



**Viernes 2 de febrero de 2018**  
**Taller:**  
**Casos clínicos en Gastroenterología**

**Ponentes/monitoras:**

- **Ana María Vegas Álvarez**  
*Pediatra. Unidad de Gastroenterología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.*
- **Esther Ruiz Chércoles**  
*Pediatra. CS M.º Jesús Hereza. Leganés. Madrid. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.*

Textos disponibles en  
[www.aepap.org](http://www.aepap.org)

**¿Cómo citar este artículo?**

Vegas Álvarez AM, Ruiz Chércoles E. Casos clínicos en Gastroenterología. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 267-282.

## Casos clínicos en Gastroenterología

Ana María Vegas Álvarez  
*Unidad de Gastroenterología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.*  
[amvegasa@saludcastillayleon.es](mailto:amvegasa@saludcastillayleon.es)

Esther Ruiz Chércoles  
*Pediatra. CS M.º Jesús Hereza. Leganés. Madrid. Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.*

### RESUMEN

La patología gastrointestinal es una de las más prevalentes en la edad pediátrica. El pediatra en Atención Primaria tiene una alta capacidad resolutive en muchos de estos problemas. Para ello, en ocasiones será necesario realizar estudios complementarios, poner tratamiento o derivar al paciente, pero con frecuencia, un seguimiento programado, una información positiva y un apoyo y comprensión a la familia será suficiente.

Mediante la exposición de casos clínicos se repasarán y actualizarán conocimientos de algunas de las patologías más frecuentes como son los trastornos gastrointestinales funcionales, la alergia alimentaria y la patología relacionada con los cereales. También se revisarán las últimas recomendaciones publicadas en la guía conjunta Sociedad Europea/Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (EPSGHAN/NAPSGHAN) para la evaluación de la colestasis en el lactante y la actualización de la guía conjunta para el manejo de la infección por *Helicobacter pylori* en niños y adolescentes.

A continuación, se exponen de forma resumida los aspectos de manejo práctico más relevantes de las patologías que se abordarán en el taller y una breve reseña de la entrevista motivacional, herramienta que ha mostrado su utilidad en numerosas situaciones clínicas.

## TRASTORNOS GASTROINTESTINALES FUNCIONALES

Los trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF) incluyen una combinación variable de síntomas crónicos o recurrentes, no explicados por anomalías bioquímicas o estructurales, que interfieren de forma importante con la calidad de vida del paciente y de su entorno.

Actualmente para diagnosticar y definir estos trastornos se utilizan los criterios de Roma IV publicados en 2016 que se basan fundamentalmente en opiniones de consenso. Se mantiene la división en dos grupos según la edad: neonato/niño pequeño (Tabla 1) y niño/adolescente (Tabla 2). Apoyan un diagnóstico basado en síntomas clínicos definidos y se elimina el dictamen "sin evidencia de enfermedad orgánica", sustituyéndose por el de "después de una evaluación médica apropiada, el dolor abdominal no puede atribuirse a otra condición médica" lo que permite al médico realizar o no pruebas complementarias para diagnosticar un trastorno funcional. Se establece la posibilidad de que un paciente tenga más de un trastorno simultáneamente, o de que tenga un trastorno funcional asociado a otra enfermedad.

Los nuevos criterios se denominan "trastornos de la interacción cerebro-intestino", aunque se asume la existencia de anomalías como por ejemplo en la función inmune de la mucosa o en la microbiota.

**Tabla 1.** Trastornos digestivos funcionales pediátricos: neonato y niño pequeño. Criterios Roma IV

G1	Regurgitación del lactante
G2	Síndrome de rumiación
G3	Síndrome de vómitos cíclicos
G4	Cólico del lactante
G5	Diarrea funcional
G6	Disquecia del lactante
G7	Estreñimiento funcional

**Tabla 2.** Trastornos digestivos funcionales pediátricos: niño y adolescente. Criterios Roma IV

H1. Trastornos de náuseas y vómitos funcionales	
H1a	Síndrome de vómitos cíclicos
H1b	Náuseas funcionales y vómitos funcionales
H1c	Síndrome de rumiación
H1d	Aerofagia
H2. Trastornos de dolor abdominal funcional	
H2a	Dispepsia funcional
H2b	Síndrome de intestino irritable
H2c	Migraña abdominal
H2d	Dolor abdominal funcional no especificado de otra forma
H3. Trastornos funcionales de la defecación	
H3a	Estreñimiento funcional
H3b	Incontinencia fecal no retentiva

La historia clínica es la herramienta fundamental para orientar el diagnóstico. Es importante saber escuchar al paciente y a sus padres. No se debe olvidar la perspectiva psicosocial. Las diferencias sociales y culturales influyen en la vivencia de la enfermedad y en el modo de afrontarla.

Es importante realizar un seguimiento, programar las visitas, acompañar y apoyar a la familia, informar en positivo, disminuir la ansiedad a través de la comprensión de lo que está sucediendo, ponerse en el lugar del paciente y acompañarle en el proceso.

El TGIF más frecuente del primer año de vida es la regurgitación del lactante. De los TGIF del niño mayor los más frecuentes son el estreñimiento funcional y los trastornos de dolor abdominal funcional (TDAF).

## G1. REGURGITACIÓN DEL LACTANTE

---

### Criterios diagnósticos

Debe cumplir los dos siguientes, en un niño por lo demás sano, de 3 semanas a 12 meses de edad:

1. Dos o más regurgitaciones al día durante tres o más semanas.
2. Ausencia de náuseas, hematemesis, aspiración, apnea, fallo de medro, dificultades de alimentación o deglución o posturas anormales.

### Evaluación clínica

- Hasta el 75% de los lactantes a los 4 meses presentan episodios de reflujo gastroesofágico (RGE), que se resuelven de forma espontánea hacia los 12-18 meses (5-10% persiste a los 12 meses). Es un proceso fisiológico que ocurre varias veces al día en niños y adultos.
- El reflujo es menos frecuente en los niños amamantados que en aquellos con lactancia artificial.
- Su diagnóstico no precisa exámenes complementarios.
- Si el lactante presenta fallo de medro, hematemesis, anemia, rechazo de tomas o dificultades para tragar hay que descartar enfermedad por reflujo gastroesofágico.

### Tratamiento

- Se informará y tranquilizará a los padres sobre las características fisiológicas y benignas del proceso y su resolución espontánea en la mayoría de los lactantes, sin necesidad de hacer pruebas complementarias. El arte está en evitar intervenciones innecesarias. No se recomienda el inicio de tratamiento con ranitidina ni con inhibidores de la bomba de protones (IBP).

- Una medida conservadora individual es el tratamiento postural tras las comidas

- Consejos dietéticos: alimentación en pequeñas cantidades, frecuente, espesando con harinas de cereales si la edad lo permite y distanciando la última toma antes de acostarse. Las fórmulas antirregurgitación (AR) no están indicadas en esofagitis pues aumentan el tiempo de contacto del contenido refluido con la mucosa esofágica.

- La alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV) puede producir síntomas similares al RGE, e incluso puede coexistir, por ello se recomienda durante 2-4 semanas a las madres de niños amamantados realizar dieta de exclusión de proteínas de la leche de vaca (PLV) y en los alimentados con fórmula artificial usar fórmulas extensamente hidrolizadas de PLV. Si mejora, hay que reintroducir las PLV y comprobar la reaparición de los síntomas para establecer el diagnóstico. Si no mejora, se debe volver a la fórmula habitual y derivar a Gastroenterología.

## H2. TRASTORNOS DE DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

---

El dolor abdominal crónico (DAC) es frecuente en niños y adolescentes, afecta al 10-19% de los niños que consultan.

Se define DAC como el dolor abdominal intermitente o constante que ha estado presente durante al menos dos meses, de acuerdo con los criterios Roma IV de dolor abdominal funcional (DAF).

Las dos principales categorías de causas de DAC son los trastornos orgánicos y los trastornos funcionales. Los trastornos de dolor abdominal funcional (TDAF) son la causa más frecuente (90% de los casos) de dolor abdominal crónico en niños y adolescentes.

### Criterios diagnósticos

Los criterios ROMA IV para estos trastornos son aplicables a niños mayores de 4 años y distinguen los siguientes tipos de TDAF:

**H2a. Dispepsia funcional (DF)**

Debe cumplir uno o más de los siguientes síntomas al menos cuatro días al mes, durante al menos dos meses previos al diagnóstico:

1. Plenitud posprandial.
2. Saciedad precoz.
3. Dolor epigástrico o acidez no asociados con defecación.

Después de una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden atribuirse a otra condición.

Se distinguen dos subtipos:

- Síndrome de distrés postprandial: plenitud postprandial y saciedad precoz molestos que impiden terminar una comida habitual.
- Síndrome de dolor epigástrico: dolor o acidez epigástricos que son suficientemente intensos para interferir la actividad normal y que no se alivia con la defecación o la expulsión de gases.

**H2b. Síndrome de intestino irritable (SII)**

Para diagnosticarlo debe de cumplir todo lo siguiente al menos durante dos meses previos al diagnóstico:

1. Dolor abdominal, al menos cuatro días al mes, asociado con uno o más de los siguientes:
  - a. Relacionado con la defecación.
  - b. Cambios en la frecuencia de defecación.
  - c. Cambios en la forma o apariencia de las deposiciones.
2. En niños con estreñimiento, el dolor no se resuelve con la resolución del mismo.
3. Después de una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden atribuirse a otra condición.

Se distinguen los siguientes subtipos según el patrón de deposiciones: SII con estreñimiento, SII con diarrea, SII con estreñimiento y diarrea, SII indefinido.

**H2c. Migraña abdominal (MA)**

Debe cumplir todo lo siguiente, al menos en dos ocasiones, en los seis meses anteriores al diagnóstico:

1. Episodios paroxísticos de dolor abdominal periumbilical, en línea media o difuso, que duran una hora o más, siendo este el síntoma más importante.
2. Episodios separados por semanas a meses.
3. El dolor es incapacitante e interfiere con la actividad habitual.
4. Síntomas y patrones estereotipados en cada paciente individual.
5. El dolor está asociado con dos o más de los siguientes: anorexia, náusea, vómitos, dolor de cabeza, fotofobia y palidez.
6. Después de una evaluación médica apropiada, los síntomas no pueden atribuirse a otra condición.

**H2d. Dolor abdominal funcional no especificado de otra manera (DAF-NEOM)**

Debe cumplir todo lo siguiente, al menos 4 veces al mes, durante al menos 2 meses previos al diagnóstico:

1. Dolor abdominal episódico o continuo que no ocurre solamente durante eventos fisiológicos (por ejemplo, comer, menstruación).
2. Criterios insuficientes para SII, DF o MA.
3. Después de una evaluación médica apropiada, el dolor abdominal no puede atribuirse a otra condición médica.

## Evaluación clínica

El diagnóstico se basa en dos pilares fundamentales: la historia clínica y la exploración física, buscando específicamente datos de alarma (Tabla 3) que orientaran hacia etiología orgánica.

**Historia clínica:** es necesario establecer una relación de confianza entre el médico y el paciente y sus familiares comprendiendo en todo momento que el dolor que siente el paciente es real.

Datos que recoger:

- Antecedentes familiares y personales.
- Definir el dolor: edad de comienzo, localización, características, intensidad, duración y frecuencia, momento del día en que se inicia, síntomas asociados, factores o eventos desencadenantes: alimentación, infecciones

**Tabla 3.** Datos de alarma potencial en el niño con dolor abdominal crónico

---

Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca o úlcera péptica

---

Dolor persistente en cuadrante superior derecho o inferior derecho

---

Disfagia

---

Odinofagia

---

Vómitos persistentes

---

Sangrado gastrointestinal

---

Diarrea nocturna

---

Artritis

---

Enfermedad perianal

---

Pérdida de peso involuntaria

---

Detención del crecimiento

---

Pubertad retrasada

---

Fiebre inexplicada

---

(gastroenteritis víricas, bacterianas...), enfermedades, colegio, etc. Recoger también la conducta ante el dolor y los factores que lo alivian y lo exacerban.

- Otros datos que recoger de la historia clínica son: hábitos dietéticos, ritmo deposicional, historia familiar (eventos familiares negativos, presencia de ansiedad o depresión o el funcionamiento familiar), datos psicosociales.
- Aunque no hay estudios que demuestren que todos estos datos sean concluyentes para distinguir el dolor abdominal funcional del orgánico pueden ser de ayuda y además nos proporcionaran información útil sobre factores agravantes y cómo está afectando el dolor al niño y a la familia.
- Se puede pedir al niño que elabore un diario, describiendo las molestias y los factores desencadenantes o agravantes, como acontecimientos vitales o determinados alimentos.

**Exploración física:** será completa, aunque centrándose en el crecimiento y desarrollo y en la región abdominal, rectal, pélvica y genitourinaria. También habrá que anotar datos como miedo a la exploración, presencia de cicatrices...

## Datos de alarma

- Si presenta signos de alarma habrá que seguir evaluando al niño con pruebas complementarias dirigidas a diagnosticar patología orgánica. La causa orgánica (Tabla 4) como etiología del dolor abdominal crónico solo está presente en menos del 10-15% de los casos.
- Si no presenta signos de alarma hay que ver si cumple criterios de estreñimiento ya que el estreñimiento "oculto" y la retención fecal pueden ser una causa de dolor abdominal crónico en niños. Si es así tratar el estreñimiento será el siguiente paso.
- Si no cumple criterios de estreñimiento habrá que realizar el diagnóstico del tipo de trastorno de dolor abdominal funcional de acuerdo con el patrón de síntomas y los criterios anteriormente expuestos.

**Tabla 4.** Causas orgánicas de dolor abdominal en la infancia

Tracto gastrointestinal	Vesícula, hígado, páncreas
Reflujo gastroesofágico Gastritis por <i>H. pylori</i> Úlcera péptica Enfermedad celíaca Parasitosis ( <i>Giardiasis</i> ...) Enfermedad inflamatoria intestinal Divertículo de Meckel Patología quirúrgica (malrotación/vólvulo intermitente, hernia, invaginación, apendicitis)	Colecistitis/colelitiasis/quiste del colédoco Hepatitis Absceso hepático Pancreatitis aguda o crónica
Tracto genitourinario	Otras causas
Infección tracto urinario Hidronefrosis Urolitiasis Dismenorrea Enfermedad Inflamatoria pélvica	Infecciones respiratorias Tumores Fiebre mediterránea familiar Anemia de células falciformes Vasculitis (púrpura Schönlein Henoch) Porfiria aguda intermitente

### Pruebas complementarias

Deberían reservarse para el paciente que presenta datos de alarma. Realizar muchas pruebas con resultado negativo en vez de tranquilizar a los padres lo que hace es reforzarles la idea de que existe un trastorno orgánico que no se ha detectado todavía. Sobre el papel de la calprotectina podría ser útil en el SII para valorar la presencia de inflamación intestinal, aunque siempre teniendo en cuenta que los valores y puntos de corte son diferentes según la edad, que algunos tratamientos como los antiinflamatorios no esteroideos pueden aumentar los niveles y que es necesaria una estandarización de los métodos de medición para que sean de igual interpretación en los diferentes centros y a lo largo del seguimiento de los pacientes.

### Tratamiento

■ El objetivo principal del tratamiento será la recuperación de la actividad habitual normal del niño más que la desaparición del dolor.

■ Establecer una relación terapéutica con el paciente y la familia es un componente muy importante del manejo de los trastornos funcionales. El paciente tiene que ver y creer que sus síntomas y preocupaciones se toman en serio. La aceptación por los padres y el niño de los componentes biopsicosociales del dolor se asocia fuertemente con un pronóstico favorable.

■ Suele ser útil explicar de forma sencilla la patogenia del cuadro, la implicación que tienen el estrés y la ansiedad y la importancia de marcar metas sencillas como el retorno a la vida diaria normal, más que la resolución de los síntomas. Hay que indicarles la elevada incidencia de resolución espontánea con el tiempo.

■ Se puede recurrir a terapia no farmacológica como relajación, distracción y tratamiento cognitivo-conductual.

■ Si no mejoran con el manejo habitual y en casos concretos como presencia de síntomas graves, se puede administrar medicación, de forma individualizada, basándose siempre en la sintomatología y que debe ser suprimida si no se observa mejoría tras un tratamiento de prueba razonable de 2-3 semanas.

- Para la DF se pueden probar anti-H2 e inhibidores de la bomba de protones (IBP) en caso de dolor como síntoma predominante y procinéticos en caso de náusea, hinchazón y saciedad precoz.
- Para el SII existen datos favorables, aunque de evidencia escasa, para el uso de probióticos, bromuro de otilonio, aceite de menta (antiespasmódico natural), dietas de reducción de la ingesta de monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polioles fermentables (FODMAP).
- Para la MA tratamientos preventivos utilizados: pizotifeno, ciproheptadina, amitriptilina y propranolol.
- Para TDAF-NEOM algunos tratamientos (antidepresivos, probióticos) han mostrado beneficios, pero tienen el inconveniente de su limitada generalización.
- Papel de las dietas: no se recomienda de forma rutinaria realizar restricciones dietéticas, pero de forma individual y por un tiempo limitado se puede realizar una prueba de exclusión de alimentos desencadenantes o que agraven los síntomas como por ejemplo lactosa, sorbitol, cítricos, picantes, alimentos con alto contenido en grasa, bebidas y alimentos productores de gas. No hay evidencia de calidad (revisión sistemática 2017) de que las intervenciones dietéticas sean efectivos para el DAF. Siempre que se haga una restricción dietética asegurarse de que se continúa proporcionando una nutrición adecuada.
- Es necesario un seguimiento regular del paciente para mantener la relación terapéutica, proporcionar tranquilidad, evaluar la efectividad de la terapia (farmacológica o no) y controlar la aparición de signos de alarma. Es aconsejable evaluar la intervención realizada a las 2-3 semanas y si es efectiva se ajustará y continuará por un periodo de dos a seis meses intentado retirarla gradualmente.
- Si la intervención elegida no es efectiva se cambiará de tratamiento o se reconsiderará el diagnóstico.

## Criterios de derivación

- Si el dolor interfiere de forma importante con la función del paciente y de la familia, pueden derivarse a un centro de salud mental para recibir atención psicológica especializada.
- Se derivarán al gastroenterólogo pediátrico aquellos niños con estreñimiento que no responden a las intervenciones habituales y si el paciente presenta en cualquier momento o aparecen en el seguimiento signos o síntomas de alarma.

## ALERGIA A LOS ALIMENTOS

---

Las reacciones alérgicas a los alimentos constituyen un problema debido al aumento de su prevalencia (6-8% en menores de 4 años y 1-3% en población adulta).

### Conceptos

Reacción adversa a un alimento: cualquier reacción anómala que pueda atribuirse a la ingesta, contacto o inhalación de un alimento o de sus derivados o de un aditivo contenido en el mismo. Pueden ser de dos tipos:

1. Reacciones alimentarias tóxicas: debidas a sustancias tóxicas presentes de forma natural o por contaminación. Afectan a cualquier persona que consuma el alimento.
2. Reacciones alimentarias no tóxicas o de hipersensibilidad: dependen de una susceptibilidad individual. Se repiten siempre que se produce la exposición a este alimento.
  - a. Alergia alimentaria: mecanismo patogénico inmunológico demostrado:
    - i. Alergia alimentaria mediada por IgE: afecta a personas atópicas que presentan anticuerpos IgE específicos a alimentos, confirmados por pruebas *in vivo* o *in vitro*.
    - ii. Alergia alimentaria no mediada por IgE.

b. Hipersensibilidad no alérgica: no se demuestra un mecanismo patogénico inmunológico. Pueden ser metabólicas como la intolerancia a la lactosa.

El riesgo de padecer alergia si existe un familiar afecto es de un 20-40% y aumenta hasta el 40-60% si ambos progenitores son alérgicos.

Los niños con dermatitis atópica (DA) moderada-grave asocian alergia alimentaria mediada por IgE hasta un 35%. Los niños asmáticos hasta un 6%.

Los alimentos más frecuentemente implicados son: huevo, leche de vaca, pescado, leguminosas y frutas-frutos secos.

No se ha encontrado relación entre la administración de fórmula durante los primeros días de vida y su posterior interrupción y el aumento posterior de alergias.

## Clínica

■ Alergia alimentaria mediada por IgE: las manifestaciones se inician generalmente entre pocos minutos a una hora de la exposición al alimento: cutáneas, síntomas gastrointestinales agudos (vómitos, diarrea) y respiratorios (rinoconjuntivitis, broncoespasmo). Algunos niños pueden presentar cuadros de anafilaxia y reacciones graves, siendo más frecuentes en los adolescentes y asmáticos mal controlados. La positividad de las pruebas cutáneas o de la IgE sérica específica indica sensibilización a un alérgeno alimentario y debe confirmarse mediante la prueba de provocación o de exposición, que debe realizarse siempre en un centro hospitalario.

■ Alergia alimentaria no mediada por IgE: los síntomas son de inicio tardío, generalmente más de una hora tras la ingesta. Son principalmente síntomas digestivos (vómitos o diarrea, fallo de medro, malabsorción intestinal con repercusión nutricional). Se distinguen varias entidades clínicas:

- Colitis o proctocolitis alérgica: niños con buen estado general, diarrea muco-sanguinolenta, rec-

torragia. Puede ocurrir también en niños alimentados con lactancia materna exclusiva y suelen presentar muy buena respuesta a la dieta materna de exclusión.

- Enterocolitis por proteínas alimentarias.
- Enteropatía ligada a proteínas alimentarias o sensible a alimento.

■ Reacciones mixtas IgE/no IgE mediadas: esofagitis, gastritis o gastroenterocolitis eosinofílicas.

## Tratamiento

■ El tratamiento de la alergia a alimentos sigue siendo básicamente la evitación estricta del alimento implicado y el tratamiento de las reacciones alérgicas en caso de ingesta accidental.

■ La leche de cabra y oveja tienen frecuentemente reactividad cruzada clínica e inmunológica con las PLV, por lo que no se aconsejan.

■ Los preparados dietéticos de soja no modificada están contraindicados en los 6 primeros meses de vida.

■ Actualmente existen otras opciones terapéuticas como la inmunoterapia oral (ITO) alérgeno-específica y la administración de anticuerpos monoclonales humanizados anti-IgE (omalizumab).

■ Los lactantes con APLV pueden seguir con lactancia materna. La madre debe realizar dieta de exclusión de PLV y tomar calcio 1 g/día.

■ Si están con lactancia artificial:

- Hidrolizados extensos (HE) de PLV, que pueden ser de caseína (HEcas) o de proteínas séricas (HEps). Pueden estar modificados con aportes de triglicéridos de cadena media (MCT) y contener o no lactosa. Si son hidrolizados muy extensos, contienen MCT y no llevan lactosa; se denominan fórmulas semielementales.

- Leches derivadas de proteínas purificadas de soja pueden utilizarse en la APLV mediada por IgE y en niños de más de 6 meses de edad.
  - Leches derivadas de la hidrólisis de proteínas de arroz.
  - Fórmulas elementales de aminoácidos libres.
- Algunos padres consultan a centros autodenominados de intolerancias alimentarias y, tras realizar unos test sanguíneos (IgG específica), retiran determinados alimentos (patata, cebolla, gluten, cerdo, acelga, col, berenjena y cítricos). Estas pruebas no tienen valor en la causalidad de la alergia.
- Alrededor del 50% de las alergias alimentarias comienzan antes del año de edad. La mayoría desaparecerán en los primeros años de vida.

### PATOLOGÍA RELACIONADA CON LOS CEREALES: ESCENARIOS CLÍNICOS

La patología relacionada con los cereales puede presentarse de diferentes formas en la consulta. La más frecuente es la relacionada con el gluten y dentro de esta, la enfermedad celíaca (EC). El espectro es muy variado, incluso dentro de la propia EC, por lo que debemos saber orientar eficazmente cada situación

con el fin de evitar restricciones alimentarias innecesarias o por el contrario retrasos en la instauración de la dieta adecuada.

### Escenarios clínicos

La **enfermedad celíaca** se considera un trastorno sistémico mediado inmunológicamente, provocado por la ingestión de gluten y prolaminas relacionadas, en individuos genéticamente predispuestos, caracterizado por la presencia de una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes del gluten, anticuerpos específicos de EC, marcadores genéticos de riesgo (haplotipos HLA-DQ2 o DQ8) y enteropatía.

Formas clínicas de la EC:

- Forma clásica con signos y síntomas gastrointestinales.
- EC con síntomas extraintestinales.
- EC silente o subclínica.
- EC potencial.

Las características clínicas, serológicas, genéticas e histopatológicas de estas formas se muestran en la Tabla 5.

**Tabla 5.** Formas clínicas de la enfermedad celíaca

Características	Clásica	EC con síntomas extraintestinales	Silente o subclínica	Potencial
Síntomas de malabsorción (pérdida de peso, diarrea, distensión abdominal)	+	+/-	-	+/-
Síntomas extraintestinales (enfermedad hepática, piel, artritis...)	+/-	+	-	+/-
Serología	+*	+*	+	+
Lesión vellositaria	+	+	+	-
Genética (DQ2/DQ8)	+	+	+	+

\* En ocasiones negativos.

Entre el 95 y el 99% de los celíacos son portadores de los HLA de riesgo, pero este HLA está presente en un 30-40% de la población general. Solo un 5% de los pacientes portadores del HLA DQ2 o DQ8 son celíacos. Por ello, estos HLA, aisladamente, tienen un gran valor predictivo negativo pero un valor predictivo positivo bajo, por lo que no deben emplearse para confirmar diagnóstico o establecer una sospecha, sino únicamente para descartar razonablemente la posibilidad de la enfermedad.

Para el diagnóstico de enfermedad celíaca se precisa la confirmación mediante biopsia intestinal. Solo podría omitirse su realización en el caso de niños y adolescentes con claros síntomas de EC tales como diarrea crónica y síndrome de malabsorción, con niveles de anticuerpos antitransglutaminasa tisular de clase IgA (anti-TG2) 10 veces por encima del límite superior de lo normal para los valores de referencia del laboratorio, verificados por anticuerpos antiendomiosio positivos (AAE) y que son HLA DQ2 o DQ8 positivo. En todos los demás casos hay que realizar biopsia para evitar diagnósticos incorrectos.

La **sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC)** es un síndrome mal definido, de diagnóstico clínico, en el que el paciente presenta una serie de síntomas que pueden ser intestinales (los más frecuentes) como el dolor abdominal, hinchazón o cambio en el hábito intestinal pero también extraintestinales (no claramente establecidos) que ocurren en cuestión de horas o unos pocos días después de la ingesta de gluten, que mejoran o desaparecen con su retirada, en los que no hay evidencia serológica ni histológica de enfermedad celíaca y en los que también se ha descartado alergia IgE mediada al trigo. Para su diagnóstico se debe evaluar la respuesta a una dieta sin gluten mediante cuestionario estandarizado durante al menos 6 semanas o realizar una prueba de provocación con gluten doble ciego y cruzado en pacientes que ya están con una dieta sin gluten.

La **alergia a los cereales** es una reacción de hipersensibilidad a las proteínas que contienen, de mecanismo inmune, que puede ser IgE mediada, no IgE mediada o una mezcla

de ambas. Es más frecuente en niños con otras alergias alimentarias. La más frecuente es la alergia al trigo (0,2-1,3% de los niños en Europa). La sensibilización a la avena es relativamente común en pacientes con dermatitis atópica, particularmente en aquellos con alergia al trigo, pero la alergia clínica es rara. También podemos encontrarlos con alergia al maíz, al arroz y la cebada.

### EVALUACIÓN DE NEONATOS Y LACTANTES PEQUEÑOS CON ICTERICIA, ¿CUÁNDO SOSPECHAR COLESTASIS?

La ictericia colestásica en neonatos y lactantes pequeños (en general menores de tres meses) es un problema poco frecuente (1/2500 recién nacidos a término) pero puede ser potencialmente grave, por lo que nunca debe considerarse un proceso benigno.

La detección precoz por el pediatra de Atención Primaria, junto con un diagnóstico a tiempo, son fundamentales para el éxito del tratamiento y el pronóstico. Los objetivos principales en este sentido son:

- Completar la evaluación diagnóstica o, al menos, excluir la atresia de vías biliares antes de los 60 días de vida porque el tratamiento quirúrgico precoz mejorará el pronóstico.
- Diagnosticar pronto aquellas entidades con tratamiento específico (infecciones, hipotiroidismo, panhipopituitarismo, galactosemia, tirosinemia...).

**Definición:** la colestasis es una situación en la que existe una alteración del flujo biliar con retención en el hígado y paso a la sangre de componentes de la bilis (bilirrubina directa, sales biliares, colesterol, etc.). Es consecuencia de una disfunción hepatobiliar:

Bioquímicamente se define por la elevación en sangre de la bilirrubina conjugada o directa y de los ácidos biliares séricos. Suele asociar elevación de gammaglutamil transpeptidasa (GGT), fosfatasa alcalina (FA) y colesterol. Aunque colestasis e hiperbilirrubinemia no son sinónimos la hiperbilirrubinemia directa o conjugada es la

característica predominante en la mayoría de las causas de colestasis neonatal.

En la última guía NAPSGHAN/EPSSGHAN se considera patológica y justifica la evaluación diagnóstica una hiperbilirrubinemia conjugada (directa)  $> 1,0$  mg/dl.

**Clínica:** cursa con ictericia, decoloración parcial (hipocolia) o total (acolia) de las deposiciones y orinas oscuras o coluria.

**Etiología:** son muchas las entidades clínicas que la pueden producir, pero relativamente pocas las responsables de la mayoría de los casos. En el recién nacido (RN) o lactante sin patología neonatal las causas son, por orden de frecuencia, la atresia biliar extrahepática (25-40%) seguido por una serie de trastornos genéticos (25%) como el déficit de alfa-1-antitripsina, el síndrome de Alagille, la colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP), enfermedades metabólicas (tirosinemia, galactosemia) entre otros. En niños con patología neonatal importante como la prematuridad, la causa más frecuente es la inmadurez asociada a diferentes causas como: cardiopatía, infección, cirugía, nutrición parenteral, etc.

#### Evaluación del lactante icterico:

■ Distinguir la ictericia colestásica de la no colestásica (ictericia fisiológica del RN caracterizada por hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada) es fundamental. La ictericia es clínicamente evidente cuando la bilirrubina sérica total es  $> 2,5-3$  mg/dl.

■ Las determinaciones visuales de bilirrubina no son válidas para estimar el nivel de bilirrubina sérica ni para saber si la ictericia es debida a hiperbilirrubinemia directa o indirecta por lo que el paso inicial más importante es medir en el suero bilirrubina total (BT) y directa (BD), teniendo que decidir en qué momento realizar la determinación.

■ La presencia de ictericia a las 2 semanas de edad es relativamente frecuente (2,4% al 15% de los RN) pero debe alertar al médico de la posibilidad de colestasis.

■ A las 2 semanas de vida si el RN está icterico tenemos varias opciones:

- Realizar directamente determinación en suero de BT y BD en ese momento (o a cualquier edad si se tienen dudas). Sin embargo, realizar una analítica a todos los RN con ictericia en la visita de las 2 semanas detectará colestasis en relativamente pocos ya que lo más probable es que esté causada por la lactancia materna o causas benignas.
- En ausencia de signos de alarma significativos en la historia clínica o en la exploración física (*red flags*) (Tablas 6 y 7):
  - Si está con lactancia materna, tiene un examen físico normal, no hay antecedentes de heces acólicas u orina oscura, se le puede seguir clínicamente y verle de nuevo en una semana. Si la ictericia persiste a las 3 semanas de edad, se recomienda realizar determinación analítica.
  - Si está siendo alimentado con fórmula artificial, se recomienda determinar a las 2 semanas de vida las fracciones de la bilirrubina.

■ La historia clínica y examen físico son esenciales para la valoración del lactante icterico. Hay que poner especial atención en detectar la apariencia enferma, la hepatomegalia y la esplenomegalia. En general, los niños con atresia biliar tienen ictericia, pero con apariencia normal y las heces son a menudo acólicas. Por el contrario, los niños con apariencia enferma o fallo de medro es más probable que tengan trastornos metabólicos o infecciones.

■ La visualización directa del color de las heces es un aspecto clave de la evaluación completa de un niño con ictericia, se considera fundamental por lo que no hay que olvidar mirar las heces de todos los lactantes ictericos. La acolia persistente (heces de color arcilla) obliga a descartar atresia biliar, pero sin olvidar que puede darse en otras enfermedades como Alagille, déficit  $\alpha$ -1-antitripsina, fibrosis quística.

■ Existen tarjetas de color de las heces para ayudar a los padres a identificar la coloración anormal de las heces

**Tabla 6.** Parámetros de interés clínico en la historia del lactante con colestasis

Hallazgo	Trascendencia
<b>Historia familiar</b>	
Consanguinidad	Incrementa el riesgo de enfermedades autosómicas recesivas
Colestasis neonatal en padres o hermanos	Fibrosis quística, déficit de $\alpha$ -1-antitripsina, colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP), síndrome de Alagille
Historia de abortos de repetición o muertes precoces	Hemocromatosis neonatal/enfermedad hepática gestacional autoinmune
Esfereocitosis y otras enfermedades hemolíticas	Agrava la hiperbilirubinemia conjugada
<b>Historia prenatal</b>	
Hallazgos ecografía prenatal	Presencia de quiste del colédoco, colelitiasis o anomalías intestinales
Colestasis en el embarazo	Heterocigotos para mutaciones en el gen CIFP, enfermedades mitocondriales
Fallo hepático agudo en el embarazo	Deficiencia neonatal de L-3-hidroxiacil-coenzima A deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD)
Infecciones maternas	Infecciones TORCH
<b>Historia del niño</b>	
Edad gestacional	La prematuridad es un factor de riesgo para la hepatitis neonatal
Pequeño para la edad gestacional	Incrementa el riesgo de colestasis neonatal o de infecciones congénitas
Hemólisis aloimmune, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, <i>hidrops fetal</i>	Riesgo incrementado de colestasis neonatal
Infección neonatal	Infección del tracto urinario, colestasis relacionada con la sepsis, CMV, HIV, sífilis, etc.
Cribado neonatal	Panhipopituitarismo, galactosemia, defectos de la oxidación de ácidos grasos, fibrosis quística
Tipo de alimentación: materna, artificial, parenteral.	Galactosemia, intolerancia hereditaria a la fructosa, nutrición parenteral asociada a enfermedad hepática
Crecimiento	Enfermedades genéticas y metabólicas
Visión	Displasia septo-óptica
Audición	Colestasis intrahepática familiar tipo I (CIFP1), Defecto de la proteína de unión estrecha (PJT2)
Vómitos	Enfermedades metabólicas, obstrucción intestinal y estenosis pilórica
Deposiciones	Retraso en la evacuación de meconio: en la fibrosis quística y en el panhipopituitarismo
Color de las heces	Diarrea: en infecciones y trastornos metabólicos Heces acólicas: colestasis, obstrucción biliar
Características de la orina: olor y color	Orina oscura (hiperbilirubinemia conjugada), enfermedades metabólicas
Sangrado excesivo	Puede indicar coagulopatía, deficiencia de vitamina K
Actitud: irritabilidad, letargia	Enfermedad metabólica o sepsis, panhipopituitarismo
Cirugía abdominal	Enterocolitis necrotizante, atresia intestinal

CMV: citomegalovirus; HIV: virus de la inmunodeficiencia humana, TORCH: toxoplasma, otros virus, rubeola, citomegalovirus y herpes simple.

**Tabla 7.** Hallazgos físicos importantes en niños con colestasis neonatal

Hallazgo	Trascendencia
Evaluación del aspecto general	El aspecto enfermo puede indicar infección o trastorno metabólico, los niños con atresia biliar habitualmente tienen buen estado general
Cara y apariencia	Rasgos dismórficos: en el síndrome de Alagille el recién nacido raramente muestra rasgos dismórficos típicos (raíz nasal ancha, facies triangular, y ojos hundidos) Los rasgos faciales típicos pueden aparecer alrededor de los 6 meses pero a menudo no suelen ser específicos
Visión/examen con lámpara de hendidura	Infecciones congénitas, enfermedad de depósito, displasia septo-óptica, embriotoxon posterior, cataratas.
Audición	Infecciones congénitas, colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP), proteína de unión estrecha (TJP2), enfermedad mitocondrial
Exploración cardiaca: soplos, signos de fallo cardiaco	Cardiopatía congénita: síndrome de Alagille, forma síndrónica de la atresia biliar con malformación esplénica
Exploración abdominal	Distensión, ascitis, venas de la pared abdominal, tamaño y consistencia del hígado (hepatomegalia firme en atresia biliar), tamaño y consistencia del bazo o ausencia del mismo (aumentado en atresia biliar, enfermedades de depósito, déficit de alfa-1 antitripsina), masas, hernia umbilical
Examen de las heces (fundamental). El Pediatra de Atención Primaria debe hacer todo lo posible para ver el color de las heces	La presencia de heces acólicas o hipopigmentadas sugiere colestasis u obstrucción biliar
Exploración neurológica	Estado general, vigor, tono

y que se utilizan en muchos países como prueba de cribado para detección de atresia vías biliares. Este método de cribado cumple con los requisitos de ser de fácil aplicación, sencillo, de bajo coste, aceptable para la población e inocuo. En los distintos países donde se ha implantado ha demostrado ser coste-efectivo.

- En el neonato y lactante una vez detectada la colestasis se aconseja el ingreso hospitalario para realizar un diagnóstico más rápido. Se realizarán lo más pronto posible estudios de laboratorio, imagen e histopatológicos para valorar la permeabilidad de las vías biliares y detectar patologías quirúrgicas o tratables.

### ACTUALIZACIÓN EN *HELICOBACTER PYLORI*

No existe una relación causa-efecto demostrada entre la infección por *Helicobacter pylori* (HP) y el dolor abdominal. Se ha producido un aumento de la resistencia antibiótica a HP por la búsqueda indebida de la infección por HP y el consiguiente tratamiento empírico indiscriminado. En nuestro medio la resistencia a claritromicina es superior al 15%, cifra por encima de la cual está contraindicado su uso en las triples terapias.

La última actualización publicada en 2017 de la Guía conjunta ESPGHAN/NASPGHAN para el manejo de la infección por HP en el niño recomienda:

- No realizar test para la búsqueda de infección por HP en niños con trastornos de dolor abdominal funcional.

- No buscar de forma rutinaria la infección por HP mediante métodos no invasivos (prueba del aliento con urea marcada con carbono 13, determinación de antígeno de HP en heces), debiendo reservarse estos test para comprobar la erradicación tras el tratamiento.
- No administrar tratamiento empírico en pacientes con test no invasivos positivos sin la realización previa de una endoscopia.
- Obtener la sensibilidad antimicrobiana de las cepas mediante cultivo de HP en mucosa gástrica, para indicar el tratamiento.
- Si no se dispone de cultivo y antibiograma se recomienda tratamiento basado en el conocimiento de los perfiles de resistencia o de la pauta regional/nacional más efectiva.
- Benninga MA, Faure C, Hyman PE, St James Roberts I, Schechter NL, Nurko S. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology*. 2016;150:1443-55.
- Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2016;150:1456-68.
- Blesa Baviera LC. Trastornos digestivos funcionales pediátricos. Criterios Roma IV. En: AEPap (ed). *Curso de Actualización Pediatría 2017*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 99-114.
- Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;49:498-547.

## ENTREVISTA MOTIVACIONAL

---

Es una forma de terapia que se basa en la conversación y el lenguaje. Es necesario crear un clima de empatía y escucha activa. Mostrar respeto, apoyo, cuidado, comprensión, preocupación, compromiso e interés activo.

Se trata de ayudar al paciente a encontrar sus propios motivos y razones, a seguirlos, identificando y sorteando los obstáculos. El terapeuta tiene que animar al cambio, pero no insistir en el cambio.

No es posible cambiar todo de golpe. Hay que ir paso a paso.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

---

### Trastornos gastrointestinales funcionales pediátricos

- Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*. 2016;150:1257-61.
- Brown LK, Beattie RM, Tighe MP. Practical management of functional abdominal pain in children. *Arch Dis Child*. 2016;101:677-83.
- 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.

### Alergia alimentaria

- Martorell-Aragón A, Echeverría-Zudaire L, Alonso-Lebrero E, Boné-Calvo J, Martín-Muñoz MF, Nevot-Falcó S, et al. Food allergy committee of SEICAP (Spanish Society of Pediatric Allergy, Asthma and Clinical Immunology). Position document: IgE mediated cow's milk allergy. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2015;43:507-26.

- Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;133:291-307.
- Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;126 Suppl 6:S1-58.
- Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord A, Bussmann C, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J.* 2017;5:335-58.
- Nowak-Węgrzyn A, Chehade M, Groetch ME, Spergel JM, Wood RA, Allen K, et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: executive summary. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139:1111-26.

### Patología relacionada con los cereales: escenarios clínicos

- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, et al. ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis; ESPGHAN Gastroenterology Committee; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54:136-60.
- Hill ID, Fasano A, Guandalini S, Hoffenberg E, Levy J, Reilly N, et al. NASPGHAN Clinical Report on the diagnosis and treatment of gluten-related disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;63:156-65.
- 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.

- Quirce S, Boyano-Martínez T, Díaz-Perales A. Clinical presentation, allergens, and management of wheat allergy. *Expert Rev Clin Immunol.* 2016;12:563-72.

### Colestasis en neonatos y lactantes pequeños

- Fawaz R, Baumann U, Ekong U, Fischler B, Hadzie N, Mack CL, et al. Guideline for the Evaluation of Cholestatic Jaundice in Infants: 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.* 2017;64:154-68.
- Gu YH, Yokoyama K, Mizuta K, Tsuchioka T, Kudo T, Sasaki H, et al. Stool Color Card Screening for Early Detection of Biliary Atresia and Long-Term Native Liver Survival: A 19-Year Cohort Study in Japan. *J Pediatr.* 2015;166:897-902.
- Mogul D, Zhou M, Intihar P, Schwarz K, Frick K. Cost-effective analysis of screening for biliary atresia with the stool color card. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;60:91-98.

### Actualización en *Helicobacter pylori*

- Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M, Cadranet S, et al. Evidence-based Guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* Infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;53:230-43.
- Jones NL, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranet S, Casswall T, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents

(Update 2016). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017; 64:991-1003.

### Entrevista motivacional

- Martínez Rubio A, Gil Barcenilla B. La entrevista motivacional en la consulta de Pediatría. Su aplicación en el manejo de la obesidad infantil. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013. p. 365-73.
- Barnes AJ, Gold MA. Promoting healthy behaviors in pediatrics: motivational interviewing. Pediatr Rev. 2012;33(9):e57-e68.
- Gayes LA, Steele RG. A meta-analysis of motivational interviewing interventions for pediatric health behavior change. J Consult Clin Psychol. 2014; 82:521-35.