



Viernes, 10 de febrero de 2012
Seminario:
**Manejo de la patología digestiva
prevalente: reflujo GE, dolor
abdominal, síndromes malabsortivos**

Moderador:

Juan Rodríguez Delgado
Pediatra. CS de Alpedrete. Madrid.

Ponentes/monitores:

- **Enriqueta Román Riechmann**
*Gastroenteróloga Pediátrica. Servicio de
Pediatria. Hospital Universitario Puerta de
Hierro. Majadahonda. Madrid.*

**Textos disponibles en
www.aepap.org**

¿Cómo citar este artículo?

Román Riechmann E. Manejo de la patología digestiva prevalente: reflujo gastroesofágico, dolor abdominal y síndromes malabsortivos. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2012. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 179-88.

Manejo de la patología digestiva prevalente: reflujo gastroesofágico, dolor abdominal y síndromes malabsortivos

Enriqueta Román Riechmann

Gastroenteróloga Pediátrica.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro.

Majadahonda. Madrid.

enriqueta.roman@salud.madrid.org

RESUMEN

Dentro de la patología gastrointestinal con mayor morbilidad y prevalencia se puede considerar el reflujo gastroesofágico (RGE), el dolor abdominal crónico (DAC) y los síndromes malabsortivos.

El reflujo gastroesofágico es un trastorno funcional transitorio frecuente en el lactante, que expresa alteraciones fisiológicas y de maduración. La presencia de síntomas o signos de alarma indicaría la existencia de una enfermedad por RGE.

El dolor abdominal crónico engloba causas orgánicas y funcionales, aunque sólo del 5 al 15% de los casos tienen un origen orgánico identificable y un tratamiento etiológico específico. La mayoría de los casos son de base funcional, considerándose, como el RGE, un trastorno funcional (TFGI, conjunto de síntomas crónicos y recurrentes no explicados por anomalías estructurales o bioquímicas). En la actualidad se considera para explicar su origen el modelo biopsicosocial y para normalizar las definiciones utilizadas por los pediatras se emplean los llamados criterios de Roma.

En estos trastornos es primordial una cuidadosa historia clínica y exploración física. En la mayoría de los casos esto es suficiente para el diagnóstico, evitando así exploraciones complementarias e intervenciones terapéuticas innecesarias. Es necesario vigilar la presencia de determinados signos o síntomas de alarma, que implicarían una posible causa orgánica y la necesidad de

exploraciones complementarias y/o de derivación hospitalaria.

El síndrome malabsortivo es secundario a alteraciones en la mucosa intestinal que alteran la capacidad de absorción, hidrólisis y transporte intestinal de los diferentes nutrientes, siendo la diarrea crónica y la malnutrición su principal expresión clínica. El más frecuente en la edad infantil es la enfermedad celíaca.

PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS DIGESTIVAS

La prevalencia de los trastornos funcionales gastrointestinales como motivo de consulta en la edad pediátrica es muy alta y supondrían alrededor del 10% de las consultas de atención primaria y hasta el 50% de las consultas de gastroenterología pediátrica. En el estudio prospectivo multicéntrico italiano, realizado por pediatras de Atención Primaria (PAP) que siguieron una cohorte de niños durante los primeros 6 meses de vida, se observaron como más frecuentes la regurgitación (23% de los niños), los cólicos (21%) y el estreñimiento (18%)¹. En población escolar el seguimiento de una cohorte de niños durante 6 meses evidenció la presencia de dolor abdominal en el 38% de los niños observados².

Respecto a los síndromes malabsortivos, su expresión generalmente es la diarrea crónica, siendo el más prevalente la enfermedad celíaca. Es la enfermedad crónica intestinal más frecuente, con una prevalencia actual, evidenciada en estudios de despistaje, aproximada de 1/100-1/250^{3,4}.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DE LA PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL MÁS PREVALENTE

Reflujo gastroesofágico

Es el paso del contenido gástrico hacia el esófago y se trata de un problema transitorio frecuente en el lactante⁵. Es debido en parte a la inmadurez de la motilidad gastro-

intestinal y a otros factores como: desproporción entre el volumen ingerido y la capacidad gástrica, predominio de la postura en decúbito, alimentación casi exclusivamente líquida y ausencia de presión social⁶. La principal expresión clínica es la regurgitación, retorno involuntario de secreciones o alimentos previamente deglutidos hacia dentro o fuera de la boca.

Se considera un trastorno funcional del primer año de vida, englobado en los trastornos funcionales gastrointestinales de los menores de 5 años, en los que predominan los trastornos que expresan alteraciones fisiológicas, de maduración y del desarrollo afectivo⁷. Característicamente se dan en niños sanos, con buena ganancia ponderal y en los que no subyace ninguna enfermedad de base. La evolución natural es a la desaparición, considerándose como alteraciones transitorias de la regulación de un intestino inmaduro en periodos de intenso crecimiento. El tratamiento debe orientarse sobre todo a calmar la ansiedad familiar y a evitar intervenciones innecesarias.

Los criterios diagnósticos actuales de RGE, según Roma III, serían: niños sanos de 3 semanas a 12 meses de edad que presentan⁷:

- Dos o más regurgitaciones/día durante tres o más semanas.
- Ausencia de náuseas, hematemesis, aspiración, apnea, fallo de medro, trastornos de deglución /alimentación o de posturas anómalas.

Se trataría de lactantes sin enfermedad de base y con buena ganancia ponderal ("regurgitador feliz"), pero en los que estas regurgitaciones son consideradas como un problema por los padres.

Ante estos niños siempre hay que considerar la posible presencia de *signos o síntomas de alarma*, que podrían indicar la existencia de una enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE):

- Pobre ganancia de peso.
- Anemia.

- Hematemesis.
- Trastornos de deglución.
- Rechazo del alimento.
- Irritabilidad/lanto excesivo.
- Respuestas anómalas vía aérea.
- Apneas.
- Problemas otomiringológicos.
- Posturas distónicas.

Respecto a las recomendaciones de actuación más recientes, en el año 2009, ha sido publicado un consenso internacional sobre el diagnóstico y tratamiento del reflujo gastroesofágico pediátrico y la enfermedad por reflujo, elaborado por un comité de expertos de las Sociedades Norteamericana y Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición (NASPGHAN y ESPGHAN), en forma de Directrices o Guías de Práctica Clínica del Reflujo Gastroesofágico Pediátrico⁸.

En la figura 1 se exponen las líneas generales de enfoque del lactante regurgitador sin complicaciones⁷⁻⁹. En la mayoría de los casos una historia clínica y exploración física cuidadosa son suficientes para establecer el diagnóstico, sin necesidad de realizar pruebas complementarias. Para ello es fundamental el papel del PAP, informando sobre la historia natural del proceso y tranquilizando así a los padres. Además ha de evitar estudios y cambios alimentarios innecesarios y ha de reconsiderar la actitud diagnóstica y terapéutica si persiste la sintomatología a los 18-24 meses.

Respecto a la posición, aunque la mejor, en cuanto a la disminución del RGE, es el prono, el mayor riesgo de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante hace desaconsejable su recomendación. Por ello se indica mantener la posición supina y evitar la posición semisupina sentada, que empeora el RGE. En la actualidad se estudia el beneficio del decúbito lateral izquierdo¹⁰.

Figura 1. Regurgitación: esquema de actuación⁷⁻⁹.



PLV: proteínas de leche de vaca.

En la alimentación las opciones a valorar de forma individualizada serían:

- Espesamiento de las fórmulas o leches infantiles mediante la adición principalmente de harina de la semilla de algarrobo y almidones (la amilopeptina como almidón de arroz pregelatinizado y el almidón precocido de maíz). Disminuirían las regurgitaciones, pero no tendrían efecto en el índice de reflujo (tiempo de exposición total del esófago distal al ácido) o en el número de reflujo ácido. De hecho, las recomendaciones del Comité de Nutrición de la ESPGHAN indican su uso solo en niños con escasa ganancia de peso por excesivas pérdidas nutritivas con las regurgitaciones¹¹. Se ha observado una mejora del aclaramiento esofágico con un tipo de fórmula espesada con almidón de maíz¹². Las Guías de

Práctica Clínica NASPGHAN/ESPGHAN contemplan la necesidad de estudios sobre el impacto de estas fórmulas en la historia natural del RGE o de la ERGE, así como los posibles riesgos nutricionales por su consumo durante periodos prolongados⁸.

- Prueba de exclusión de proteínas de leche de vaca (PLV) durante dos a cuatro semanas, ya que algunos lactantes con alergia a PLV tienen síntomas indistinguibles del RGE^{8,10}.

Dolor abdominal

El dolor abdominal crónico (DAC) se asocia a absentismo escolar, a ansiedad en el paciente y en el entorno familiar y a una alta demanda de asistencia sanitaria. Hay datos sugestivos de un mayor riesgo de alteraciones psicológicas y migrañas en la edad adulta¹³.

El DAC engloba causas orgánicas y funcionales, aunque sólo el 5-15% de los casos tienen un origen orgánico identificable, lo que implicaría un tratamiento etiológico específico. La inmensa mayoría de los casos son de etiología no orgánica, con base funcional o psicógena¹⁴.

Una historia clínica cuidadosa y una exploración física exhaustiva son la principal herramienta para la orientación diagnóstica. El abordaje del DAC es un proceso complejo que exige la colaboración del PAP, el gastroenterólogo infantil y, en muchos casos, el psicólogo o psiquiatra infantil, además de implicar a la familia y al entorno del niño.

En la tabla 1 se exponen los distintos TGIF relacionados con dolor abdominal, con los actuales criterios diagnósticos Roma III¹⁵. Respecto a los anteriores criterios Roma II, se ha eliminado la necesidad de realización de gastroscopia para el diagnóstico de la dispepsia funcional, por la escasa probabilidad de hallazgos si no hay otros síntomas o signos acompañantes. No se consideran ya subtipos dentro de la dispepsia funcional y se han definido *síntomas y signos clínicos de alarma*:

- Dolor persistente cuadrante derecho superior/ inferior.

Tabla 1. Trastornos gastrointestinales funcionales relacionados con dolor abdominal. Criterios Roma III¹⁵

Niños de 4 a 18 años con presencia de los siguientes síntomas al menos una vez a la semana durante al menos dos meses previos al diagnóstico:

Dispepsia funcional

- Dolor abdominal localizado en hemiabdomen superior.
- No mejora con la defecación ni se asocia a cambios en la consistencia o frecuencia de deposiciones.
- No evidencia de enfermedad orgánica que justifique los síntomas.

Síndrome de intestino irritable

- Dolor o disconfort abdominal asociado a dos o más de los siguientes síntomas al menos durante el 25 % del tiempo:
 - Mejoría con la defecación.
 - Aparición asociada a cambios en la frecuencia de deposiciones.
 - Aparición asociada a cambios en la consistencia de deposiciones.
- No evidencia de enfermedad orgánica que justifique los síntomas.

Migraña abdominal (al menos dos episodios en el último año)

- Episodios paroxísticos de dolor periumbilical intenso y agudo al menos de una hora de duración.
- Intervalos libres de síntomas durante semanas o meses.
- El dolor interfiere con la actividad habitual.
- El dolor se asocia a dos o más de las siguientes características:
 - Anorexia
 - Náusea
 - Vómitos
 - Cefalea
 - Fotofobia
 - Palidez
- No evidencia de enfermedad orgánica que justifique los síntomas.

Dolor abdominal funcional de la infancia

- Dolor abdominal episódico o continuo.
- Ausencia de criterios de otros trastornos gastrointestinales funcionales.
- No evidencia de enfermedad orgánica que justifique los síntomas.

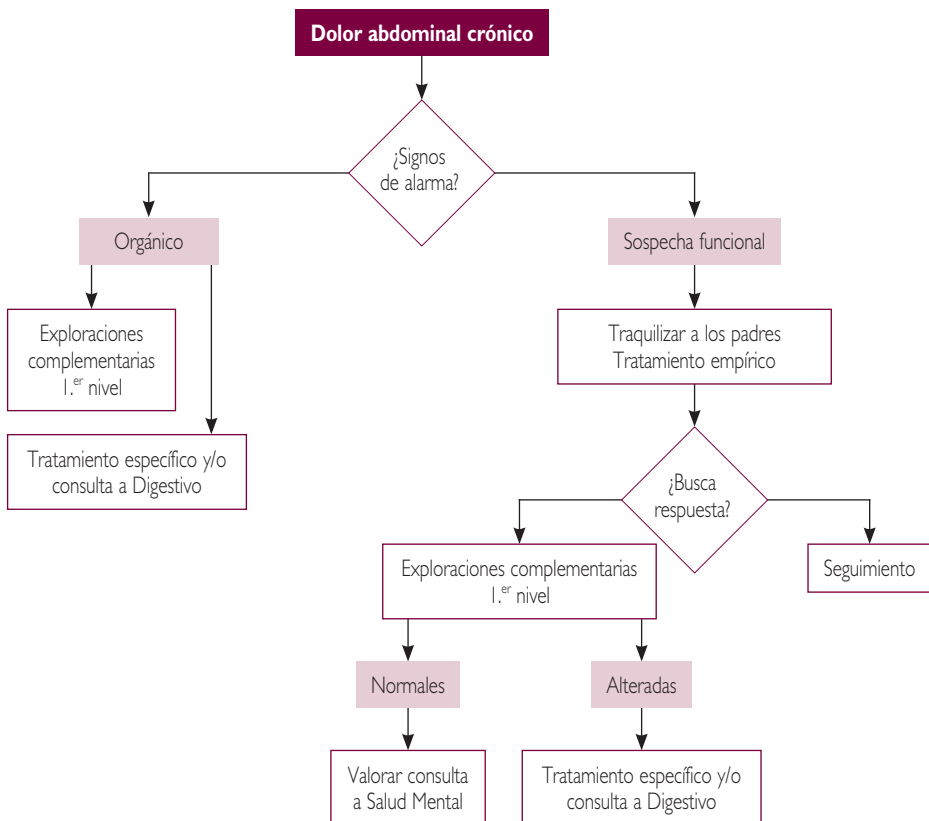
Síndrome del dolor abdominal funcional de la infancia (dolor abdominal funcional que se acompaña además de alguno de los siguientes criterios durante al menos el 25% del tiempo).

- Alguna pérdida de actividad habitual.
- Síntomas somáticos asociados como cefalea, dolor de miembros o dificultades para el sueño.

- Vómitos persistentes.
- Historia familiar de EII, celíaca o enfermedad ulcero-péptica.
- Dolor que despierta al niño.
- Enfermedad perirrectal.
- Enlentecimiento del crecimiento lineal.
- Fiebre inexplicada.
- Disfagia.
- Pérdidas hemáticas gastrointestinales.
- Diarrea nocturna.
- Artritis.
- Pérdida de peso involuntaria.
- Pubertad retrasada.

En la figura 2 se expone el algoritmo del esquema de actuación en Atención Primaria en el dolor abdominal crónico según las Guías Conjuntas de Actuación Pediatría Primaria-Especializada en Patología Digestiva realizadas en la zona sur de de Madrid⁹. Si hay síntomas o signos cuya presencia implica la sospecha de origen orgánico se plantearán estudios complementarios orientados a:

Figura 2. Dolor abdominal: algoritmo del esquema de actuación en Atención Primaria. Guías Conjuntas de Actuación Pediatría Primaria-Especializada en Patología Digestiva, Grupo Sur de Madrid de Gastroenterología Pediátrica⁹.



tados según se trate de un dolor abdominal tipo dispepsia (hemograma, velocidad de sedimentación globular [VSG], bioquímica básica, amilasa, lipasa y hemorragias ocultas en heces) o dolor abdominal no dispéptico (hemograma, VSG, bioquímica básica, sedimento de orina, parásitos en heces, sangre oculta en heces y radiografía de abdomen o ecografía abdominal según la sospecha clínica).

Respecto a la enfermedad gastroduodenal por *Helicobacter pylori* (HP), en la edad infantil es un proceso leve que produce habitualmente una gastritis crónica sin signos de actividad, con una baja incidencia de úlcus péptico. No existe una relación causa-efecto demostrada entre la infección por HP y el DAC, por lo que no está indicada la búsqueda rutinaria de la infección mediante métodos no invasivos (serología, test de urea espirada). Las recientes directrices o guías basadas en la evidencia de la ESPGHAN/NASPGHAN sobre esta infección en niños establece que no está indicado el estudio de la infección por HP en niños con dolor abdominal funcional y que el objetivo, en el estudio de los síntomas gastrointestinales, es determinar la causa subyacente de los síntomas y no la presencia de la infección por HP¹⁶. Al contrario que en los adultos, no estaría indicada la estrategia de "test and treat", ya que no hay una asociación demostrada entre la infección por HP y los síntomas. Un hecho relevante es la evidencia actual de una disminución en la prevalencia de esta infección¹⁷.

El objetivo principal del tratamiento en el caso del DAC sin causa orgánica no es tanto la desaparición del dolor como la recuperación de la actividad habitual normal del niño, siguiendo el abordaje del modelo biopsicosocial expuesto previamente. Para ello, la primera tarea es explicar al paciente y su familia el concepto de "dolor funcional" y dejar bien establecido que, aunque no se encuentre un origen físico, el dolor no es imaginario ni inventado sino indudablemente real. Se tratarán de evitar aquellos desencadenantes del problema que se hayan identificado. En este sentido hay que pensar y valorar cuidadosamente la conveniencia de indicar un tratamiento empírico de alivio sintomático que pueda actuar como refuerzo del síntoma¹⁸.

Las intervenciones farmacológicas no han aportado evidencia de su eficacia. Se ha descrito el beneficio del pizotifen en los casos de migraña abdominal, del aceite de menta en los de síndrome de intestino irritable y de la famotidina en los de dispepsia funcional^{19,20}. La falta de una clara evidencia de efectividad para cualquiera de estos fármacos implica que hay poco fundamento para su uso. En el caso de su empleo como ensayo terapéutico, hay que ser conscientes del carácter fluctuante del DAC, con lo que una respuesta positiva puede reflejar solo la historia natural del proceso o un efecto placebo. Recientemente se dispone de datos del beneficio del empleo a largo plazo de dosis bajas de antidepresivos tricíclicos en casos de síndrome de intestino irritable, dispepsia funcional y dolor abdominal funcional²¹. No hay evidencia que justifique tampoco el tratamiento prolongado con anticolinérgicos antiespasmódicos o anticonvulsivantes²².

Respecto a la indicación de diversas dietas no hay evidencia de que los suplementos con fibra, la dieta sin lactosa o los suplementos con probióticos sean efectivos en el manejo de los niños con estos procesos^{23,24}.

En aquellos casos en que los indicadores de riesgo psicológico sean importantes o no sea suficiente con el trabajo en la consulta del pediatra, será necesaria la intervención de un psicólogo o psiquiatra. A pesar de la heterogeneidad de los estudios realizados, los efectos comunicados con la terapia cognitivo-conductual aportan alguna evidencia de su utilidad en estos pacientes²⁵⁻²⁷.

Síndromes malabsortivos/diarrea crónica

La malabsorción en sentido estricto se refiere a la incapacidad del epitelio intestinal de absorber los nutrientes. El síndrome malabsortivo se asocia, por lo tanto, a alteraciones en la mucosa intestinal que alteran la capacidad de absorción, hidrólisis y transporte intestinal de los diferentes nutrientes, siendo la diarrea crónica y la malnutrición su principal expresión clínica. Desde una perspectiva práctica, los síndromes clínicos resultan de la malabsorción de carbohidratos, grasas, proteínas u otros nutrientes específicos, aunque en algunos casos puede no

Tabla 2. Causas de diarrea crónica, descartada la causa infecciosa, según la edad³

Lactante pequeño	Lactante mayor/preescolar	Escolar
■ Diarrea intratable	■ Diarrea funcional	■ E. inflamatoria
■ Alergia a PLV	■ Parasitosis	■ Déficit primario lactasa
■ Defectos estructurales enterocito	■ Déficit sacarasa/isomaltasa	
■ Enteropatía autoinmune	■ Déficit secundario lactosa	
■ Déficit congénito lactasa	■ Síndrome postenteritis	
■ Déficit transporte Cl/Na	■ Enfermedad celíaca	
■ Malabsorción glucosa/galactos	■ Fibrosis quística	
	■ Tumor secretor	

PLV: proteínas de leche de vaca.

producirse diarrea (así malabsorción de cistina en la cistinuria). En general esto dependerá de la gravedad de la malabsorción y de la adecuación de los mecanismos compensadores como la absorción colónica.

Lo importante será, además de identificar el síndrome malabsortivo, identificar su etiología. Respecto a las causas de diarrea crónica y/o malabsorción, una vez descartada la causa infecciosa, varían según la edad de comienzo (tabla 2)³, teniendo en cuenta que en ausencia de fallo de medro es improbable la existencia de un síndrome de malabsorción²⁶.

En el lactante pequeño, la causa más frecuente de diarrea crónica y malabsorción en los primeros 6 meses de vida sería la *intolerancia o alergia a PLV*. Habitualmente las formas que cursan con síntomas gastrointestinales no son mediadas por IgE. Se presentan en los primeros meses de vida y pueden llegar a repercutir en el estado nutricional del niño. Característicamente mejoran al retirar las PLV de la dieta y reaparecen tras la reexposición. Las principales manifestaciones clínicas son: la *enterocolitis inducida por PLV*, forma grave con diarrea prolongada (puede ser sanguinolenta), vómitos, irritabilidad, afectación del estado general y aplanamiento de vellosidades intestinales en el estudio anatomopatológico; la *enteropatía inducida por PLV*, cuadro de diarrea crónica, vómitos, esteatorrea, pérdida de peso y atrofia vellositaria parcheada, semejante a la enfermedad celíaca; y la *colitis o proctocolitis inducida por PLV*, con frecuencia con alimentación de leche materna (hasta el 60% de los casos), con heces

con sangre, sin afectación del estado general y con lesión de colitis focal o difusa.

En el lactante mayor y en el preescolar, la *diarrea funcional*, o *diarrea crónica inespecífica*, es la causa más frecuente de diarrea crónica, aunque no se asocia a malabsorción. Los criterios Roma III definen la diarrea funcional como: paso recurrente diario e indoloro de 3 o más deposiciones grandes y no formadas, durante más de 4 semanas, de comienzo entre los 6 meses y los 3 años, con deposiciones solo durante las horas despierto y sin fallo de medro si hay un aporte calórico adecuado.

No hay evidencia de infección gastrointestinal u otra alteración definida, el niño no se altera por estas deposiciones blandas y los síntomas se resuelven espontáneamente a la edad escolar. Se baraja como mecanismo etiológico una alteración en la motilidad, además de sobrealimentación, ingesta excesiva de líquidos (superando la capacidad absorbente del tracto gastrointestinal) o de zumos de frutas, ingesta excesiva de carbohidratos con baja ingesta de grasas y posibles alérgenos alimentarios. Lo esencial es evitar dietas restrictivas que pueden llevar a privación calórica. La recuperación es espontánea y habitualmente solo es necesario el tranquilizar a los padres. Un diario de la dieta y las defecaciones ayuda a documentar el que no hay relación con alimentos específicos.

El síndrome más frecuente de malabsorción es la *enfermedad celíaca* (EC). Se trata de una intolerancia perma-

nente a las proteínas del gluten, que se presenta en individuos genéticamente predispuestos y que cursa con una lesión grave, inflamación y pérdida de las vellosidades de la mucosa del intestino delgado superior, lo que condiciona una malabsorción de nutrientes. La instauración de una dieta exenta de gluten conduce a la desaparición de los síntomas y a la normalización de la mucosa intestinal.

En el niño pequeño los síntomas más frecuentes son diarrea crónica, distensión abdominal, vómitos, disminución del apetito, irritabilidad y laxitud, estancamiento ponderal y retraso del crecimiento. En el niño mayor y en el adolescente puede no haber síntomas digestivos y presentarse la enfermedad como una anemia ferropénica rebelde a la ferroterapia oral, estreñimiento, talla baja y retraso de la menarquia. En el adulto la enfermedad también puede cursar con manifestaciones digestivas clásicas, si bien lo más frecuente es que consulten por anemia refractaria, dispepsia, estreñimiento, intestino irritable, dolores óseos y articulares, parestesias, infertilidad, abortos recurrentes, malnutrición, etc.

Los grupos de riesgo de padecer la enfermedad son los familiares de enfermos celíacos y los pacientes con enfermedades asociadas a la enfermedad celíaca (tabla 3)²⁹.

Ante la sospecha clínica de EC estaría indicada la determinación de anticuerpos específicos de la enfermedad (antigliadina, anti péptidos deamidados de gliadina, anti-transglutaminasa o antiendomiso), junto con la cuantificación de la inmunoglobulina A, puesto que los anticuerpos más eficaces y habitualmente utilizados en la detección de esta enfermedad determinan el isotipo IgA.

Los criterios diagnósticos de EC (ESPGHAN) vigentes hasta el momento actual establecen, ante una serología positiva, la necesidad de una biopsia intestinal con hallazgos compatibles como imprescindible para su diagnóstico.

En enero de 2012 han sido publicadas las nuevas directrices para el diagnóstico de la enfermedad celíaca de la ESPGHAN, elaboradas por un grupo de expertos multidisciplinar, basadas en la evidencia mediante el sistema

Tabla 3. Enfermedades más frecuentemente asociadas a la enfermedad celíaca (Protocolo de prevención secundaria en enfermedad celíaca, Servicio Madrileño de Salud)²⁹

Enfermedades autoinmunes:

- Dermatitis herpetiforme
- Diabetes tipo I
- Déficit selectivo de Ig A
- Tiroiditis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome de Sjögren
- Lupus eritematoso sistémico
- Enfermedad de Addison
- Nefropatía por IgA
- Hepatitis crónica autoinmune
- Cirrosis biliar primaria
- Artritis reumatoide
- Psoriasis, vitíligo, alopecia areata

Trastornos neurológicos y psiquiátricos:

- Encefalopatía progresiva
- Síndromes cerebelosos
- Demencia con atrofia cerebral
- Leucoencefalopatía
- Epilepsia y calcificaciones

Otras asociaciones:

- Síndrome de Down
- Fibrosis quística
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Williams
- Enfermedad de Hartnup
- Cistinuria

GRADE y cuyo objetivo es alcanzar una alta precisión diagnóstica y disminuir el impacto en el paciente y su familia³⁰. Se establece un nuevo concepto de la EC, como un trastorno sistémico inmunomediado provocado por el gluten en individuos genéticamente susceptibles y caracterizado por la presencia de una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes del gluten, anticuerpos específicos de la enfermedad, haplotipos HLA-DQ2 o DQ8 y enteropatía.

En estas últimas guías en determinados casos la biopsia intestinal ya no es considerada imprescindible para el diagnóstico. La valoración histológica puede ser omitida en casos sintomáticos, con altos niveles de antitransglutaminasa IgA (> 10 veces el límite superior de lo normal),

verificado por la positividad de los anticuerpos antiendomisio y con el heterodímero HLA DQ2 y/o DQ8. En el caso de niños o adolescentes asintomáticos pertenecientes a grupos de riesgo, la prueba genética sería el primer paso del protocolo; el resto de pruebas se realizarían sólo si la genética es positiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iacono G, Merilla R, D'Amico D, Bonci E, Cavataio F, Di Prima L, et al. Gastrointestinal symptoms in infancy: a population-based prospective study. *Dig Liver Dis.* 2005;37:432-8.
2. Saps M, Seshadri R, Sztainberg M, Schaffer G, Marshall BM, Di Lorenzo C. A prospective school-based study of abdominal pain and other common somatic complaints in children. *J Pediatr.* 2009; 154:322-6.
3. Román E. Diarrea crónica y malabsorción. En: Guías diagnóstico-terapéuticas en gastroenterología y nutrición pediátrica. APC. 2007;13-6.
4. Donat Aliaga E, Ribes-Koninckx C, Polanco Allué I. Enfermedad celíaca. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, ed. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2ª ed. Madrid:Ergon;2008; p.99-110.
5. Campanozzi A, Boccia G, Pensabene L, Panetta F, Marseglia A, Strisciuglio P, et al. Prevalence and natural history of gastroesophageal reflux: pediatric prospective survey. *Pediatrics.* 2009;123:779-83.
6. Orenstein S. Regurgitation & GERD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;32 Suppl 1: S16-8.
7. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiou J. Childhood functional gastrointestinal disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology.* 2006;130:1519-26.
8. 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 of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 49: 498-547.
9. Guías Conjuntas de Actuación Pediatría Primaria-Especializada en Patología Digestiva, Grupo Sur de Madrid de Gastroenterología Pediátrica. 2007 [Fecha de acceso 22 dic 2010]. Disponible en www.mcm-pediatria.org
10. Van der Pol R, Smite M, Benninga MA, van Wijk MP. Non-pharmacological therapies for GERD in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;53 Suppl 2:S6-8.
11. ESPGHAN Committee on Nutrition. Antireflux or antiregurgitation milk products for infants and young children: A commentary by ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Ped Gastroenterol Nutr.* 2002; 34:496-8.
12. Xinias I, Mouane N, Le Luyer B, Spiroglou K, Demertzidou V, Hauser B, et al. Comstarch thickened formula reduces oesophageal acid exposure time in infants. *Dig Liver Dis.* 2005;37:23-7.
13. Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehmann HP, Boyle JT. American Academy of Pediatrics. Chronic abdominal pain in children. *Pediatrics.* 2005;115:812-5.
14. Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehmann HP, Boyle JT, Gerson WT, Hyams JS, et al. AAP Subcommittee and NASPGHAN Committee on Chronic Abdominal Pain. Chronic abdominal pain in children: A Technical Report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;40:249-61.

15. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006;130:1527-37.
16. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M, Cadranel S, et al. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;53:230-43.
17. Pacífico L, Anania C, Osborn J, Ferraro F, Chiesa C. Consequences of *Helicobacter pylori* infection in children. *World J Gastroenterol*. 2010;16:5181-94.
18. Pereda A, Berbel O, Maluenda C. Dolor abdominal crónico y recurrente en el niño y el adolescente. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, ed. *Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica*. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2008; p.41-50.
19. Huertas-Ceballos A, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Pharmacological interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. No.: CD003017. DOI:10.1002/14651858.CD003017.pub2
20. Saps M, Di Lorenzo C. Pharmacotherapy for functional gastrointestinal disorders in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;48 Suppl 2:S101-3.
21. Teitelbaum JE, Arora R. Long-term efficacy of low-dose tricyclic antidepressants for children with functional gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;53:260-4.
22. Bonilla S, Saps M. Pharmacological treatment of abdominal pain related functional gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;53 Suppl 2: S38-40.
23. Huertas-Ceballos A, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Dietary interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.:CD003019. DOI:10.1002/14651858.CD003019.pub3
24. Vandenplas Y, Benigna M. Probiotics and functional gastrointestinal disorders in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;48 Suppl 2:S107-109.
25. Huertas-Ceballos A, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Psychosocial interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. No.: CD003014. DOI:10.1002/14651858.CD003014.pub2
26. Sprenger L, Gerthards F, Goldbeck L. Effects of psychological treatment on recurrent abdominal pain in children –a meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. 2011;31:1192-7.
27. Levy RL, Langer SL, Walter LS, Romano JM, Christie DL, Youssef N, et al. Cognitive-behavioral therapy for children with functional abdominal pain and their parents decreases pain and other symptoms. *AM J Gastroenterol*. 2010;105:946-56.
28. Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K, Memon IA, Mittal S, Rhoads M. Persistent and chronic diarrhea and malabsorption: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;39 Suppl 2:S711-6.
29. Polanco I, Roldán B, Arranz M. Protocolo de prevención secundaria en enfermedad celiaca. *Consejería de Sanidad y Consumo*. Madrid: Dirección General de Salud Pública y Alimentación; 2006.
30. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, Mearín ML, Phillips A, Shamir R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54:136-60.