



Sábado 21 de octubre de 2006

**Mesa redonda:  
"Actualización en patología  
digestiva y nutrición"**

**Moderador:**

Carlos Valdivia Jiménez

Pediatra, CS de Torre del Mar, Málaga.

■ **Actualización en patología  
del intestino delgado: enfermedad  
celíaca y enfermedad inflamatoria  
intestinal**

Juan Carlos Vitoria Cormenzana  
y Elena Pérez Estévez

Pediatras, Sección de Gastroenterología  
y Nutrición Infantil, Hospital de Cruces,  
Universidad del País Vasco/EHU,  
Baracaldo, Vizcaya.

■ **Alergia alimentaria:  
nuevos alérgenos, viejos  
y nuevos síndromes**

Roberto Pelta Fernández

Doctor en Medicina, Especialista  
Senior de Alergología del Hospital General  
Universitario Gregorio Marañón de Madrid.

Juan María Beitia Mazuecos

Médico Adjunto de Alergología del Hospital  
Universitario de Guadalajara.

■ **Alimentos funcionales en pediatría**

Isidro Vitoria Miñana

Sección de Nutrición Infantil,  
Hospital de Xàtiva, Valencia.

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

**¿Cómo citar este artículo?**

Vitoria Cormenzana JC, Pérez Estévez E. Actualización en patología del intestino delgado: enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2006. Madrid: Exlibris Ediciones; 2006. p. 91-9.



# Actualización en patología del intestino delgado: enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal

Juan Carlos Vitoria Cormenzana y Elena Pérez Estévez

Pediatras, Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil.

Hospital de Cruces. Universidad del País Vasco/EHU. Baracaldo, Vizcaya.

[jcvitoria@hcru.osakidetza.net](mailto:jcvitoria@hcru.osakidetza.net)

## RESUMEN

Tanto la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) como la celíaca son consecuencia de un proceso inflamatorio que tiene lugar en el intestino de personas con predisposición genética y como respuesta a algunos factores ambientales. Por tanto, las podemos considerar enfermedades autoinmunes. La enfermedad celíaca ha aumentado la prevalencia en los últimos años y han cambiado las formas de presentación. Recientemente se ha conocido el péptido responsable de la reacción inmune, lo cual abre el camino a futuras alternativas terapéuticas y también se ha conocido el papel de la transglutaminasa en la patogenia y el valor diagnóstico de sus anticuerpos.

La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa son menos conocidas en la pediatría y, de hecho, hasta hace pocos años no se consideraba su diagnóstico. Hoy día ha aumentado su prevalencia a nivel mundial y ha bajado la edad de presentación. Un 25% de los casos se diagnostica en edad pediátrica, e incluso existen casos en lactantes. La sintomatología de las EII es muy variada, la diarrea, el dolor abdominal y la rectorragia son los síntomas más frecuentes. La enfermedad perianal es muy típica en la de Crohn y puede coincidir e incluso preceder al comienzo de la enfermedad, por lo que es de gran interés conocer este tipo de lesiones. La terapia de las EII es compleja. Es preciso la colaboración de familia, escuela, médicos de Atención Primaria y probablemente el apoyo de psicoterapeutas que ayuden a aceptar una enfermedad crónica que, hoy por hoy, no tiene una cura definitiva.

## INTRODUCCIÓN

Tanto la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) como la enfermedad celíaca (EC) son la consecuencia de un proceso inflamatorio que tiene lugar en el intestino de personas con una predisposición genética y como respuesta a algunos factores ambientales. En el caso de la EC, el gluten es el factor ambiental fundamental que desencadena la enfermedad aunque existen algunos otros no muy bien conocidos. En el caso de las EII no se conoce muy bien este factor ambiental aunque parece tratarse de una pérdida de la tolerancia inmune a las bacterias de la flora intestinal. Por tanto, ambas enfermedades las podemos considerar dentro del amplio grupo de patologías autoinmunes, donde existe una interacción entre factores ambientales y susceptibilidad genética cuyo resultado es una enfermedad de tipo inflamatorio.

## ENFERMEDAD CELÍACA

La EC es bien conocida por los pediatras, ya que no en vano ha sido considerada durante muchos años el cuadro de malabsorción por excelencia de la infancia. Sin embargo, este concepto debe variarse actualmente, ya que en gran parte de los casos no cursa con un cuadro de malabsorción (EC clásica) y se presenta como formas oligosintomáticas, atípicas o, incluso, asintomática ligada a otras enfermedades o simplemente en población sana normal.

## Epidemiología

En el pasado se comunicaron amplias variaciones en la prevalencia de la EC en Europa con estimaciones que oscilaban entre 1:1.000 a 1:4.500, mientras que en EE. UU. se estimaba una prevalencia mucho más baja, 1 en 6.000 personas. Al final de los años ochenta del pasado siglo se comunicó que la EC estaba desapareciendo en Inglaterra mientras que en Suecia se comunicaba un incremento de la prevalencia muy notable del orden de 1:300. Esta misma variabilidad fue observada en varias regiones italianas. Estas diferencias dependen muy probablemente del gran polimorfismo clínico de la enfermedad, cuya consecuencia es que no siempre sea fácilmente reconocible<sup>1</sup>. Cuando se han comenzado a realizar cribados serológicos de la enfermedad, la prevalencia ha sido la misma en todos los sitios, aproximadamente de 1:200-300, incluso en EE. UU., donde anteriormente era considerada una enfermedad rara<sup>2</sup>. Esto confirma que la EC es en muchos casos paucisintomática o se presenta como formas atípicas, por lo que se escaparían al diagnóstico. La prevalencia alcanza cifras extremadamente altas, cuando se han realizado estudios en muestras de banco de sangre y en la población general asintomática, y éstas pueden exceder a 1:100 de la población estudiada<sup>3</sup>. Esta prevalencia es muy similar en todas las poblaciones y a todas las edades en que se han estudiado. Esto quiere decir que la mayor parte de los pacientes celíacos permanece oculta, dada la ausencia de síntomas clínicos. La prevalencia de la EC, en algunos gru-

**Tabla 1.** Prevalencia de enfermedad celíaca en diversos grupos de riesgo

Grupos de riesgo	Prevalencia de E. celíaca
Familiares en primer grado	1:18 a 1:33
Familiares en segundo grado	1:24 a 1:39
Síndrome de Down	1:25 a 1:5
Síndrome de Turner	1:25 a 1:13
Síndrome de Williams	1:12
Déficit aislado de IgA	1:14
Diabetes mellitus tipo I	1:29 a 1:10
Otras enfermedades autoinmunes	1:13 a 1:50

pos de individuos como son los familiares de los enfermos celíacos o los pacientes que padecen algunas enfermedades de tipo autoinmune o algunos síndromes o alteraciones cromosómicas, es muy superior a la que se ha dado para la población general<sup>4-7</sup> (tabla I).

### Formas de presentación

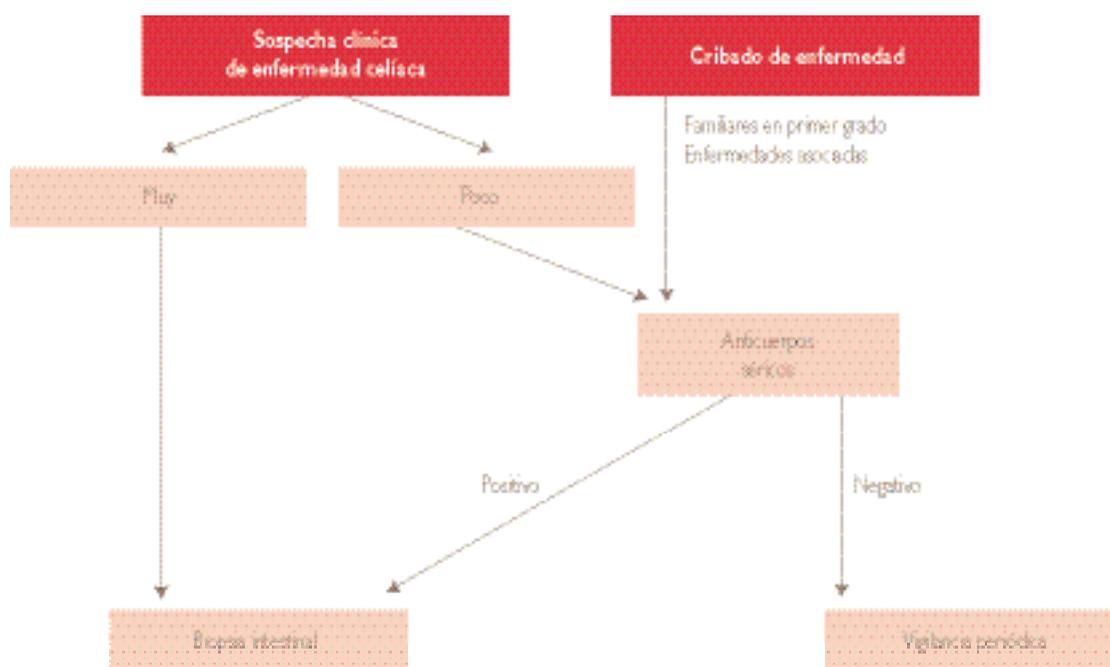
La EC ha sufrido cambios muy importantes en los últimos años<sup>8,9</sup>. Las circunstancias clínicas que conducen al diagnóstico han variado claramente y en las dos últimas décadas, las formas de presentación clásica representan menos del 50% de los casos diagnosticados (tabla II). Paralelamente, el fenotipo de los enfermos ha variado y son pocos los pacientes que se presentan con un hábito celíaco clásico, lo que dificulta el diagnóstico si no se tiene un alto grado de sospecha clínica. El momento en el que se hace el diagnóstico de la enfermedad también se ha desplazado a edades cada vez mayores. Las razones por las que la enfermedad comienza más tarde están sometidas a discusión. Se ha atribuido a una mayor prevalencia y duración de la lactancia materna y a una introducción

más tardía del gluten en la dieta. Hasta el año 1985 la introducción del gluten en la dieta era como media anterior al cuarto mes, mientras que a partir de esa fecha se retrasa hasta más allá de los seis meses<sup>1</sup>.

### Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de EC o en los grupos con riesgo de padecer formas asintomáticas, el médico de Atención Primaria debe tener una actitud que está bien definida<sup>10</sup> (figura 1). Debemos tener en cuenta que los anticuerpos séricos (Ac anti gliadina, Ac anti endomisio y los modernos Ac antitransglutaminasa) son por lo general de clase IgA y, por tanto, para poder interpretarlos deberemos conocer el estatus sérico de la IgA en el paciente y saber que esta inmunoglobulina varía según la edad. Conviene conocer que el déficit aislado de IgA es un proceso muy prevalente (1/500 de la población) en el que, además, la EC es más frecuente que en la población general. Los Ac anti gliadina, que fueron los primeramente usados en el diagnóstico de la EC, presentan muchos falsos positivos y negativos, por lo que

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la enfermedad celíaca<sup>10</sup>.



**Tabla II.** Motivo de la primera consulta en 506 pacientes diagnosticados de enfermedad celiaca en el Hospital de Cruces (Vizcaya)

Síndrome clásico	259 (51%)	Síndrome de Down	7
Síntomas tradicionales leves	83	Estreñimiento	6
Estudio familiar	28	Anemia ferropénica	6
Talla baja	18	Dermatitis herpetiforme	4
Vómitos	19	Hipertransaminasemia	3
Distensión abdominal	15	Aftas bucales	1
Diarrea similar a la crónica inespecífica	13	Tristeza	1
Diabetes mellitus tipo I	12	Diarrea del viajero	1
Curva ponderal plana	10	Hematomas	1
Dolor abdominal	9	Edemas generalizados	1
Anorexia	8		

han caído en desuso a favor de los otros anticuerpos (Ac antiendomiso y los Ac antitransglutaminasa) mucho más sensibles y específicos (90-100%). Los Ac anti gliadina tienen un valor diagnóstico notable, solamente en los niños menores de dos años, por lo que en la actualidad su uso sólo está justificado en estas edades. Por lo general, hoy día se han impuesto en la mayoría de los laboratorios los Ac antitransglutaminasa, por ser una técnica de ELISA, mientras que los Ac antiendomiso se realizan mediante una inmunofluorescencia en tejido, con los inconvenientes y las dificultades que ello conlleva. No obstante, su valor diagnóstico es similar al de los Ac antitransglutaminasa<sup>10-12</sup>.

## Tratamiento

Desde que se conoce el papel patogénico del gluten en el desarrollo de la EC, la piedra angular del tratamiento ha sido una dieta estricta sin esta proteína a lo largo de toda la vida. Desde el año 2002 sabemos que la parte tóxica del gluten es un péptido de 33 aminoácidos, lo cual abre algunas esperanzas de nuevas alternativas terapéuticas en el futuro. Es fundamental que el tratamiento se inicie después de realizar la biopsia intestinal, por lo que no es nada recomendable hacer antes una dieta de prueba exenta de gluten. Se debe retirar

de la dieta las harinas de trigo, cebada y centeno, así como todo alimento manufacturado que pudiera contenerlas. Hasta hace pocos años también se consideraba la avena como un cereal tóxico, sin embargo, hoy sabemos que no lo es, aunque se continúa retirándolo de la dieta, por estar contaminado con gluten en todas sus presentaciones. El arroz y el maíz tampoco son tóxicos y han sido tradicionalmente los cereales que se han usado como sustitutos. No obstante, hay que tener un exquisito cuidado a la hora de recomendar una dieta sin gluten ya que numerosos productos que en principio no deberían contener gluten pueden contaminarse durante los procesos de fabricación. Desde un punto de vista legal, los productos que contienen menos de 200 ppm son considerados como libres de gluten, y por tanto se pueden etiquetar como tal. Sin embargo, algunos celíacos pueden responder a cantidades inferiores a esta cantidad, por lo que actualmente se ha propuesto al *Codex Alimentarius* un límite de 20 ppm para definir un alimento libre de gluten. Por esta razón es conveniente tener en cuenta las recomendaciones dietéticas que realizan periódicamente las asociaciones de celíacos. Clásicamente, en las etapas iniciales del tratamiento de la EC también se retiraba la lactosa de la dieta, dada la frecuencia de malabsorción secundaria de este disacárido. No obstante, hoy en día es muy poco

frecuente esta complicación por lo que en la mayoría de los casos no es precisa esta medida. En todo caso, la deficiencia secundaria de lactasa se resuelve rápidamente tras la instauración de la dieta sin gluten, por lo que en 3-4 semanas los pacientes toleran bien este azúcar. Hay que recordar que la lactosa es importante para la absorción del calcio en el intestino y estos pacientes suelen presentar osteopenia. En todo caso, no es fácil hacer correctamente una dieta sin gluten, por lo que tiene especial importancia educar al paciente y su entorno (familia, escuela) a reconocer qué productos pueden contener gluten y cómo evitarlos. Para esta misión son de gran ayuda las asociaciones de celíacos y el apoyo que ellas proporcionan, por lo que es recomendable dirigir a ellas a los pacientes. En todo caso, es fundamental que los EC se integren en una vida social lo más normal posible, para lo que hay que proporcionarles instrumentos que les permitan sustituir los alimentos que contienen gluten de su dieta. En la actualidad, con el mejor conocimiento de la patogenia de la enfermedad, se están investigando algunas alternativas terapéuticas que interfieran los mecanismos productores de la intolerancia al gluten, pero todavía están lejos de poder incluirse en el arsenal terapéutico.

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Las EII, la enfermedad de Crohn (E de C) y la colitis ulcerosa (CU) son menos conocidas en la pediatría y de hecho hasta hace pocos años no se consideraba su diagnóstico en la edad infantil. Sin embargo, hoy en día ha aumentado su prevalencia a nivel mundial y ha bajado la edad de presentación. Un 25% de los casos se diagnostican en edad infantojuvenil, e incluso existen casos de comienzo en el período de lactancia. La E de C y la CU son enfermedades crónicas que requieren un compromiso a largo plazo de todos los agentes implicados en su terapéutica. El tratamiento de los niños y adolescentes con estas enfermedades presenta algunas características que siempre conviene tener en cuenta. Al igual que en los adultos, el objetivo principal es inducir y mantener la remisión en la actividad de la enfermedad, así como minimizar las complicaciones derivadas

de ésta y de los tratamientos que se establezcan. Un punto fundamental en la terapia de los pacientes pediátricos es tratar de obtener un crecimiento y un desarrollo normales. Para esto, es preciso establecer programas individualizados, que deben incluir medidas nutricionales, farmacológicas, psicosociales y, ocasionalmente, intervenciones quirúrgicas. Un diagnóstico precoz, una nutrición adecuada y un control de la actividad de la enfermedad son las premisas necesarias para obtener un crecimiento lineal óptimo, una maduración sexual correcta, así como una buena calidad de vida. Al contrario que en los adultos, en los cuales predominan los síntomas gastrointestinales, en los niños y adolescentes éstos son con frecuencia muy sutiles e inespecíficos. Desgraciadamente, esto no sólo retrasa el diagnóstico de la enfermedad, sino que en ocasiones produce una percepción de falta de actividad de ésta, lo que da lugar a que los pacientes, los padres y a menudo los médicos sean reacios a establecer intervenciones terapéuticas más agresivas. Tanto los propios pacientes como sus padres necesitan ser informados de que seguir las conductas básicas del tratamiento de estas enfermedades es compatible con una vida saludable y fructífera. Además, la participación activa de la familia en la adhesión del niño al tratamiento es fundamental para conseguir los objetivos marcados. La negativa y la mala adherencia a los programas terapéuticos por parte de los pacientes y sus padres es la mayor causa de recaída en las EII. Unos incentivos especialmente interesantes para obtener una buena respuesta a nuestra propuesta terapéutica son el deseo de obtener el máximo potencial de crecimiento y maduración, así como el conocer las posibles consecuencias de la no adhesión al tratamiento.

## Epidemiología

Existen numerosas dificultades para conocer de forma precisa los datos de incidencia de ambas enfermedades en la edad pediátrica, pero la mayoría está de acuerdo con que las EII se manifiestan durante la infancia y adolescencia en un 20% de los casos. Los estudios epidemiológicos en niños no son muy numerosos y en nuestro país son prácticamente inexistentes. En Europa, al igual que en

América del Norte, se ha comunicado un incremento neto de las EII pediátricas en la década de los ochenta y noventa, y este incremento se ha producido por el mayor número de casos de E de C, que en algún país ha doblado su número<sup>13</sup>; sin embargo, la frecuencia de CU permanece estable. En España se desconoce la prevalencia de las EII pediátricas pero, al igual que en otros países europeos, éstas se están incrementando de manera notable y, de acuerdo con otras observaciones, esta frecuencia es mayor en las áreas geográficas más industrializadas, con un crecimiento progresivo de los casos de E de C<sup>14,15</sup>.

### Cuadro clínico

La edad media de presentación de las EII pediátricas en nuestro entorno es alrededor de los 9-10 años<sup>14</sup>; no obs-

tante, existen casos en los que el diagnóstico se establece incluso en la época de la lactancia<sup>16</sup>. En estas edades se han descrito muy pocos casos de EII, pero parece que están aumentando. Aunque por lo general estos casos tienen una alta tasa de morbilidad y mortalidad, la experiencia de algunos autores muestra que el diagnóstico a estas edades tan tempranas no implica necesariamente un peor pronóstico y al igual que en los de más edad, la extensión y la gravedad de la enfermedad determinan la evolución<sup>17</sup>.

La sintomatología de las EII es muy variada y la frecuencia de los síntomas depende del tipo de enfermedad aunque, cuando la E de C se limita al colon, los síntomas pueden ser superponibles. No obstante, la diarrea, el dolor abdominal, la rectorragia, la astenia, la pérdida de peso y la fiebre son los síntomas más frecuen-

**Tabla III.** Manifestaciones clínicas al diagnóstico en una serie de 59 pacientes con EII<sup>14</sup>

	EII n = 59 %	E de C n = 33 %	CU n = 23 %	CI <sup>(1)</sup> n = 3 %
<b>Digestivas</b>				
Diarrea	84,7	87,8	82,6	66,6
Rectorragia	74,5	54,5	100,0	100,0
Dolor abdominal	83,0	87,7	74,0	100,0
Tenesmo	37,2	36,3	34,6	33,3
Moco en heces	59,3	54,5	60,8	100,0
Vómitos	28,8	39,3	17,3	0,0
Anemia	66,1	87,8	34,6	33,3
Fisuras anales	20,3	20,3	4,3	33,3
Fístulas digestivas	18,6	30,3	0,0	33,3
<b>Extradigestivas</b>				
Astenia	64,4	84,8	39,1	33,3
Pérdida peso	69,4	87,8	39,1	100,0
Eritema nodoso	8,4	15,1	0,0	0,0
Afectación ocular	1,6	3,0	0,0	0,0
Afectación articular	22,0	30,3	13,0	0,0
Afectación hepática	3,3	6,0	0,0	0,0
Afectación de las vías urinarias	3,3	6,0	0,0	0,0
Fiebre	50,8	75,7	21,7	0,0
Retraso del crecimiento	22,0	36,3	4,3	0,0
Retraso puberal	8,4	15,1	4,3	0,0
Acropaquias	8,4	15,1	0,0	0,0

<sup>(1)</sup> CI: Colitis indeterminada

tes<sup>14</sup> (tabla III). El síntoma más característico de la CU es la diarrea mucosanguinolenta. Cuando sólo está afectado el recto (proctitis), la sangre se puede presentar, de forma intermitente, en unas heces que por otro lado pueden estar bastante bien formadas y remedar de esta forma el cuadro de un pólipo rectal. Los retortijones en el bajo vientre, sobre todo antes de defecar, son un acompañante habitual de la diarrea, pero por lo general el dolor abdominal es menos importante que en la E de C. La pérdida de peso y las alteraciones del crecimiento también son por lo general menos importantes<sup>14</sup>.

Los síntomas iniciales de la E de C son más sutiles y varían en relación con la extensión y la localización anatómica de las lesiones inflamatorias. Cuando existe un dolor abdominal aislado, una anemia aislada o una pérdida de peso, que en un principio no harían sospechar una EI, una exploración cuidadosa nos puede dar pistas que nos orienten a su diagnóstico. Un estancamiento de

la curva de crecimiento o un retraso puberal son signos muy inespecíficos de enfermedad crónica, pero deberíamos tener en cuenta la E de C en el diagnóstico diferencial. El compromiso perianal es una complicación común en niños y adolescentes con E de C. Las lesiones perianales pueden preceder o coincidir en el tiempo con la aparición de la enfermedad primaria, o aparecer a lo largo de ésta. La presencia de fístulas o abscesos perianales recurrentes así como las excrecencias cutáneas (tags u orejas de elefante) (figura 2) obligan a descartar la E de C. Estas lesiones, además, pueden confundirse fácilmente con otras patologías, tales como enfermedades de transmisión sexual, hemorroides o abusos sexuales.

El cuadro clínico de dolor abdominal y diarrea, acompañados de pérdida de peso, apetito y con frecuencia fiebre, constituye el cuadro clásico de presentación de la EC. Las manifestaciones extraintestinales son frecuentes y pueden incluir síntomas a diversos niveles

**Figura 2.** Enfermedad perianal en niños con enfermedad de Crohn. Tags u orejas de elefante. La imagen B presenta además una fístula a través de la cual se ha pasado una sonda.



como son artritis, uveítis, eritema nodoso, aftas orales recurrentes, afectación hepática, etc.

## Diagnóstico

No existe ningún test que por sí mismo diagnostique la E de C o la CU. El diagnóstico se realiza sobre la base de una historia clínica compatible, y con el apoyo de estudios radiológicos del intestino delgado y colon, junto con la ileocolonoscopia y la toma de biopsias. A ello hay que añadir la exclusión de otras causas de inflamación intestinal. Son muy importantes los cultivos de heces para descartar infección por *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *E. coli* enterohemorrágico y *Clostridium difficile* (toxina). Las técnicas serológicas son importantes para valorar la infección por *Yersinia* o *Entamoeba histolytica*. También se debe realizar un estudio de huevos, quistes y parásitos en las heces. En los casos de riesgo hay que descartar la tuberculosis intestinal. Hay que recordar que, en esta era de la globalización y de los viajes por el mundo, la tuberculosis continúa siendo una amenaza<sup>18</sup>.

Tras el estudio de los pacientes podemos llegar a tres categorías diagnósticas: E de C, CU y colitis indeterminada. Este último diagnóstico se reserva para aquellos niños que tienen un diagnóstico histológico de colitis, pero es imposible, al menos de entrada, caracterizarla como una CU o una colitis de Crohn. Por eso también se llama colitis no clasificada.

Un diagnóstico de presunción se puede realizar cuando exista una historia clínica compatible y encontramos hallazgos radiológicos típicos. Un diagnóstico de certeza lo realizaremos, al igual que en los adultos, cuando encontremos unos hallazgos anatómicos e histológicos característicos. Para una aproximación diagnóstica deberemos realizar una historia clínica detallada y una exploración física minuciosa con un especial énfasis en la valoración del estado de nutrición y en el desarrollo puberal. Una analítica básica debe incluir, como mínimo, una hematiemetría completa con plaquetas y velocidad de sedimentación globular (VSG), una proteína C reactiva y una determinación de albúmina sérica. Los reactantes de fase aguda están elevados en el 90% de los niños con E de C.

Es muy típica la trombocitosis, la hipergammaglobulinemia y es bastante frecuente una elevación de las transaminasas. También suele haber alteraciones en la bioquímica nutricional y la presencia en las heces de signos de inflamación intestinal como sangre y leucocitos. Se ha sugerido que las determinaciones de anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA) y anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) pueden servir como cribado de EII entre los niños con síntomas sugestivos y ayudar a diferenciar la CU, donde los ANCA son más frecuentes, de la E de C, donde son más frecuentes los ASCA. Estos test tienen una alta especificidad para el diagnóstico de las EII pero su sensibilidad es baja. Cuando estos test serológicos se combinan con el sangrado rectal, la hemoglobina y la VSG, la sensibilidad mejora notablemente. Sin embargo, en la mayor parte de los niños con la historia clínica y los análisis de laboratorio de rutina se puede establecer la sospecha EII así como la necesidad de estudios endoscópicos, añadiendo muy poco beneficio los test serológicos. La ecografía abdominal, con su nula agresividad, puede ser útil en la detección temprana de la EII en niños<sup>19</sup> y, junto con los ANCA y los ASCA, puede constituir una buena aproximación diagnóstica<sup>20</sup>.

## Tratamiento

La terapia de las EII es compleja y está diseñada para inducir la remisión de la actividad de la enfermedad, mantenerla y prevenir las recaídas. Por supuesto es fundamental restaurar la ingesta nutricional para evitar la malnutrición y el consiguiente retraso del crecimiento, complicación muy frecuente y de difícil reparación si no se realiza un diagnóstico precoz y se establecen unas medidas nutricionales adecuadas. Un plan de tratamiento adecuado va a incluir una combinación de medidas nutricionales, medicamentosas y posiblemente quirúrgica. En pediatría un crecimiento normal y el desarrollo puberal son indicadores adicionales del éxito del tratamiento y del mantenimiento de la remisión. En definitiva, se trata de mejorar la calidad de vida, para lo cual es preciso la colaboración de la familia, la escuela, la Atención Primaria y, probablemente, el apoyo de psicoterapeutas que ayuden a aceptar una enfermedad crónica, que hoy por hoy no tiene una cura definitiva.

## Bibliografía

1. Vitoria JC, Zubillaga P, Sojo A, Ortiz L. Enfermedad celíaca. Análisis de los cambios epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos producidos en los últimos veinticinco años. *Bol Soc Vasco Navar Pediatr*. 2000;34:90-6.
2. Nelsen DA. Gluten-sensitive enteropathy (celiac disease): more common than you think. *Am Fam Physician*. 2002;66: 2259-66.
3. Castaño L, Blarduni E, Ortiz L, Núñez J, Bilbao JR, Rica I, et al. Prospective population screening for celiac disease: high prevalence in the first 3 years of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;39:80-4.
4. Zubillaga P, Vitoria JC, Arrieta A, Echániz P, García-Masdevall MD. Down's syndrome and celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1993;16:168-71.
5. Vitoria JC, Arrieta A, Astigarraga I, García-Masdevall D, Rodríguez-Soriano J. Use of serological markers as a screening test in family members of patients with celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1994;19:304-9.
6. Vitoria JC, Castaño L, Rica I, Bilbao JR, Arrieta A, García-Masdevall MD. Association of insulin-dependent diabetes mellitus and celiac disease: a study based on serologic markers. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1998;27:47-52.
7. Fasano A, Berti I, Gerarduzzi T, Not T, Colletti RB, Drago S, et al. Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. *Arch Intern Med*. 2003;163:286-2.
8. Mäki M, Kallonen K, Lahdeaho ML, Visakorpi JK. Changing pattern of childhood coeliac disease in Finland. *Acta Paediatr Scand*. 1988;77: 408-12.
9. Vitoria Cormenzana JC, Sojo Aguirre A, Corera Sanchez M, Zuazo Zamalloa E, Mintegui Raso S, Sánchez Echániz J, et al. Enfermedad celíaca. ¿Está cambiando su forma de presentación? *An Esp Pediatr*. 1991;35:173-8.
10. Vitoria JC, Zubillaga P, Sojo A. Diagnóstico de la enfermedad celíaca. *An Esp Pediatr*. 1999;51:602-8.
11. Vitoria JC, Arrieta A, Arranz MC, Ayesta A, Sojo A, Maruri N, et al. Antibodies to gliadin, endomysium, and tissue transglutaminase for the diagnosis of celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1999;29:571-4.
12. Vitoria JC, Arrieta A, Ortiz L, Ayesta A. Antibodies to human tissue transglutaminase for the diagnosis of celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001;33:349-50.
13. Cosgrove M, Al-Atia RF, Jenkins HR. The epidemiology of paediatric inflammatory bowel disease. *Arch Dis Child*. 1996; 74:460-1.
14. Fernández P, Lozano MJ, Vitoria JC, Sojo A, Gárate J, Martín Bejarano E, y cols. Estudio multicéntrico de 60 casos de enfermedad inflamatoria intestinal crónica en la infancia en el norte de España. *An Esp Pediatr*. 1994;40:435-42.
15. Vitoria JC. La enfermedad inflamatoria intestinal. El niño. En: Miquel Ángel Gassull, editor. *Enfermedad inflamatoria intestinal crónica (fascículo 5)*. Barcelona: Ediciones Edikamed; 2004. p. 5-18.
16. Ortiz L, López P, Sojo A, Vitoria JC. Afectación perianal grave en niños con enfermedad de Crohn. *Acta Paediatr Esp*. 2003; 61:205-9.
17. Marx G, Seidman EG, Martín SR, Desandres C. Outcome of Crohn's disease diagnosed before two years of age. *J Pediatr*. 2002;140:470-3.
18. Gold BD, Westra SJ, Graeme-Cook FM. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 40-2003. A 14-month-old boy with recurrent abdominal distention and diarrhea. *N Engl J Med*. 2003;349: 2541-9.
19. Caiulo VA, Latini G, De Felice C. Ultrasound in the diagnosis of Crohn disease in childhood. *Eur J Pediatr*. 2003;162:285-6.
20. Canani RB, de Horatio LT, Terrin G, Romano MT, Miele E, Staiano A, et al. Combined use of noninvasive tests is useful in the initial diagnostic approach to a child with suspected inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006; 42:9-15.