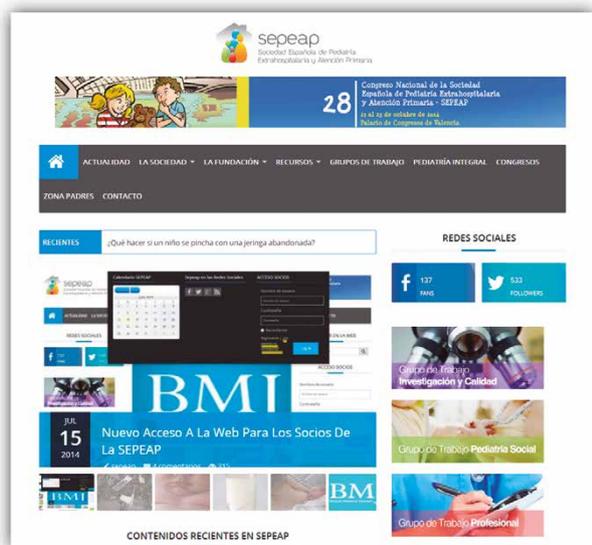
2º Premio Caso Clínico.



Premio a la mejor imagen.

Visita nuestra web

Director: Dr. J. López Ávila



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 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 ¡Te espera!

Pediatría Integral número anterior

Volumen XXIII, Número 6 (2019)

“Cirugía Pediátrica”

1. Criptorquidia y patología testículo-escrotal en la edad pediátrica
C. Cebrián Muiños
2. Escroto agudo
A.L. Luis Huertas, S. Barrena Delfa
3. Anomalías torácicas
P. Morató Robert, H. Souto Romero
4. Malformaciones congénitas digestivas
S. Barrena Delfa, A.L. Luis Huertas

Regreso a las Bases

Cirugía programada. Calendario quirúrgico
E.M. De Diego García, A.R. Tardáguila Calvo
Pediatr Integral 2014; XVIII (10): 760-766

Temas del próximo número

Volumen XXIII, Número 8 (2019)

“Gastroenterología II”

1. Gastritis y esofagitis
A. Barrio Merino
2. Diarrea crónica
E. Ramos Boluda
3. Enfermedad celiaca
C. Coronel Rodríguez
4. Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica
M. Tolín Hernani, C. Sánchez Sánchez, C. Miranda Cid, G. Álvarez Calatayud, C. Rodríguez Jiménez
5. Estreñimiento y encopresis
M.A. Mateos Diego

Regreso a las Bases

Endoscopia digestiva pediátrica
J.F. Viada Bris, R.A. Muñoz Codoceo
Pediatr Integral 2015; XIX (2): 139-143



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

33 Congreso Nacional

SEPEAP 2019

SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PEDIATRÍA
EXTRAHOSPITALARIA Y
ATENCIÓN PRIMARIA



HOTEL BEATRIZ TOLEDO

TOLEDO

17/19 OCTUBRE



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



FUNDACIÓN PRANDI
DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA



SPM^YCM
Sociedad de Pediatría
Madrid y Castilla-La Mancha

Secretaría Técnica

GRUPO PACIFICO
he power of meeting

C/Maria Cubi, 4 - Pral. 08006 Barcelona
C/Castelló 128, 7ª planta 28006 Madrid
congresosepeap@pacifico-meetings.com
www.sepeap.org