

Concurso

Internacional de Casos Clínicos sobre el uso de fórmulas infantiles en situaciones fisiológicas y patológicas

DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

Comité científico:

Dr. Luis Carlos Blesa Baviera
Centro de Salud Serrera II (Valencia, España)

Dr. Francisco Javier Martín Carpi
Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona, España)

Dra. Nancy Muñoz Rosales
Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante (Guayaquil, Ecuador)

Dr. Ali El Sanousi
Hospital Príncipe Salman (Riad, Arabia Saudí)





© Saned 2024

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin el permiso de los Editores.

Sanidad y Ediciones, S.L.

gruposaned@gruposaned.com

Bravo Murillo, 101, 9ª. 28020 Madrid.

Tel.: 91 749 95 00 - Fax: 91 749 95 01

Carrer Frederic Mompou, 4A, 2º, 2ª. 08960 Sant Just Desvern. Barcelona.

Tel.: 93 320 93 30 - Fax: 93 473 75 41

ISBN: 978-84-19336-89-7

Coordinadora científica:

Dra. Alicia Santamaría Orleans

Área de Comunicación Científica. Laboratorios Ordesa S.L.



Casos Clínicos

DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

DIARREA

Diarrea crónica y deshidratación en lactante con mucosa intestinal anormal. 3

Raquel Simó Jordá, Silvia Guillén Carrillo

Diarrea congénita: un reto diagnóstico. 5

Paula Díaz García, Laura Mantecón Fernández, María Álvarez Merino,
Clara Simón Bernaldo de Quirós, Mara Rodríguez Ortiz, Juan José Díaz Martín

OTRAS PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

Reflujo gastroesofágico secundario a píloroespasmos. 9

Luis Ortiz González, Carlos Ortiz Peces, Luiz Ortiz Peces

CASO
PREMIADO

Disfagia en pacientes crónicos 13

Luis Bachiller Carnicero, Verónica Delgado Martín

Reflujo gastroesofágico vs. alergia a proteína de leche de vaca no IgE
mediada como forma de presentación de una patología urgente 19

Ester Cid París, Rubén Ortiz Rodríguez, Lidia Jiménez García,
María Guadalupe Muñoz Pino, Germán Valero Pérez, Hemir David Escobar Pirela

Atresia yeyunal, a propósito de un caso 23

Gemma Claramunt Andreu, Laura Murcia Clemente, María Pilar Valverde Viu,
Gloria de la Torre Monfort, Lucía Sánchez Belmonte

Neonato deshidratado. ¿Qué estamos haciendo mal?. 26

Carlos Veiga Fachal, Alba María Parga Hervés

Diabetes insípida nefrogénica congénita neonatal 29

Gemma Claramunt Andreu, Laura Murcia Clemente, María Pilar Valverde Viu,
Gloria de la Torre Monfort, Lucía Sánchez Belmonte



Enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal secundaria
a atresia yeyunoileal congénita tipo *apple-peel* 31
Miguel de Pablo García, María Martín Galache, Ana María Escalona Gil,
Alejandro Jiménez Domínguez, Ricardo Torres Peral

► FALLO DE MEDRO

Desnutrición en paciente con enfermedad neuromuscular 36
Luis Bachiller Carnicero, Verónica Delgado Martín

Cardiopatía congénita y desnutrición, ¿hasta dónde podemos llegar? 40
Gema Benítez Moscoso

Lo imposible es posible con la nutrición. La historia de supervivencia
del bebé con el peso al nacer más bajo de Oriente Medio: 250 gramos
y la regla de la nutrición. 43
Said Eldeib





DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

DIARREA

Diarrea crónica y deshidratación en lactante con mucosa intestinal anormal

Raquel Simó Jordá, Silvia Guillén Carrillo

Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia (España)

PALABRAS CLAVE

Diarrea; fallo del medro; deshidratación; enteropatía.

INTRODUCCIÓN

La diarrea crónica es frecuente en el lactante, pero cuando es grave, sin respuesta a tratamiento médico y con repercusión nutricional o en el estado hidroelectrolítico, hay que pensar en patología orgánica grave¹. Aunque la alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV) es una causa frecuente de diarrea, cuando no se obtiene respuesta con los cambios nutricionales y, además, hay un empeoramiento clínico progresivo, será necesaria la biopsia intestinal para poder concretar un diagnóstico precoz e iniciar el tratamiento más adecuado de estos lactantes, ya que ello modificará el pronóstico de la enfermedad. El interés de este caso clínico radica, por tanto, en el diagnóstico precoz, la necesidad de pruebas complementarias y en cuándo se debe pensar más allá de la ALPV.

CASO CLÍNICO

El paciente es un lactante de 4 meses producto de una primera gestación de padres sanos, no consanguíneos. Nació mediante parto vaginal, eutócico, inducido, a las 38 semanas de edad gestacional con un peso al nacimiento (PN) de 3.170 gramos y buena adaptación neonatal con test de Apgar de 9/10. Destaca como antecedentes patológicos de interés una sepsis precoz por *Escherichia coli* con meningitis asociada en periodo neonatal (a los 8 días de vida) y recidiva a los 6 días del alta de nuevo por episodio de meningitis por *E. coli* (con poco más de 1 mes de vida), ambas con evolución favorable y sin

secuelas aparentes. Se descartan fistulas y otras alteraciones estructurales del sistema nervioso central (SNC). A los 4 meses de vida, inicia cuadro de vómitos intermitentes, diarrea acuosa incoercible y fallo de medro en el contexto de infección por adenovirus. En su ingreso se realiza hemograma, bioquímica y gasometría, pero dada la evolución tórpida, se completa estudio para descartar trastornos metabólicos en el paciente. Se instaura fluidoterapia y fórmula elemental, pero no se obtiene respuesta. Se descartan trastornos metabólicos, entre ellos galactosemia (ya que presenta cuerpos reductores en orina positivos, que luego se negativizan, y tampoco hay respuesta a la dieta exenta de galactosa) y fibrosis quística (test de sudor negativo). Se descartan otras metabolopatías: aminoácidos en sangre, ácido úrico, amonio, transaminasas, creatina cinasa (CK), cuerpos reductores, galactosa-1-fosfato eritrocitaria, gasometrías: todos con resultados normales o negativos. Es valorado por oftalmología y se descartan cataratas y otras alteraciones oculares. Se realiza también ecografía renal que descarta nefrocalcinosis, con controles de orina seriados con inicio de glucosuria y proteinuria sin hipercalciuria, con RTP del 99 % y hormona paratiroidea (PTH) normal. El estudio genético de galactosa y de malabsorción glucosa-galactosa son negativos para los genes *GALT* y *SLC5A1*.

Inicialmente no presenta acidemia ni acidosis, pero comienza posteriormente y de forma progresiva acidosis metabólica hiperclorémica con aumento de necesidades de bicarbonato a 3-4 mEq/kg/día con adecuada tolerancia. Tras tratamiento con fórmula de soja y débito enteral nocturno, presenta negativización de cuerpos reductores en orina y glucosuria, aunque persiste la proteinuria. Al mantener pérdida de peso y empeorar los vómitos, es remitido a un

Diarrea crónica y deshidratación en lactante con mucosa intestinal anormal

hospital de tercer nivel para la realización de biopsia intestinal y completar el tratamiento. En la biopsia se puede observar una mucosa duodenal que muestra un ligero aumento del infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia, con leve acortamiento de las vellosidades y moderada hiperplasia de criptas. No se observa linfocitosis intraepitelial ni microorganismos en superficie.

Tras comprobar la pérdida de peso (con aporte de 733 kcal/día) y acidosis, se realiza una prueba de sobrecarga oral de glucosa (SOG) para descartar posible malabsorción glucosa-galactosa. Se obtiene una curva plana de glucemias hasta el minuto 180 y aparece diarrea osmótica acuosa con cuerpos reductores (++) y pH 4-5. Se inicia alimentación oral con Fórmula, que es mal tolerado inicialmente con persistencia de la acidosis metabólica. Esto obliga a instaurar nutrición parenteral total (NPT) por vía central y reiniciar lentamente el aporte oral con fórmula exenta de glucosa y galactosa.

Se solicita estudio genético y es diagnosticado, junto con los hallazgos de la biopsia intestinal de enteropatía congénita en penacho (positivo en homocigosis en la variante *c.491+1G>A* en el gen *EPCAM*, considerada patogénica asociada a enteropatía congénita con pauta de herencia autosómica recesiva). En días posteriores es posible disminuir la nutrición parenteral y aumentar aportes enterales con fórmula elemental. Puede ser remitido a domicilio con nutrición parenteral (NP) domiciliaria por catéter central (15 horas) hasta colocación de prótesis endoscópica de gastrostomía (PEG) que transcurre sin incidencias. Asocia anemia ferropénica, hipogammaglobulinemia, colestasis e hipotiroidismo, todo ello subsidiario de hierro intravenoso, gammaglobulina i.v. intermitente, ácido ursodesoxicólico y hormona tiroidea sustitutiva, respectivamente.

Ha iniciado tratamiento con hormona de crecimiento en el momento actual con esperanzas de aumento de la superficie intestinal. Presenta discreta mejoría del estado nutricional, aunque con diarrea persistente y talla baja. Está comenzando a aceptar

alimentación por boca, tras tratamiento logopédico intensivo, ya que hasta ahora, había presentado una conducta aversiva-evitativa a la alimentación oral.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El término diarrea intratable es aquella diarrea grave que requiere de NP. Es necesario diferenciar aquellas diarreas prolongadas, pero de evolución finalmente favorable de aquellas con diarrea crónica grave con biopsia alterada (mucosa anormal)². Es evidente que en un caso clínico como el del paciente, la primera opción terapéutica es la retirada de lactosa y PLV y valorar reposición hidroelectrolítica, sobre todo en diarrea infecciosa como la que presentó al inicio del cuadro. La falta de respuesta y la evolución clínica marcan la diferencia y la necesidad de progresar o no en los estudios diagnósticos tanto estructurales como metabólicos, así como genéticos.

Aunque en este caso hubo una confusión inicial con la sospecha de galactosemia, fue descartada con el estudio genético y la falta de respuesta a nutrición sin galactosa, pero la biopsia fue la clave para el diagnóstico, más aún el estudio genético llevado a cabo y orientado a diarreas congénitas, que permitió diferenciar entre enteropatía por inclusión de microvellosidades y la enteropatía en penacho de este paciente.

El pronóstico de esta entidad es nefasto, con elevada morbimortalidad y con necesidad de trasplante intestinal en la mayor parte de los casos, y es necesaria la NP de por vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramos Boluda E, González Sacristán R. Diarrea crónica. *Pediatr Integral*. 2019;23(8):386-91.
2. Magallares García LN. Diarrea intratable. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. *Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica*, 5ª ed. Ergón, 2021; p. 175-84.



DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

DIARREA

Diarrea congénita: un reto diagnóstico

Paula Díaz García, Laura Mantecón Fernández, María Álvarez Merino,
Clara Simón Bernaldo de Quirós, Mara Rodríguez Ortiz, Juan José Díaz Martín

Hospital Vital Álvarez Buylla, Mieres, Asturias (España)

PALABRAS CLAVE

Diarrea congénita; deshidratación; malabsorción de hidratos de carbono; malabsorción glucosa-galactosa.

INTRODUCCIÓN

Dentro del concepto de diarrea congénita se incluyen múltiples trastornos gastrointestinales, muchos de ellos de base genética, caracterizados por diarrea grave y persistente que se inician habitualmente en las primeras semanas de vida.

Suponen un importante reto diagnóstico debido a su baja prevalencia en la población, además de la vulnerabilidad que presentan estos pacientes a la deshidratación debido a su corta edad. En la mayoría de los casos estos pacientes precisarán ingreso hospitalario y, en algunos de ellos, la deshidratación y alteraciones electrolíticas pueden llegar a ser tan graves que resulten amenazantes para la vida del recién nacido. Pueden suponer una morbilidad importante a largo plazo, y muchos de ellos son causa de fracaso intestinal y de trasplante. Por todo ello, es de vital importancia establecer un diagnóstico adecuado y precoz para su correcto manejo^{1,2}.

CASO CLÍNICO

Una neonata de 7 días de vida es alimentada con fórmula de inicio desde el nacimiento por decisión familiar es trasladada a nuestro centro por cuadro de diarrea. Sus antecedentes neonatales son gestación controlada a término, parto eutócico sin incidencias, serologías normales y cribado neonatal negativo.

Los datos de la somatometría neonatal (Carrascosa et al. 2010) son peso 3.685 g (p79), talla 51 cm (p70) y perímetro cefálico 35 cm (p63).

Respecto a sus antecedentes familiares, los padres tienen 35 años, están sanos y no son consanguíneos. El hermano mayor, de 4 años, está sano. No hay historia familiar de diarrea en edades precoces ni de alergias alimentarias. Refieren desde el nacimiento deposiciones líquidas, voluminosas y explosivas, sin productos patológicos, tras cada toma. No ha presentado vómitos. Las ingestas están conservadas en todo momento. Niegan fiebre, así como ausencia de ambiente epidémico en el domicilio.

En la exploración física, la niña se encuentra hipoactiva, aunque reactiva a la manipulación. Presenta sequedad de piel y mucosas y tiene la fontanela anterior deprimida. Presenta eritema perianal, con escoriaciones en ambas nalgas. No se observan alteraciones de anejos. Se objetiva un peso de 2.935 gramos, que corresponde a una pérdida del 20 % del peso de recién nacida. Se decide canalizar vía venosa periférica y se solicita analítica y gasometría, en la que destaca acidosis metabólica (pH 7,21, exceso de bases -15,2 mmol/l, bicarbonato [HCO₃] 14,6 mmol/l, dióxido de carbono [CO₂] 31,5 mmHg), hipernatremia de 179 mmol/l, hipercloremia de 152 mmol/l y fallo renal agudo de origen prerrenal (creatinina 0,81 mg/dl, urea 196 mg/dl). El hemograma presenta neutropenia (2.840 neutrófilos) y las heces, un pH ácido (<4).

Se decide ingreso en unidad de cuidados intensivos neonatales para rehidratación intravenosa, con reposición de las pérdidas en 72 horas y estudio etiológico. Se deja inicialmente a dieta absoluta y se realizan estudios complementarios para comple-

Diarrhea congénita: un reto diagnóstico

tar el diagnóstico diferencial del cuadro de diarrea congénita:

- Perfil lipídico: colesterol total 129 mg/dl, lipoproteínas de alta densidad (HDL) 34 mg/dl, triglicéridos 113 mg/dl, apolipoproteína A1 73 mg/dl, apolipoproteína B 62 mg/dl.
- Zinc en sangre: 289 µg/dl.
- Determinación de inmunoglobulina E (IgE) específica a proteínas de la leche de vaca < 2 kU/l, alfa-lactoalbúmina < 0,1 kU/l, β-lactoalbúmina < 0,1 kU/l, caseína < 0,1 kU/l.
- Principios inmediatos en heces: 5,61 % azúcares, nitrógeno 1,36 %, resto de principios inmediatos sin alteraciones.
- Se solicitan, además, cultivo de heces y ecografía abdominal, sin alteraciones.

Tras 5 días de ingreso a dieta absoluta, se observa desaparición completa del cuadro diarreico, estabilización clínica de la paciente y normalización de las alteraciones metabólicas observadas en el momento del ingreso.

Se reinicia alimentación con fórmula elemental, con reaparición precoz de diarrea explosiva y ácida. Se deja nuevamente a dieta absoluta con resolución del cuadro. Finalmente, se reinicia alimentación enteral con fórmula a base de fructosa, tolerada desde la primera toma y con deposiciones normales en todo momento.

Se solicita estudio genético y en él se demuestran dos variantes en el gen *SLC5A1*, localizado en el cromosoma 22q12.3, lo que confirma el diagnóstico de malabsorción de glucosa/galactosa.

Es dada de alta tras 12 días de ingreso, con fórmula con fructosa como aporte de hidratos de carbono. En controles clínicos ambulatorios posteriores se confirma normalización de pruebas complementarias. A los 3 meses de vida presenta adecuada tolerancia y ganancia ponderal, sin reaparición de la clínica.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se presenta el caso de una neonata que precisa ingreso en cuidados intensivos neonatales por deshidratación grave secundaria a una diarrea desde el nacimiento.

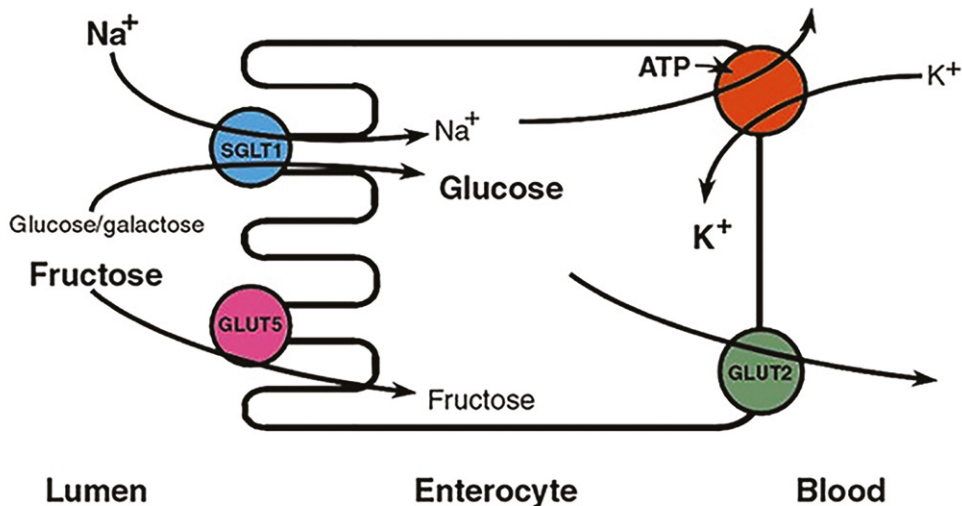
Tras la estabilización inicial, es de vital importancia realizar una adecuada y rigurosa anamnesis para la orientación diagnóstica del caso.

Como primer escalón diagnóstico, se debe descartar un origen infeccioso y caracterizar la diarrea como secretora u osmótica, en función de su respuesta al ayuno.

La paciente presentó un cese inmediato de la misma tras el ayuno, lo que orienta más hacia una diarrea osmótica. Dentro de las diarreas osmóticas de debut en la época neonatal, hay múltiples patologías que hay que tener en cuenta, como podrían ser³:

- Enfermedad por inclusiones microvellositarias, que constituye la diarrea congénita más frecuente y se caracteriza por grandes pérdidas de sodio en heces.
- Diarrea clorada/sódica congénita, con grandes pérdidas en heces de estos iones por alteraciones en sus proteínas de transporte.
- Errores innatos del metabolismo, como la galactosemia o la tirosinemia, en las que la diarrea sería una de sus múltiples manifestaciones clínicas.
- Diarreas por malabsorción lipídica, como la malabsorción de sales biliares o la abetalipoproteinemia, que se presentarían con importante esteatorrea.
- Cuadros que cursen como la insuficiencia pancreática exocrina, de los que la fibrosis quística es la causa más frecuente en la infancia y se detecta en el cribado neonatal. Si bien la neutropenia objetiva en esta paciente podría sugerir un síndrome de Shwachmann-Diamond, parece poco probable su presentación clínica de forma tan grave y precoz.
- Acrodermatitis enteropática, secundaria a una malabsorción de zinc; que se presentaría con dermatitis descamativa periorificial, alopecia y onicopatía.
- Alergia a las proteínas de la leche de vaca, aunque en esta paciente parece poco probable dada la ausencia de historia familiar de alergia y atopia y la falta de respuesta a la fórmula elemental.
- Intolerancia a hidratos de carbono, que provocaría una diarrea osmótica y ácida por la malabsorción de hidratos de carbono.

En este caso, la clínica de la paciente, junto con el pH ácido en heces y la respuesta al ayuno, orientan hacia una diarrea por malabsorción de hidratos de carbono.



Fuente: Wright EM. I. Glucose galactose malabsorption. Am J Physiol. 1998 Nov;275(5):G879-82.

Figura 1. Esquema del transporte de monosacáridos a través del enterocito.

Dentro de ellas, dada su edad y la alimentación recibida, las principales posibilidades serían una intolerancia congénita a la lactosa o una malabsorción de glucosa-galactosa; la primera es mucho más frecuente. Los hidratos de carbono pueden ser ingeridos en forma de macromoléculas de almidón, disacáridos y oligosacáridos. Durante el proceso de digestión, las enzimas digestivas (amilasas, oligosacaridasas) irán rompiendo los enlaces presentes en las moléculas de hidratos de carbono hasta obtener monosacáridos: glucosa, galactosa y fructosa, única forma en la que los hidratos de carbono pueden ser absorbidos.

La absorción de glucosa y galactosa se produce a través del transportador sodio-dependiente SGLT-1, que constituye el sistema de transporte más importante, ya que absorbe más del 80 % de los hidratos de carbono ingeridos.

La fructosa, por otro lado, es absorbida de forma pasiva a través de transportadores GLUT-5. Sin embargo, su capacidad de absorción es limitada y la saturación de estos transportadores en casos de ingesta excesiva puede producir síntomas de intolerancia (figura 1)⁴.

De las múltiples oligosacaridasas presentes en la membrana del borde en cepillo del enterocito, cabe destacar en este caso la lactasa, que metaboliza la lactosa en glucosa y galactosa; y la isomaltasa, que digiere la dextrinomaltosa en moléculas de glucosa (tabla 1).

Tabla 1. Principales oligosacaridasas, sustratos y productos

Enzima	Sustrato	Producto
α-glucosidasas		
Sacarasa	Sacarosa, maltosa	Glucosa, fructosa
Isomaltasa	Dextrinas, maltosa	Glucosa
Glucamilasa	Malto(n)osa	Glucosa
Trehalasa	Trehalosa	Glucosa
β-galactosidasa		
Lactasa	Lactosa	Glucosa, galactosa

Fuente: Bozano GP, Caamaño BF. Malabsorción de hidratos de carbono. An Pediatr Contin. 2014;12(3):111-8

Diarrea congénita: un reto diagnóstico

La intolerancia congénita a la lactosa se debe a un déficit congénito de lactasa que provoca un aumento de lactosa luminal al no poder ser esta digerida y, consecuentemente, una diarrea osmótica⁵. Al sustituir la lactosa de la dieta por fórmulas con dextrino-maltosa se resolvería la clínica. En este caso, dada la gravedad de la presentación clínica y no poder descartar por completo la existencia de una alergia no mediada por IgE, se decidió iniciar tratamiento con una fórmula elemental, con la idea de que en caso de que fuera tolerada adecuadamente, hacer con posterioridad una prueba con una fórmula de inicio sin lactosa. La reaparición de la sintomatología con la fórmula elemental descartaba tanto la existencia de una APLV como la intolerancia congénita a la lactosa, por lo que dejaba la malabsorción de glucosa-galactosa como principal sospecha en ese momento.

La malabsorción de glucosa-galactosa es una enfermedad infrecuente (aproximadamente, 300 casos en el mundo) de herencia autosómica recesiva, caracterizada por presentar alteraciones en el gen *SLC5A1*², que codifica la proteína SGLT-1. Los enterocitos poseen lactasa funcionante que produce glucosa y galactosa a partir del disacárido. Sin embargo, el defecto presente en el transportador SGLT-1 impide su absorción y genera un aumento de la concentración luminal de ambas y la consecuente diarrea osmótica. Por ello, en estos pacientes no se encuentra respuesta a la retirada de lactosa de la dieta. Así mismo, la presencia de isomaltasa permite la digestión de la dextrinomaltosa presente en la fórmula elemental, con producción de glucosa, que al no poder ser absorbida, produce igualmente diarrea osmótica.

El tratamiento consiste, por tanto, en la eliminación de glucosa y galactosa en la dieta de estos pacientes, utilizando como sustitutivo una fórmula para lactantes a base de fructosa, que será absorbida por transportadores GLUT-5.

Una vez que se inicie la alimentación complementaria, se deberá ir realizando una exposición progresiva a hidratos de carbono, vigilando que no se reproduzca nuevamente la sintomatología.

Idealmente, se iniciaría tolerancia con alimentos bajos en hidratos de carbono, sobre todo frutas y verduras con contenido predominante de fructosa. Si no se observa una reaparición de la diarrea, se podría probar de forma lenta y progresiva tolerancia a disacáridos^{5,6}. Hoy en día no hay un tratamiento curativo para esta enfermedad.

Como conclusiones destaca que la diarrea en los primeros días de vida supone un reto diagnóstico debido a la potencial gravedad del cuadro y a la variedad de diagnósticos diferenciales.

La respuesta al ayuno ayudará a caracterizar esta diarrea como osmótica o secretora. Por último, si bien el diagnóstico de la mayoría de diarreas congénitas es genético, una anamnesis completa y una exploración física detallada orientarán hacia el cuadro más probable, así como a su abordaje hasta conocer los resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canani RB, Castaldo G, Bacchetta R, Martín MG, Goulet O. Congenital diarrhoeal disorders: advances in this evolving web of inherited enteropathies. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(5):293-302.
2. Lodoso-Torrecilla B, Pérez de Nanclares G, Garín I, Calvo-Sáez A, Martínez-Fernández de Pinedo I. Malabsorción de glucosa y galactosa. Nuevo caso en España. *An Pediatr*. 2020;92(2):104-5.
3. Gomis JBT, Pérez Solís D, Vázquez RM. Orientación diagnóstica de la diarrea crónica. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Madrid: Ergón, 2021; p. 157-73.
4. Wright EM. I. Glucose galactose malabsorption. *Am J Physiol*. 1998 Nov;275(5):G879-82.
5. Bozano GP, Caamaño BF. Malabsorción de hidratos de carbono. *An Pediatr Contin*. 2014;12(3):111-8.
6. Abad-Sinden A, Borowitz S, Meyers R, Sutphen J. Nutrition Management of Congenital Glucose-Galactose Malabsorption. *J Am Diet Assoc*. 1997;97(12):1417-21.



DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

▶ OTRAS PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

CASO PREMIADO

Reflujo gastroesofágico secundario a píloroespasma

Luis Ortiz González, Carlos Ortiz Peces, Luiz Ortiz Peces
 Clínica de Pediatría Dr. Luis Ortiz González, Badajoz (España)

PALABRAS CLAVE

Píloroespasma; alergia a la leche de vaca; ultrasonido; reflujo gastroesofágico; estenosis pilórica hipertrófica.

INTRODUCCIÓN

Ante un cuadro de regurgitaciones frecuentes o vómitos posprandiales, no biliosos y progresivos en un lactante menor de 3 meses de edad se plantea un amplio diagnóstico diferencial que abarca desde el cólico del lactante, otros como alergia a las proteínas lácteas vacunas, reflujo gastroesofágico (RGE) y píloroespasma (PE), hasta la estenosis hipertrófica del píloro, con unas consideraciones fisiopatológicas, terapéuticas y de pronóstico muy dispares. Todo ello sin considerar otros procesos patológicos menos frecuentes como vólvulo gástrico, estenosis duodenal periampular, gastroenteritis, enfermedad metabólica y aumento de presión intracraneal, entre otros.

La escasa disponibilidad de pruebas complementarias y de tecnologías diagnósticas, como la ecografía clínica pediátrica, en la atención primaria de salud hace que, en la mayoría de los casos, se haga un diagnóstico sindrómico y un tratamiento empírico que pueden implicar demoras en el diagnóstico real y en la terapéutica adecuada con consecuencias indeseadas para el paciente y sus familiares.

El PE o espasma pilórico es una entidad clínica escasamente considerada por la comunidad asistencial debido a la ausencia de datos objetivos que avalen

su presencia y a las escasas referencias bibliográficas al respecto^{1,2}.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una lactante de 1 mes y 3 días de edad cuyos padres consultaron por presentar cuadro de algo más de 1 semana de evolución caracterizado por irritabilidad tras las tomas y regurgitaciones muy frecuentes y crecientes, además de una tendencia manifiesta a la extensión de la extremidad cefálica.

La paciente es hija de padres sanos, sin antecedentes familiares de interés clínico y fruto del primer embarazo de la pareja, normal, y parto eutócico a las 37 + 2/7 semanas de gestación. Peso recién nacida: 2,710 kg. Periodo neonatal: normal. Lactancia artificial exclusiva desde el nacimiento durante 1 semana en su inicio y, posteriormente, con una fórmula específica para el cólico y otros trastornos digestivos menores, 120 ml por toma. La evolución y el desarrollo posterior son normales, así como el desarrollo psicomotor. Las pruebas endocrinometabólicas y los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) también están dentro de la normalidad.

La exploración física es rigurosamente normal, con los parámetros antropométricos que se indican a continuación: peso: 3,900 kg (p21); talla: 53 cm (p53), y perímetro cefálico: 36 cm (p38). Se realiza una ecografía abdominal que pone de manifiesto un esófago abdominal corto, un ángulo gastroesofági-

Reflujo gastroesfágico secundario a piloroespasmo

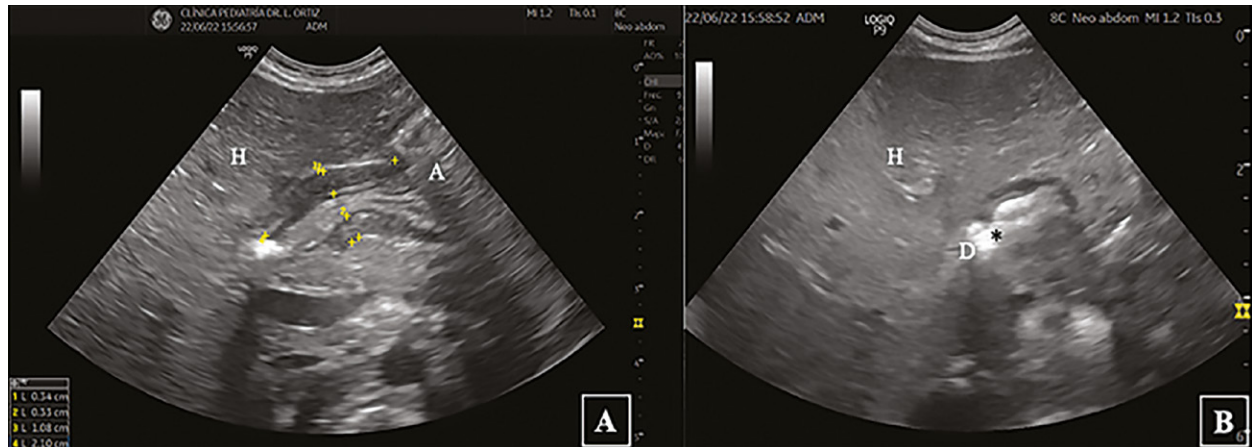


Figura 1. Corte transversal del abdomen a nivel de la línea paramedial derecha con sonda microconvex donde se pone de manifiesto un corte longitudinal del píloro. **A)** Cuantificación de las diferentes estructuras del conducto pilórico: musculatura engrosada (3,4 mm), diámetro mayor de lo habitual (10,8 mm) y longitud en el límite superior de la normalidad (próximo a 16 mm). No se cumplen los criterios de IHP clásica, donde el diámetro del canal pilórico debiera ser superior a 14 mm.

B) Se ilustra el tránsito del contenido gástrico a través del píloro en su desembocadura en la primera porción del duodeno (*).

H: hígado. **A:** antro gástrico. **D:** duodeno.

Figura 1. Ecografía abdominal.

co obtuso y numerosos episodios de RGE, algunos de ellos bidireccionales y con esfínter gastroesfágico permeable durante más de 10 segundos de duración. El píloro muestra una musculatura engrosada (3,4 mm), un diámetro mayor de lo habitual (10,8 mm) y una longitud en el límite superior de la

normalidad (próximo a 16 mm), con adecuado tránsito a su través (**figuras 1 y 2**). El resto de estructuras abdominales exploradas son normales. Se emite el juicio clínico de RGE patológico secundario a PE (a valorar posible alergia no mediada por IgE a proteínas lácteas vacunas).

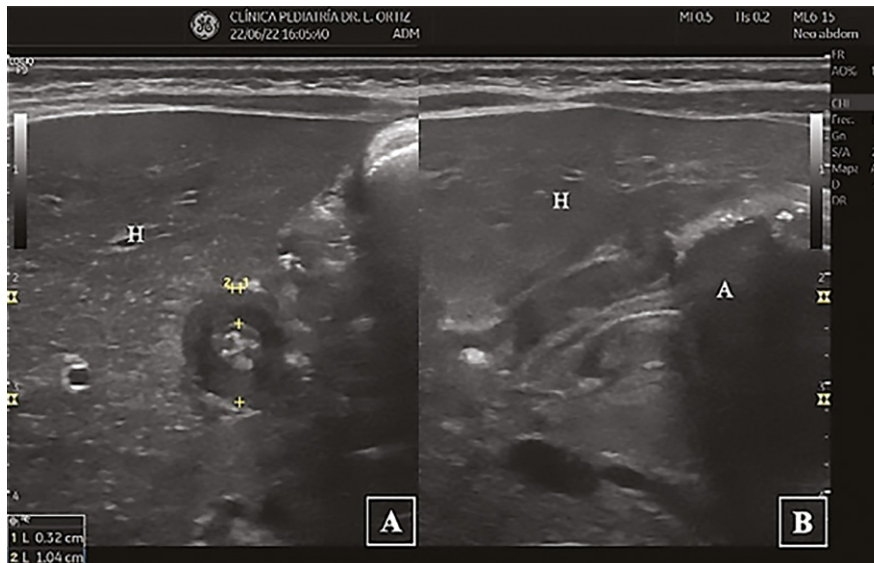


Figura 2.

A) Corte longitudinal del abdomen a nivel de la línea paramedial derecha con sonda lineal de alta frecuencia donde se visualiza un corte transversal del píloro con engrosamiento mural (3,2 mm) y un diámetro levemente elevado (10,4 mm).

B) Corte transversal del abdomen al mismo nivel y con la misma sonda en el que se objetiva un corte longitudinal del canal pilórico engrosado y elongado.

H: hígado. **A:** antro gástrico.

Figura 2. Ecografía abdominal.

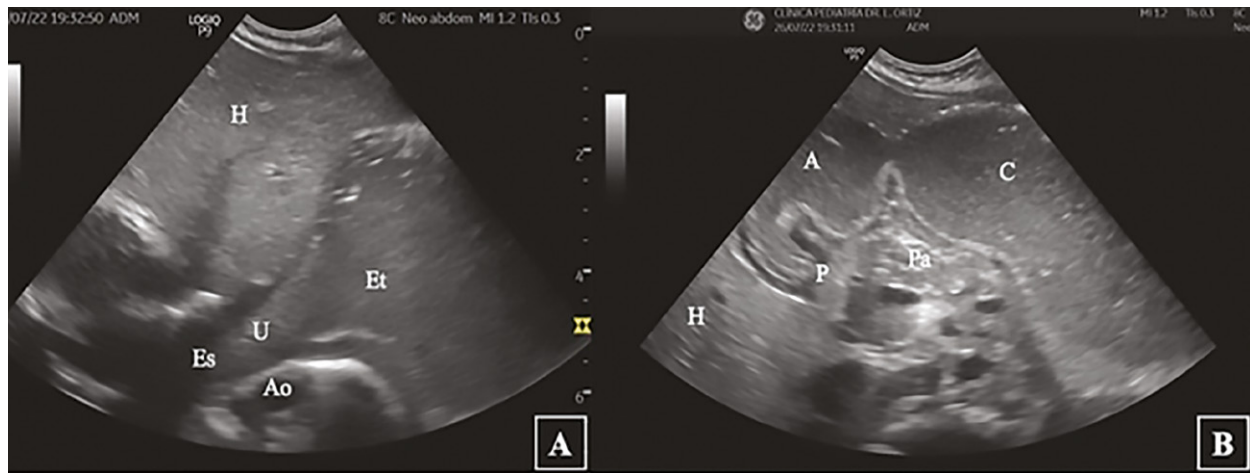


Figura 3. A) Corte longitudinal y oblicuo del abdomen con sonda microconvex a nivel de epigastrio en la unión esófago-gástrica donde se visualiza el tránsito gastro-esofágico-retrógrado-(RGE). U: unión esófago-gástrica. Es: esófago. Et: estómago. H: hígado. Ao: aorta.

B) Corte transversal del abdomen a nivel de la línea paramedial derecha con sonda microconvex. A: antro gástrico. P: píloro normal. Pa: pancreas. C: cuerpo gástrico.

Figura 3. Ecografía abdominal.

Se inicia tratamiento con omeprazol 5 mg/ml suspensión oral (1,6 mg/kg/día): 1,25 ml cada 24 horas (preferentemente por la mañana en ayunas) y medidas posturales con posición semiincorporada de la cabecera de la cuna, además de tratamiento dietético con fórmula hidrolizada de arroz. Esta última medida no se llevó a cabo por decisión unilateral de los padres.

A los 15 días, tras haber sido dada de alta hospitalaria 24 horas antes por cuadro febril de 48 horas de evolución (hasta 38,3 °C, axilar) seguido de deposiciones líquidas (6 episodios/día) sin elementos patológicos) y test positivo a Sars-CoV-2, acudió nuevamente a consulta por presentar dos episodios de vómitos en las últimas 14 horas. Se realiza nueva ecografía abdominal con RGE similar al control previo y resolución de la imagen de EP, por lo que se indica continuar con el tratamiento inicial.

Se reevalúa 20 días después con mejoría significativa del RGE (**figura 3**) y se continúa con omeprazol con dosis similar a la inicial ajustada al peso.

Se realiza control 5 semanas después con ecografía abdominal normal. Se indica disminuir la dosis de omeprazol al 50 % durante 2 semanas y, si la evolu-

ción es favorable, suspender. A las 6 semanas vuelve a ser evaluada. Permanece asintomática y con exploración clínica normal, por lo que se procede al alta del proceso.

El caso presentado es un ejemplo de RGE secundario a un cuadro de PE que ha evolucionado de forma favorable con inhibidor de la bomba de protones (IBP) y fórmula parcialmente hidrolizada.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Cuadros de irritabilidad con regurgitaciones frecuentes o vómitos posprandiales no biliosos en el primer trimestre de la vida suelen crear cierto grado de incertidumbre difícil de resolver, en muchas ocasiones, con la historia clínica y la exploración física del paciente.

Esta incertidumbre induce a llevar a cabo tratamientos dietéticos mediante la prueba terapéutica transitoria de la exención de proteínas lácteas vacunas, bien por parte de la madre en el caso de lactancia materna exclusiva, o bien mediante la utilización de fórmulas con menor o mayor grado de hidrólisis o fórmulas vegetales si la lactancia es artificial.

Reflujo gastroesofágico secundario a píloroespasm

Aun así, algunos procesos patológicos que no se deben obviar en este contexto como son los cuadros de RGE complicado, el PE y la clásica estenosis hipertrófica del píloro (EHP). El primero de ellos puede ser la consecuencia de los dos últimos. Es más, en opinión de los autores, el diagnóstico de RGE primario no debería realizarse sin descartar una estenosis pilórica. Y esto solo es plausible con la utilización de ecografía clínica pediátrica (*point of care*).

Si bien es cierto que la ecografía clínica pediátrica no es el método de referencia para el diagnóstico de RGE^{3,4}, hay criterios ecográficos que permiten valorar la intensidad del mismo para considerar implementar tratamiento médico en determinados pacientes⁵⁻⁷.

Todo ello se complica cuando, en muchas ocasiones, no hay un único mecanismo fisiopatológico conocido que justifique la clínica del paciente y pueden ser varios los factores predisponentes implicados que contribuyen al malestar del mismo⁸.

También es cierto que en determinados ambientes de ansiedad familiar y de apremio por intentar actuar en modo alguno en los casos antes referidos, es más probable indicar tratamientos dietéticos que pudieran no estar indicados en un principio y sí tras el fracaso de otras intervenciones. Un ejemplo de ello es este caso clínico, en el que al objetivar un claro caso de PE en una paciente en tratamiento dietético con fórmula parcialmente hidrolizada se indicó, de forma simultánea, tratamiento médico y un hidrolizado vegetal y, posteriormente, se comprobó que no era estrictamente necesario para la evolución favorable de la misma.

Como conclusiones del caso, destaca el papel determinante de la ecografía clínica pediátrica en contextos clínicos como el referido, la necesidad de diferenciar el RGE primario del secundario a una

estenosis pilórica en cualquiera de sus formas^{9,10} y la necesidad de individualizar e indicar adecuadamente el tratamiento dietético con fórmulas especiales, en muchas ocasiones innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilet AG, Dunkin J, Cohen HL. Pylorospasm (simulating hypertrophic pyloric stenosis) with secondary gastroesophageal reflux. *Ultrasound Q*. 2008 Jun;24(2):93-6.
2. Cohen HL, Zinn HL, Haller JO, Homel PJ, Stoane JM. Ultrasonography of pylorospasm: findings may simulate hypertrophic pyloric stenosis. *J Ultrasound Med*. 1998 Nov;17(11):705-11.
3. Moreno JP Martínez C, y M. T. Hernani MM, Álvarez G. Diagnóstico y tratamiento del reflujo gastroesofágico. *An Pediatr Contin*. 2013;11(1):1-10.
4. Gomes H. Reflux gastroesophagien du nourrisson: lecture échographique de la pHmétrie [Gastroesophageal reflux in infants: ultrasonographic reading of pHmetry]. *Arch Pediatr*. 1994 Jul;1(7):639-45.
5. Minella R, Minelli R, Rossi E, Cremone G, Tozzi A. Gastroesophageal and gastric ultrasound in children: the state of the art. *J Ultrasound*. 2021 Mar;24(1):11-4.
6. Savino A, Cecamore C, Matronola MF, Verrotti A, Mohn A, Chiarelli F, Pelliccia P. US in the diagnosis of gastroesophageal reflux in children. *Pediatr Radiol*. 2012 May;42(5):515-24.
7. Gomes H, Lallemand A, Lallemand P. Ultrasound of the gastroesophageal junction. *Pediatr Radiol*. 1993;23(2):94-9.
8. Meyer R, Vandenplas Y, Lozinsky AC, Vieira MC, Canani RB, Dupont C, et al. Diagnosis and management of food allergy-associated gastroesophageal reflux disease in young children-EAACI position paper. *Pediatr Allergy Immunol*. 2022 Oct;33(10):e13856.
9. Rich BS, Dolgin SE. Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Pediatr Rev*. 2021 Oct;42(10):539-45.
10. Piotto L, Gent R, Taranath A, Bibbo G, Goh DW. Ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis - Time to change the criteria. *Australas J Ultrasound Med*. 2022 Jun 10;25(3):116-26.



DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

▶ OTRAS PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

Disfagia en pacientes crónicos

Luis Bachiller Carnicero, Verónica Delgado Martín

Centro de salud Huerta del Rey, Valladolid (España)

PALABRAS CLAVE

Disfagia; alteración en la deglución; enfermedad neurológica; cuidados paliativos.

INTRODUCCIÓN

Cada vez los pediatras se enfrentan a un mayor número de pacientes con patologías crónicas, las cuales hace unos años provocaban el fallecimiento en los primeros años de vida, pero gracias a los avances médicos tanto en el diagnóstico como en el tratamiento tienen una esperanza de vida hasta la adolescencia o edad adulta.

La existencia de equipos multidisciplinares se ha vuelto imprescindible, y la nutrición ha adquirido un papel fundamental. Las enfermedades neurológicas son una muestra de este cambio de paradigma. Uno de los problemas más frecuentes a los que se enfrentan estos pacientes es la disfagia y los problemas de deglución, con el consiguiente riesgo de aspiración a la vía aérea y la morbilidad que esta lleva asociada.

Por ello, cuando se asiste a pacientes de este tipo, se debe valorar siempre la deglución, interrogando específicamente a la familia por problemas con la comida y diferenciando según la textura del alimento y la aparición de síntomas asociados. En caso de sospecha, se debe llevar a cabo el procedimiento diagnóstico preciso para confirmar la patología que consiste, fundamentalmente, en la videofluoroscopia con alimentos con contraste de diferentes texturas. Una vez realizado el diagnóstico preciso se debe proponer a la familia las medidas a adoptar, que pueden ir desde un ajuste en el tipo de alimen-

tación a la necesidad de realizar una gastrostomía para evitar el riesgo de aspiración.

CASO CLÍNICO

Este es el caso de un niño de 5 años con diagnóstico de distrofia muscular y alteración en la deglución, referido como atragantamientos al comer sólidos.

Como antecedentes familiares destacan que tanto la madre como el padre tienen 27 años y están sanos. Tienen consanguinidad (lejana, superior a tercer grado). El hermano varón también está sano y el resto de antecedentes familiares no tienen interés para el proceso actual.

Como antecedentes personales destacan que el embarazo fue controlado, con parto eutócico y presentación cefálica; pH 7,32. Preciso reanimación con aspiración de secreciones meconiales. Test de Apgar 7/9.

Ingresó en neonatología a las 24 horas de vida por hipotonía generalizada con llanto débil. Se evidenció elevación de la creatina fosfoquinasa (CPK) (32.325 UI/ml), junto con cuadro de hipotonía grave y amimia, así como malformación cerebral acompañante en resonancia magnética (hipogenesia de vermis cerebeloso, dilatación ventricular leve e hiperintensidad en la sustancia blanca), por lo que se realizó diagnóstico clínico de distrofia muscular congénita.

A los 8 meses sufrió crisis convulsivas consistentes en mioclonías con correlato en electroencefalograma. Se diagnosticó epilepsia mioclónica refleja y se inició tratamiento con levetiracetam y ácido valproico, con escasa respuesta, e hipertransaminasemia secundaria que precisó cambio por fenobarbital.

Disfagia en pacientes crónicos

Al año de vida se diagnostica de distrofia muscular tipo Fukuyama por estudio genético con mutación del gen *POMT2* c 1727 G>A en el exón 17.

El estado nutricional a los 3,5 años es peso de 9,1 kg (-4,5 desviación estándar [DE]); talla 84 cm (-4 DE), índice de masa corporal (IMC) 13,15 (-2,04 DE). Índice de Waterlow de peso y talla del 82,1 % y el 84,1 %, respectivamente, con índice nutricional de Shukla del 69,85 %. Se etiqueta como subnutrición de tercer grado.

La ingesta de sólidos y líquidos es adecuada durante la infancia. Debido a la subnutrición comentada previamente, se inicia fórmula hipercalórica (1,5 kcal/ml) junto con suplemento proteico de 2 g/kg/día, con buena tolerancia y aceleramiento de la curva de crecimiento. Padece estreñimiento crónico causado por enfermedad neurológica manejado con sobres de polietilenglicol. No presenta episodios de neumonía.

A los 5 años de edad refiere episodios de tos con las comidas y en ocasiones atragantamientos durante la ingesta. Inicialmente es valorado por un logopeda, que observa en directo una toma de comida de diferentes consistencias, en la que no presenta episodios respiratorios, pero aprecia datos de parálisis de las cuerdas vocales. Se prueba a añadir espesante en las tomas, cuya composición es goma xantana y maltodextrina. Tras ello, presenta mejoría inicial con disminución de la tos, pero a los 6 meses comienza nuevamente con la sintomatología respiratoria asociada con la ingesta. Por ello, se realiza videofluoroscopia con administración de contraste no iónico hidrosoluble diluido al 50 %, con viscosidad tipo pudín, miel y néctar (figura 1).

En la fase oral se aprecia dificultad en la progresión del bolo con adecuado cierre nasopalatino, mientras que en la fase faríngea se constata un marcado retraso en el cierre de la glotis, así como la presencia

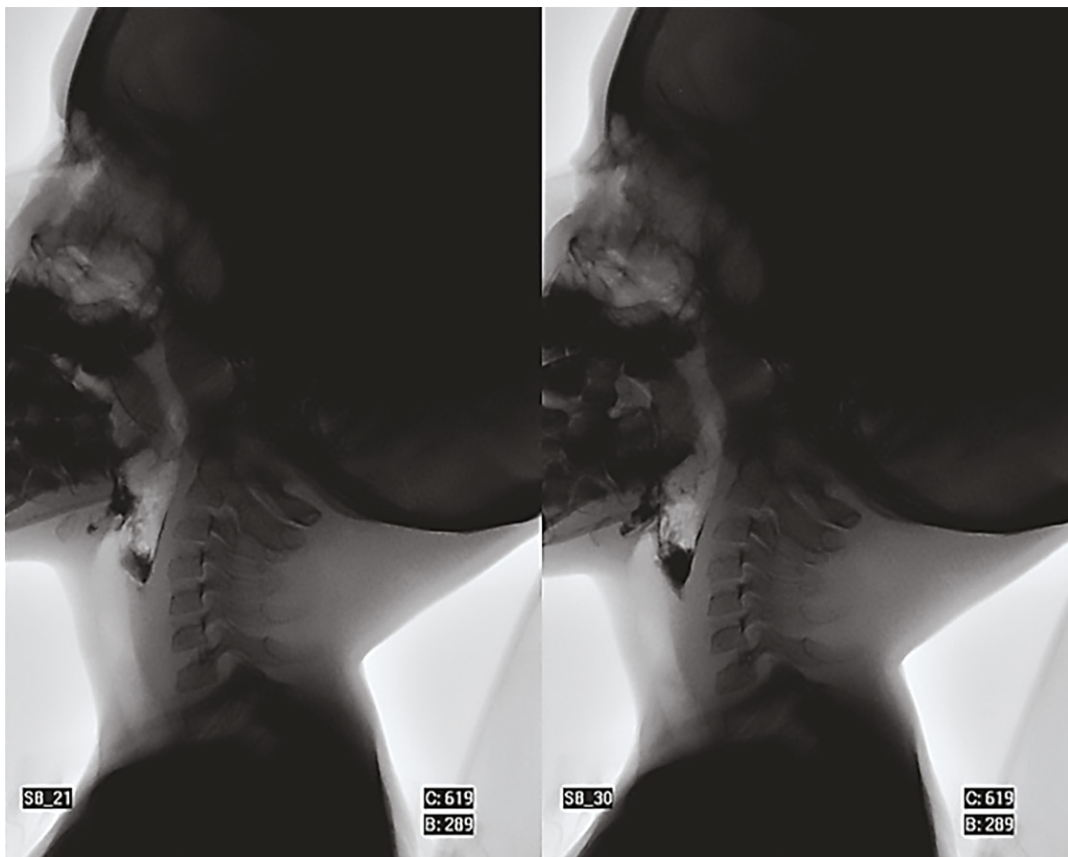


Figura 1. Imagen del estudio de videofluorescencia con contraste retenido tanto en el seno piriforme como en la vallécula.



mantenida de contraste retenido tanto en el seno piriforme como en la vallécula.

Se observa contraste en la vía aérea tras todas las texturas, lo que sugiere la existencia de aspiraciones posdeglutorias con las tres viscosidades.

Se propone realización de gastrostomía para evitar atragantamientos, pero familiar inicialmente decide esperar y acudir a logopeda para tratamiento conservador de disfagia. Debido a la persistencia de síntomas, finalmente se realiza gastrostomía percutánea endoscópica con 6 años. Se coloca botón de Mickey y no se realiza funduplicatura de Nissen por ausencia de episodios de reflujo gastroesofágico. En consenso con la familia se decide dejar alimentación mixta, por boca y por gastrostomía.

El gasto energético calculado con su antropometría por la fórmula de Harris Benedict es de 828 kcal/24 horas. Dado el estancamiento ponderal el año previo (con peso por debajo de percentil 1 para su edad y sexo), se administra por la sonda de gastrostomía durante los primeros 6 meses de gastrostomía fórmula hipercalórica con 1,5 kcal/ml con mejora de la ganancia ponderal, hasta llegar al percentil 3.

La alimentación que se realiza por boca es la administración de cuatro tomas de fórmula al día, de forma lenta en 50 minutos, ofreciendo unos 10 mililitros cada 2 minutos junto a algo de fruta triturada. El resto de la alimentación se administra por gastrostomía. Con ello se consigue que no vomite, que tolere bien la alimentación, sin episodios respiratorios de atragantamiento ni tos, la administración de las calorías necesarias para su edad y el deseo familiar de no perder la ingesta por boca.

Finalmente, por estreñimiento persistente pese a sobres de polietilenglicol, se sustituye la fórmula hipercalórica convencional por una con elevado valor de fibra (1,5 gramos por cada 100 ml) con el mismo contenido calórico. Con ello, además de los sobres de polietilenglicol se pasa de una deposición cada 4 días dura y dolorosa a una deposición cada 48 horas compacta no dolorosa. Actualmente se encuentra en seguimiento por la unidad de cuidados paliativos pediátricos con visitas domiciliarias y oxígeno domiciliario, en seguimiento por rehabilitación, neurología y gastroenterología infantil. No ha vuelto a presentar episodios de atragantamiento,

tiene buena tolerancia enteral comiendo mitad de la comida por boca y el resto por gastrostomía. El estreñimiento persistente se trata con sobres de polietilenglicol y fibra alimentaria. En la última antropometría pesa 17,9 kg (-2,05 DE) con talla de 121 cm (-2,34 DE) e IMC de 12,23 kg/m² (-3,39 DE). Presenta los siguientes índices de Waterlow de peso y talla: 75,05 % y 89,85 %, respectivamente, con índice nutricional (Shukla) del 71,66 %. Por ello se ve cómo, pese a la subnutrición que presenta el paciente debido a su enfermedad neurológica, gracias al uso de fórmula hipercalórica combinada con alimentación se evidencia una mejoría de los índices nutricionales sin presentar sintomatología respiratoria asociada administrando parte de la comida por la vía oral.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El término disfagia proviene del griego y significa dificultad para comer. Se define como cualquier dificultad o anormalidad de la deglución¹.

La alteración en la deglución implica, fundamentalmente, dos problemas: inadecuada ingesta y episodios de aspiración en la vía aérea, además de otros problemas como babeo por la incapacidad de deglutir la propia saliva.

El diagnóstico previo de la distrofia muscular de este paciente facilita conocer la etiología, mientras que en otros casos habrá que interrogar sobre posibles cuerpos extraños o cáusticos que haya ingerido el paciente y procesos infecciosos como faringitis complicada con un absceso retrofaríngeo. De igual modo, diagnósticos previos, como reflujo gastroesofágico, intervenciones previas y tratamientos farmacológicos recibidos pueden ayudar en su evaluación². Centrándose en este paciente en el que el diagnóstico neurológico ya viene dado, la primera aproximación debe hacerse evaluando presencialmente una toma. Se deben evaluar la cara y la orofaringe, la frecuencia, el tipo de respiración y la voz. Posteriormente, se administra una comida apropiada para la edad junto a uno de los padres o cuidadores para valorar el movimiento y la coordinación de lengua y mandíbula, cierre de labios, fuerza de succión, paso del bolo a la retrofaringe y salivación. Se debe vigilar la aparición de tos o cambios en la voz que indiquen posible aspiración³.

Disfagia en pacientes crónicos

La prueba más específica para valorar la deglución es la videofluoroscopia. En ella se evalúa el paso de líquidos, pastas y purés desde la faringe hasta la parte próxima del esófago. Evidencia de forma objetiva la falta de coordinación oral y faríngea, posibles aspiraciones de contenido alimentario en el tracto respiratorio y, por tanto, detecta a aquellos niños en los que la aportación de alimentación puede estar contraindicada. Tiene la ventaja de valorar mejor la fase faríngea y el cansancio tras degluciones repetidas. Se utilizan una variedad de alimentos de diferente textura para valorar:

- Penetración: introducción de contenido en la laringe.
- Aspiración: paso de contenido al árbol traqueobronquial.
- Respuesta a la aspiración como episodios de tos. Si no aparece se considera aspiración silenciosa⁴.

La manometría puede aportar el estudio de la función motora faríngea durante la deglución, incluyendo la amplitud del peristaltismo, la velocidad de propagación, la respuesta del esfínter esofágico superior durante la deglución y su coordinación. La grabación simultánea de videofluoroscopia y manometría ha llevado a correlacionar los episodios motores con los movimientos intraluminales.

La endoscopia de fibra óptica observa directamente los movimientos de las estructuras durante la deglución. Se puede penetrar en la laringe y aspirar el material que ha ido a la glotis y se pueden grabar los episodios. Permite valorar el reflejo glótico de cierre tras la estimulación mecánica o química. El hecho de ser portátil es su principal ventaja y no necesita ingesta de alimento en niños con aversiones alimentarias, por lo que puede ser de elección para indicar el inicio de la alimentación oral, pero precisa colaboración.

En el caso presentado se realizó una primera evaluación por parte de un logopeda para valoración de la toma al inicio de los síntomas donde no se objetivó datos de aspiración evidente, por lo que, de entrada, no se realizaron más estudios. Pero ante la persistencia de la clínica y los factores de riesgo que presentaba el paciente al cabo de unos meses, se realizó videofluoroscopia. Con ello, se llegó al diagnóstico del grado de disfagia que presentaba el paciente.

El tratamiento debe ser individualizado, teniendo en consideración las particularidades de cada paciente, y multidisciplinar, por la gran cantidad de profesionales que pueden aportar beneficios al paciente.

En estos pacientes el objetivo de la alimentación debe ser el de nutrir al paciente de forma segura consiguiendo un crecimiento adecuado, minimizando el riesgo de lesión pulmonar por aspiraciones repetidas. La aproximación inicial debe ser la modificación de hábitos relacionados con la ingesta como la postura, el tiempo de ingesta y la frecuencia.

A continuación, la siguiente estrategia a plantear sería la del uso de espesantes, que han demostrado reducir los síntomas respiratorios y las hospitalizaciones, aunque tienen riesgos como la contaminación del arroz por arsénico y la contraindicación de la goma xantana en menores de 1 año por riesgo de enterocolitis⁵. El espesante elegido en este caso fue la goma xantana con maltodextrina y se eligió la presentación que más fibra contenía en el mercado por su problema de estreñimiento. No obstante, la mejoría fue transitoria, probablemente, por progresión de la enfermedad de base, con la oportunidad, al menos, de retrasar la decisión de realizar una gastrostomía.

La vía oral debe ser de elección para preservar las habilidades motoras orofaríngeas. La decisión de la vía de alimentación debe ser consensuada con la familia, la cual, mayoritariamente, prefiere seguir alimentando al paciente vía oral por el retroceso en calidad de vida y el estigma social que supone la gastrostomía, pero deben ser informados minuciosamente de los riesgos que puede tener la alimentación por boca si el paciente no está preparado.

El deseo familiar en este caso era seguir alimentando exclusivamente por boca, ya que consideraban que la comida era un momento de felicidad para el niño. No obstante, tras la videofluoroscopia y dejar patente el paso de contenido alimentario a la laringe, entendieron que la gastrostomía era necesaria para proteger la vía respiratoria, aunque sí pidieron, en la medida de lo posible, dar una parte de la comida por boca, algo que además ha mostrado ser beneficioso para mantener la motricidad orofaríngea y reducir morbilidad pulmonar⁶. La gastrostomía puede ser transitoria en caso de enfermedades



reversibles, algo que no ocurre en este paciente, para quien la intervención es de forma permanente. Pese a ello la habilidad orofaríngea es interesante conservarla aunque se alimente por gastrostomía para mejorar su calidad de vida y aportar ese momento de placer. Se debe elegir la consistencia apropiada para los aportes por la gastrostomía y por boca.

Si con la alimentación habitual no se llega a cubrir las necesidades calóricas, la fórmula ideal para alimentar a estos pacientes sería una normocalórica (1 kcal/ml) y si el paciente no tiene buena tolerancia al volumen de líquido, se puede aportar una hipercalórica (1,5 kcal/ml)⁷. Así se realizó en este caso, pese a la buena tolerancia a líquidos, cambiando a la fórmula hipercalórica por la escasa ganancia ponderal junto con la suplementación proteica, para facilitar la ingesta y evitar síntomas de disfagia que finalmente aparecieron. Con ello se consiguió acelerar la curva de crecimiento y conseguir aceleración del crecimiento en la actualidad, pues ha pasado de -4 DE a -2 DE en la actualidad. El alimento ideal para estos pacientes para ser dado por gastrostomía, según las recomendaciones recientes de la European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) son fórmulas con bajo contenido en grasa, alto en fibra y micronutrientes. En caso de presentar síntomas de reflujo o náuseas, se puede hacer una prueba con fórmulas de suero de leche. Así mismo, se debe tener precaución con purés por su escasa eficacia, con poca mejoría nutricional y la posible contaminación en su preparación⁸.

El estreñimiento crónico es un problema frecuente en los pacientes con enfermedad neurológica, con una prevalencia del 25-75 %. Está definido por los criterios de Roma IV cuando cumple dos o más de los siguientes criterios durante 1 mes:

- Dos o menos deposiciones por semana.
- Historia de retención fecal excesiva.
- Historia de heces duras o defecación dolorosa.
- Historia de deposiciones voluminosas.
- Presencia de fecaloma rectal.

En pacientes con distrofia muscular se ha demostrado la hipomotilidad intestinal, especialmente en el colon y el rectosigma⁹. Además, presentan otros factores favorecedores como inmovilidad prolonga-

da, ausencia de postura erecta para defecar, alteraciones óseas como la escoliosis, hipotonía y factores dietéticos como la escasa ingesta de fibra o líquidos hasta en el 53 % de pacientes con enfermedad neurológica¹⁰. El tratamiento no difiere del utilizado en pacientes sin enfermedad neurológica con una intervención en la dieta para aumentar el aporte de fibra y uso de laxantes y es de primera elección el polietilenglicol, de forma mantenida, teniendo presente que la respuesta a laxantes suele ser menor que en niños sanos. Se debe tener precaución con el uso de aceites minerales tipo parafina, ya que se han descrito casos de neumonía lipoidea por aspiración de dicha sustancia y debe limitarse la limpieza intestinal con elevadas dosis de polietilenglicol si presenta reflujo gastroesofágico con pobre protección de la vía aérea, ya que su aspiración puede suponer una elevada morbimortalidad⁷. Una forma eficaz de combatir el estreñimiento, tan habitual en estos pacientes, sería el uso de fórmulas con elevado contenido de fibra, para paliar la falta de fibra en la dieta de estos pacientes, permitiendo reducir el uso de laxantes, algo siempre interesante debido al elevado número de medicaciones que toman estos pacientes.

En resumen, el enfoque de un paciente neurológico con disfagia debe ser multidisciplinar y se debe tener un nivel de alerta elevado en caso de sintomatología compatible con aspiraciones para proteger la función pulmonar. Las medidas terapéuticas deben ser propuestas en consenso con la familia de forma escalonada para mejorar la calidad de vida del paciente asegurando su adecuada nutrición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rudolph CD, Link DT. Feeding disorders in infants and children. *Pediatr Clin North Am.* 2002;49:97.
2. Calis EA, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. *Dev Med Child Neurol.* 2008 Aug;50(8):625-30.
3. Kakodkar K, Schroeder JW Jr. Pediatric dysphagia. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60:969-77.

Disfagia en pacientes crónicos

4. Gurberg J, Birnbaum R, Daniel SJ. Laryngeal penetration on videofluoroscopic swallowing study is associated with increased pneumonia in children. *J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79:1827.
5. Krummrich P, Kline B, Krival K, Rubin M. Parent perception of the impact of using thickened fluids in children with dysphagia. *Pediatr Pulmonol*. 2017;52:1486.
6. McSweeney ME, Kerr J, Amirault J, Mitchell PD, Larson K, Rosen R. Oral Feeding Reduces Hospitalizations Compared with Gastrostomy Feeding in Infants and Children Who Aspirate. *J Pediatr*. 2016;170:9.
7. Romano C, van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, Mis NF, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;65:242-64.
8. Vernon-Roberts A, Wells J, Grant H, Alder N, Vadamalayan B, Eltumi M, Sullivan PB. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: enough and no more. *Dev Med Child Neurol*. 2010 Dec;52(12):1099-105.
9. González Jiménez D, Díaz Martín JJ, Bousoño García C, Jiménez Treviño S. Patología gastrointestinal en niños con parálisis cerebral infantil y otras discapacidades neurológicas. *An Pediatr*. 2010;73:361.
10. Fischer M, Adkins W, Hall L, Scaman P, Hsi S, Marlett J. The effects of dietary fibre in a liquid diet on bowel function of mentally retarded individuals. *J Ment Defic Res*. 1985 Dec;29 (Pt 4):373-81.





DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

▶ OTRAS PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

Reflujo gastroesofágico vs. alergia a proteína de leche de vaca no IgE mediada como forma de presentación de una patología urgente

Ester Cid París¹, Rubén Ortiz Rodríguez², Lidia Jiménez García³,
María Guadalupe Muñoz Pino⁴, Germán Valero Pérez⁵, Hemir David Escobar Pirela³

¹Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid (España)

²Centro de Salud Alicante, Fuenlabrada, Madrid (España)

³Hospital Universitario de Torrejón de Ardoz, Madrid (España)

⁴Centro de Salud de la Plata, Torrejón de Ardoz, Madrid (España)

⁵Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (España)

PALABRAS CLAVE

Enfermedad por reflujo gastroesofágico; regurgitación; vómitos; irritabilidad; estenosis hipertrófica de píloro.

INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es el paso retrógrado sin esfuerzo del contenido gástrico hacia el esófago y ocurre normalmente en cualquier individuo sano de forma esporádica. El RGE fisiológico tiene su máxima expresión entre el primer y el cuarto mes de vida y suele resolverse de forma espontánea a los 12-24 meses de edad¹.

Los lactantes o niños pequeños que regurgitan con frecuencia, pero con adecuada ganancia ponderal sin síntomas de complicaciones, serían diagnosticados de RGE debido a la inmadurez fisiológica cardihiatal, sin repercusión patológica y sin necesidad de pruebas diagnósticas, con vigilancia clínica mantenida para comprobar la eficacia de las medidas conservadoras².

En los niños con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el reflujo genera sintomatología importante que puede afectar a su calidad de vida y asociar complicaciones (anemia, hematemesis, melena, disfagia, cólicos, irritabilidad y llanto, retraso ponderoestatural, dolor retroesternal, síntomas respirato-

rios, neurológicos, rumiación, hiperextensión, tortícolis, entre otros), por lo que precisan un estudio y un tratamiento adecuados. Los lactantes menores de 12 meses con ERGE pueden beneficiarse de medidas conservadoras como evitar la sobrealimentación y el espesado de las tomas. Si el proceso no mejora, se hará una prueba con dieta de exclusión de proteínas de leche de vaca (PLV) durante 2-4 semanas, con reevaluación posterior. Si la prueba de exclusión a PLV no ha sido eficaz, se indicará prueba terapéutica con antisecretores (inhibidores de la bomba de protones [IBP]), durante 4-8 semanas, y en la mayoría de los casos se puede evitar el tratamiento quirúrgico².

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un lactante de 1 mes y 20 días de vida que acude a consulta de digestivo infantil con sus padres, derivado de su pediatra de atención primaria por regurgitaciones e irritabilidad. Es alimentado con lactancia artificial. Inicia alimentación con leche sin PLV al mes de vida y probióticos con leve mejoría inicial y empeoramiento posterior. En la última semana recibe tratamiento con antagonistas H₂ y refiere mejoría durante los dos primeros días, pero hay empeoramiento posterior. Mantiene deposiciones de características normales entre una y tres al día con buena ganancia ponderoestatural desde el nacimiento. En ocasiones, le administran laxante,

Reflujo gastroesofágico vs. alergia a proteína de leche de vaca no IgE mediada como forma de presentación de una patología urgente

aunque la clínica les impresiona más de irritabilidad por esfuerzo compatible con disquicia del lactante. Realiza tomas de 120-170 ml/toma con un total de unas siete tomas al día. La madre refiere mayor irritabilidad en las últimas 48 horas con regurgitaciones y algún vómito esporádico, no en todas las tomas, con adecuada tolerancia oral.

Durante la anamnesis el paciente se mantiene dormido en el carro (refieren que en el coche, de camino al hospital, se ha tranquilizado). Inicia llanto cuando la madre le coge y le despierta. Esta muestra su sensación de angustia meciéndole enérgicamente. En la exploración física se presenta un lactante con buen estado general, normocoloreado y normonutrido. Peso: 5,340 kg (p55, 0,13 desviación estándar [DE]), talla: 56,5 cm (p34, -0,41 DE), relación peso/longitud-talla: 0,09 (p79, 0,81 DE) según curvas de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Índice de Waterlow (peso): 106,71 % (normal > 90 %), índice de Waterlow (talla): 98,57 % (normal 90-115 %), índice nutricional (Shukla): 103,19 % (normal 90-110 %). La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal son normales. Los movimientos y el tono también son normales. La fontanela anterior es normotensa. No hay signos de infección. En la inspección anal se detectan lesiones satélite.

En los antecedentes personales destaca diabetes gestacional controlada con dieta, parto eutócico en la semana 38 + 4, peso al nacer de 3,5 kg. Hay meconiorrexis en las primeras 24 horas de vida. La lactancia materna se mantiene 1 semana; posteriormente, es artificial.

El padre fue intervenido por enfermedad hipertrófica de píloro (EHP) y la hermana de 11 años tuvo cólicos en la etapa lactante.

Ante la clínica compatible con ERGE (regurgitaciones y vómitos esporádicos con irritabilidad asociada), se indica desde consulta mantener dieta sin PLV y tratamiento antisecretor. Se pauta tratamiento tópico con miconazol para el área del pañal y se solicita ecografía abdominal preferente, ambulatoria. Se cita al mes para seguimiento y resultados, aunque se indica acudir al servicio de urgencias si la clínica empeora, en forma de vómitos proyectivos o intolerancia oral, entre otros. A los 12 días de la primera consulta contacta su pediatra de atención primaria con nuestro servicio de digestivo infantil por el resultado ecográ-

fico, pues se objetiva un canal pilórico con engrosamiento significativo de la muscular y elongación de la longitud del canal (**figura 1**). Se comenta el caso con cirugía infantil, donde inicialmente se decide



Figura 1. Ecografía abdominal: engrosamiento significativo a nivel del canal pilórico de la muscular de, aproximadamente, 4,8 mm. Hallazgos en relación con la hipertrofia de píloro. El resto de estudio no muestra alteraciones.



Figura 2. Ecografía abdominal: engrosamiento significativo de la longitud del canal de 16,5 mm. Hallazgos en relación con la hipertrofia de píloro. El resto del estudio no muestra alteraciones.



citar de forma conjunta para seguimiento estrecho con ecografía de control debido al buen estado general del paciente sin vómitos proyectivos en todas las tomas, con adecuada tolerancia oral y buena ganancia ponderal. Finalmente, realizan ecografía de control a las 24 horas. Se confirma el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro (EHP) y es intervenido ese mismo día mediante pilorotomía extramucosa. Durante el seguimiento posterior del paciente presenta buena recuperación de la intervención quirúrgica con controles ecográficos sin datos de EHP, aunque sí de RGE.

Es dado de alta del servicio de cirugía infantil, aunque mantiene seguimiento en consultas de digestivo infantil por persistencia de clínica compatible con ERGE. Presenta mejoría clínica, pero persisten vómitos e irritabilidad, no diarios, con buena ganancia ponderoestatural. Es tratado con medidas conservadoras, pendiente de retirada de tratamiento antisecreto y provocación con PLV según evolución clínica.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se presenta un caso de EHP diagnosticado de forma ambulatoria, en consulta, cuyo diagnóstico suele realizarse en servicios de urgencias, debido a la clínica florida con la que se presenta.

La EHP es la causa más frecuente de obstrucción gástrica en recién nacidos y lactantes con una incidencia de 1,5-5 × 1.000 recién nacidos vivos. Aunque en descenso en los últimos años, sigue siendo una de las causas más frecuentes de operaciones abdominales en lactantes³.

La etiología es desconocida. Hay múltiples teorías en las que se postula origen multifactorial con influencia tanto genética como ambiental. El pico de mayor incidencia se sitúa entre la tercera y la quinta semana de vida. Es más frecuente en primogénitos, varones y raza blanca. Se ha objetivado una mayor relación con el uso de macrólidos en el recién nacido o por la madre en la lactancia, antecedentes familiares de EHP y con la lactancia artificial. En este caso, hay datos que sugieren dicha patología: lactante de 7 semanas de vida, varón, raza blanca, alimentado con lactancia artificial y con antecedentes familiares de EHP.

En cuanto a la clínica, los vómitos no biliosos se van haciendo cada vez más frecuentes y proyectivos a medida que la hipertrofia pilórica progresa hasta llegar a la pérdida progresiva de líquidos, deshidratación y alcalosis metabólica hipoclorémica. Asocian llanto irritable tras las tomas por hambre, disminución de la defecación hasta llegar a la constipación, así como estancamiento ponderal con desnutrición progresiva.

En la exploración física se puede palpar en el 50-90 % de los casos la oliva pilórica en el epigastrio. Puede aparecer ictericia en el 2-5 % de los casos (síndrome ictérico-pilórico) y pueden objetivarse signos de desnutrición y deshidratación.

Este lactante presentaba clínica compatible con ERGE y alergia a las proteínas de la leche de vaca no mediada por la inmunoglobulina E (IgE), cuya incidencia en lactantes es mucho mayor que la EHP. La falta de vómitos proyectivos tras todas las tomas sin irritabilidad constante y sin afectación ponderal hacía menos probable el diagnóstico de EHP en el preciso momento de su valoración en consulta.

La prueba de elección para el diagnóstico es la ecografía abdominal⁴. En ella se aprecia un aumento anormal del grosor muscular del píloro (en general ≥ 4 mm; normal, < 2 mm), elongación del mismo (≥ 16 mm) y alteraciones funcionales con disminución del paso de líquidos del estómago al duodeno.

En este caso se solicita ecografía abdominal atendiendo a los antecedentes familiares del paciente, pero de forma ambulatoria, no urgente, debido al buen estado general que presentaba, sin síntomas ni signos de gravedad asociados.

El tratamiento de la EHP es quirúrgico, mediante piloromiotomía extramucosa (técnica de Fredet Ramstedt), previa corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos para conducir al paciente en las mejores condiciones al quirófano. Este paciente presentaba muy buen estado general (bien hidratado y normonutrido) para la patología que tenía y pudo ser intervenido de inmediato⁵.

Hay que estar alerta y pensar en patologías graves que, aunque se presenten con menor frecuencia, pueden estar ocultas bajo síntomas y enfermedades

Reflujo gastroesofágico vs. alergia a proteína de leche de vaca no IgE mediada como forma de presentación de una patología urgente

mucho más frecuentes en consulta. En este caso, la sospecha clínica la aportó el antecedente familiar del lactante y, gracias a ello, pudo ser intervenido antes de que la enfermedad progresase.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018 Mar;66(3):516-554.
2. Carabaño I, Armas H, Ortigosa L. Reflujo gastroesofágico y esofagitis en niños. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 5ª edición. Majadahonda (Madrid): Ergón SA, 2021; p. 19-32.
3. Galea R, Said E. Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: An Epidemiological Review. *Neonatal Netw.* 2018;37(4): 197-204.
4. Gale HI, Gee MS, Westra SJ, Nimkin K. Abdominal ultrasonography of the pediatric gastrointestinal tract. *World J Radiol.* 2016;8(7):656-67.
5. Caballero C, Avalos R, Porto GM, San Martín I, Vázquez AY. Several view about gastroesophageal reflux in children. *Rev Méd Electrón.* 2019;41(5).
6. Peters B, Oomen MW, Bakx R, Benninga MA. Advances in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014;8(5):533-41.





DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

▶ OTRAS PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

Atresia yeyunal, a propósito de un caso

Gemma Claramunt Andreu, Laura Murcia Clemente, María Pilar Valverde Viu,
 Gloria de la Torre Monfort, Lucía Sánchez Belmonte

Hospital Vinalopó, Elche, Alicante (España)

PALABRAS CLAVE

Atresia yeyunal; obstrucción intestinal neonatal; malformaciones digestivas; fórmula adaptada tipo 1.

INTRODUCCIÓN

La atresia yeyunal es una patología poco frecuente; afecta a 1 de cada 5.000 nacidos vivos. La etiología se atribuye a isquemia intestinal en época fetal. Los hallazgos prenatales pueden ser inespecíficos y solo demuestran asas intestinales dilatadas o ecogénicas. En cuanto a la clínica posnatal destacan la distensión abdominal y los vómitos biliosos. El tratamiento definitivo es la corrección quirúrgica. Pueden asociarse otras malformaciones como son la gastrosquisis, anomalías cardíacas, malrotación con vólvulo intrauterino y fibrosis quística.

Respecto al diagnóstico diferencial radiológico, se debe pensar en atresia yeyunal si se observa una imagen de doble burbuja, atresia yeyunal proximal si se identifican tres burbujas o atresia yeyunal distal o ileal cuando se agrupan varias burbujas de pequeño tamaño. Pueden aparecer numerosas burbujas de gran tamaño en el íleo meconial, la enfermedad de Hirschprung y en la atresia colónica.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una neonata que precisa fórmula adaptada de tipo 1 para su alimentación en la unidad neonatal.

Se trata de un embarazo controlado en la unidad de alto riesgo obstétrico por sospecha de atresia

de colon. El parto fue eutócico a las 34+5 semanas, con peso de 2.345 gramos (adecuado para la edad gestacional) y test de Apgar 9/10. Los padres están sanos, no son consanguíneos y no tienen enfermedades de interés.

Al nacer se coloca sonda orogástrica abierta a bolsa, se realiza radiografía y ecografía abdominal en las que se observa imagen de triple burbuja compatible con atresia intestinal, posiblemente yeyunal (figura 1). Se decide intervención quirúrgica y



Figura 1. Imagen de triple burbuja compatible con atresia intestinal, posiblemente yeyunal.

Atresia yeyunal, a propósito de un caso

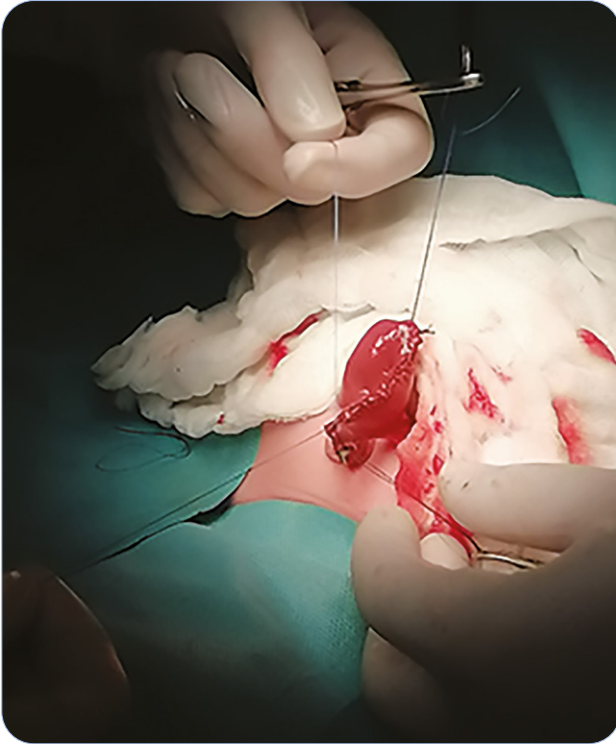


Figura 2. Anastomosis terminoterminal yeyunoyeyunal, con remodelaje proximal y espatulamiento distal.



Figura 3. Control tras administrar gastrografín. Se observa una posible área de estenosis de la anastomosis.

se inicia antibioticoterapia empírica intravenosa con ampicilina y gentamicina. La paciente se interviene en decúbito supino mediante una laparotomía transversa izquierda. Se realiza una enterotomía distal a la estenosis comprobando permeabilidad hasta el recto. Se resecciona la zona estenosada y se realiza una anastomosis terminoterminal yeyunoyeyunal, con remodelaje proximal y espatulamiento distal (figura 2). Se mantiene durante 10 días a dieta absoluta con sonda orogástrica, nutrición parenteral y cuantificación de restos gástricos; no realiza deposiciones. En la radiografía de control tras administrar gastrografín (figura 3), se observa una posible área de estenosis de la anastomosis. Ante la sospecha de complicación quirúrgica, se decide reintervención.

Se vuelve a entrar en la cavidad abdominal, donde se observa una dehiscencia de anastomosis y adherencias (figura 4). Se realiza adhesiolisis, resección distal y se refrescan los bordes de la boca proximal para realizar una nueva anastomosis. Se reintroducen las asas y se comprueba la disposición adecuada de las mismas sin objetivar zonas acodadas. Se mantiene durante 7 días a dieta absoluta con nutrición parenteral, sonda orogástrica y cuantificación de res-

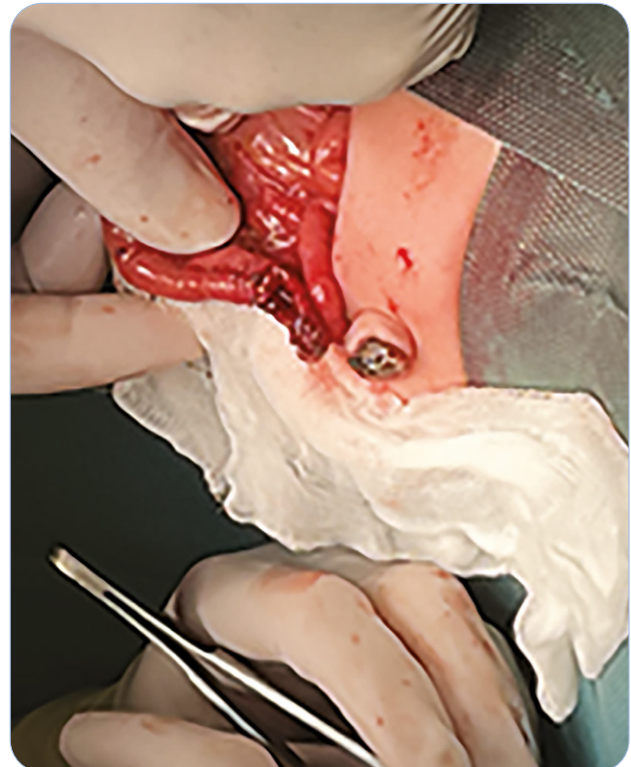


Figura 4. Dehiscencia de anastomosis.



Figura 5. Radiografía de control sugestiva de oclusión intestinal.

tos gástricos. Realiza deposición tras estímulo, no de forma espontánea. Se realiza una radiografía de control sugestiva de oclusión intestinal (**figura 5**), por lo que, ante la sospecha de oclusión intestinal, se decide reintervención.

Se accede a la cavidad abdominal, se drena un pequeño absceso y se visualiza dehiscencia de anastomosis y adherencias. Se realiza adhesiolisis y se refrescan los bordes proximal y distal para nueva anastomosis. Se reintroducen las asas y se comprueba la disposición adecuada de las mismas sin objetivar zonas acodadas. Se mantiene a dieta absoluta con sonda orogástrica, nutrición parenteral y cuantificación de restos gástricos. Realiza deposición tras estímulo y comienzan a disminuir los restos gástricos. Se inicia nutrición enteral con fórmula

adaptada de tipo 1, que es bien tolerada y permite progresar con la alimentación hasta la retirada de nutrición parenteral.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La atresia yeyunal es una enfermedad poco frecuente que precisa del trabajo multidisciplinar para su tratamiento.

En este caso fueron necesarias hasta tres intervenciones quirúrgicas para conseguir una correcta evolución.

Las fórmulas adaptadas permiten nutrir en época neonatal a pacientes complejos ingresados en unidades neonatales que no tienen acceso a lactancia materna.

BIBLIOGRAFÍA

- Nepal P, Dukleska K, Weiss RG, Moote D. Triple bubble sign of jejunal atresia. *Abdom Radiol (NY)*. 2021 Jul;46(7):3512-4.
- Jiménez Morejón VX, Pereira Núñez Torrejón D, Juambeltz Dogliotti NC. Oclusión intestinal por enfermedad meconial asociada a hipotiroidismo y prematurez: reporte de un caso. *Metrociencia*, 2020;28(20):25-31.
- Cabrera Valerio C, Díaz Z, Alcántara E, Castillo R. Colonic atresia: a rare entity in the newborn. A six-case report and a bibliographic review. *Cir Pediatr*. 2021;34(2):74-8.
- Baeza-Herrera C, López-Medina P, Vidal-Medina JM, Cruz-Viruel N, Velasco-Soria L. Enfermedad de Hirschsprung y apendicitis. Una asociación rara. *Acta Pediatr Méx [Internet]*. 2016;37(3):159. Maestro Durán MA, Costas Mora M, Caballero FC. Atresias de intestino delgado. Revisión de la patología y hallazgos radiológicos asociados a distintos casos. *Radiol (Engl Ed) [Internet]*. 2021;64(2):156-63.



DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

▶ OTRAS PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

Neonato deshidratado. ¿Qué estamos haciendo mal?

Carlos Veiga Fachal, Alba María Parga Hervés

Hospital Materno-Infantil Teresa Herrera, A Coruña, España

PALABRAS CLAVE

Neonato; deshidratación; hipernatremia; lactancia materna.

INTRODUCCIÓN

La lactancia materna es la de nutrición más completa para los primeros meses de vida. Para su correcta instauración y mantenimiento es fundamental realizar, por parte del equipo sanitario, un abordaje integral, tanto de la madre como del neonato. La deshidratación y la hipernatremia asociada son una complicación relativamente frecuente, pero prevenible, por lo que su conocimiento constituye el primer escalón para detectar esta complicación potencialmente grave de una lactancia insuficiente.

Durante los últimos años hemos observado en nuestro hospital un aumento de los casos de deshidratación hipernatémica, tanto del número de casos como de su gravedad. En particular este incremento se observa a partir de la pandemia mundial por SARS CoV-2. Se presenta uno de los casos más graves que ha habido durante este año.

CASO CLÍNICO

Es derivado a nuestra unidad de urgencias un neonato varón de 10 días de vida que es traído a por pérdida ponderal.

Como antecedentes destaca que se había constatado un índice de pulsatilidad medio de la arteria uterina (IPmAUt) > p95 en el tercer trimestre de embarazo, con diagnóstico de crecimiento intrauterino

(CIR) retardado de tipo I. Nace, finalmente, a término mediante parto eutócico (lo que permite el alta precoz) con un peso de 2.460 g (peso p2). El cultivo rectovaginal de estreptococo del grupo B es positivo, con adecuada cobertura antibiótica intraparto, y ha sido alimentado con lactancia materna exclusiva desde el nacimiento. Es dado de alta a domicilio con 2.320 gramos de peso (pérdida del 5,6% con respecto al nacimiento).

El día del ingreso acude a revisión con la matrona, que constata un peso de 1.885 gramos, lo que supone una pérdida ponderal del 24 % respecto al nacimiento, por lo que lo deriva a nuestro centro para valoración.

A su llegada a urgencias, la madre refiere que en domicilio realizada alrededor de 7 tomas al día, de duración variable (entre 20 minutos y 1 hora), y que precisa pezonera para un adecuado agarre del pecho, con actitud de lucha en ocasiones y es necesario estimularlo para mantener succión activa. Describen también periodos de irritabilidad entre tomas. Relata que realiza tres o cuatro micciones al día, de escasa cuantía, y dos o tres deposiciones, también escasas, sin vómitos. Está afebril y sin clínica infecciosa intercurrente.

En la exploración física destacan datos clínicos de deshidratación grave, con mal estado general, fontanela anterior deprimida, mucosas secas, signo del pliegue positivo y escaso panículo adiposo. Se muestra hipoactivo e irritable con la manipulación, con frecuencia cardíaca en rango bajo de la normalidad.

Se realiza gasometría venosa y se observa hipernatremia grave con sodio de 179 mmol/l e hipoglucemia de 40 mg/dl. En la analítica sanguínea la urea

Neonato deshidratado. ¿Qué estamos haciendo mal?

es de 111 mg/dl y la creatinina, de 0,74 mg/dl. Se decide ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales de nuestro hospital, se monitoriza al paciente y se inicia pauta de rehidratación intravenosa.

Se realiza ecografía del sistema nervioso central en la unidad, con discontinuidad sistodiastólica en patrón Doppler cerebral.

Durante su ingreso presenta, en controles analíticos seriados, un descenso progresivo de las cifras de sodio, así como una normalización de la glucemia, asociados a una mejoría del estado neurológico y se muestra más activo y reactivo. Se normaliza progresivamente la frecuencia cardíaca, sin ser preciso soporte vasoactivo. Se realiza ecografía de control el segundo día de ingreso y no se detectan alteraciones. Se reinicia alimentación enteral el segundo día de ingreso (con lactancia mixta por hipogalactia materna) y se puede retirar la fluidoterapia el cuarto día de ingreso. La diuresis es escasa en las primeras horas, con aumento del ritmo tras inicio de rehidratación. Se produce una mejoría del estado general, con desaparición de los signos de deshidratación, aunque persiste muy escaso panículo adiposo. Se mantiene afebril, sin elevación de los reactantes de fase aguda. Dada la buena evolución se traslada a unidad de cuidados mínimos a los 13 días de vida y permanece estable y sin incidencias significativas, por lo que se decide alta a los 16 días de vida con un peso de 2.480 gramos.

La evolución tras el alta es buena, con una ganancia ponderal acorde a la edad. Cabe destacar que, ante las dificultades de la instauración de la lactancia materna y el ingreso hospitalario, los padres deciden abandonar la lactancia mixta con la que son dados de alta y optan por lactancia artificial.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La deshidratación hipernatrémica es una entidad asociada a la lactancia materna.

Durante los últimos años se han tomado medidas para una mejor asistencia de las madres que opten por la lactancia materna (como la incorporación de asesoras de lactancia a las unidades neonatales). Destaca también un aumento progresivo durante los últimos años de la información recibida por parte de medios sanitarios y extrasanitarios.

El colectivo médico debe prestar atención a ciertos factores de riesgo que pueden facilitar la detección de casos probables. Dentro del colectivo con más riesgo, habría que destacar a las mujeres primíparas, las cuales se podrían beneficiar de un apoyo adicional y un control precoz por parte del pediatra de atención primaria, para controlar y supervisar durante los primeros días de vida el peso y la instauración de la lactancia.

Con motivo de estudiar más esta entidad y detectar causas del posible aumento de casos en nuestro centro, realizamos un estudio retrospectivo descriptivo y estadístico en el que se observó que esta es una patología de neonatos a término en la que el 100 % de ellos estaban alimentados con lactancia materna (el 10 % de estos con lactancia mixta).

Durante el ingreso hospitalario se repusieron las pérdidas presentes en el momento del ingreso, inicialmente por vía intravenosa en los casos más graves, y de manera enteral en un segundo tiempo o en los casos leves. Paralelamente, también se asesoró por parte de nuestro equipo de lactancia materna. Al alta hospitalaria, el 10 % lo hizo con lactancia artificial, el 20 % con lactancia mixta y el 70 % restante fueron dados de alta con lactancia materna. Resulta llamativo que, al cabo de pocos meses, un gran porcentaje ha abandonado la lactancia materna o mixta, abogando por la lactancia artificial. La facilidad de contabilizar las tomas de lactancia artificial y la mayor tranquilidad por parte de los padres podrían estar detrás de estas medidas adoptadas por los progenitores. Destaca que al año de vida, la gran mayoría de estos pacientes muestran percentiles de peso superiores a p90, en probable relación con la sobrealimentación que reciben por parte de sus cuidadores.

El aumento de casos durante los últimos años está asociado también a un cambio de paradigma en estos ingresos. En el tiempo prepandemia los pacientes ingresaban desde la planta de puerperio de nuestro hospital, si bien tras la pandemia, el ingreso se realiza desde el domicilio. Esto es debido a una mayor precocidad de las altas en aquellos neonatos con partos eutócicos, permitido por el procesado de muestras más tempranas de las pruebas metabólicas desde los laboratorios de metabolopatías de nuestra área. Es necesario una supervisión mayor en estos pacientes para detectar aquellos en los que

Neonato deshidratado. ¿Qué estamos haciendo mal?

la lactancia no esté totalmente establecida y puedan beneficiarse de medidas suplementarias.

Sobre todo los padres, pero también en cierta medida el equipo sanitario, se beneficiarían de una información más completa y pautas más claras para reconocer, prevenir y tratar la deshidratación asociada a la falta de aportes de lactancia materna.

Como conclusiones destacan que, como las evidencias científicas muestran, la lactancia materna es la mejor opción de nutrición para todo recién nacido, pero no está exenta de complicaciones graves. Por todo esto, a la vista de este caso y del estudio realizado, sería de vital importancia enseñar a los progenitores a detectar datos de alarma e instruir en la administración de suplementos alimentarios.

Prolongar en ciertos casos el alta hospitalaria, así como una revisión precoz por parte del pediatra en los primeros días de vida (sobre todo en casos de riesgo) permitiría supervisar, prevenir y, en última instancia, detectar de manera temprana esta entidad, permitiendo así un tratamiento precoz.

Valorar la introducción de manera temporal de suplementos de lactancia artificial o bien de leche materna extraída (que permita así cuantificar las tomas) podría prevenir, en cierta medida, los casos de hipernatremia asociada a la lactancia materna.

BIBLIOGRAFÍA

- Alsina-Manrique L, Esteban M, Salvià D, Miracle X, Rodríguez-Miguélez J, Figueras J, Carbonell X. Severe hypernatremic dehydration secondary to undetected lactation failure: usefulness of sodium levels in breast milk. *Clin Pediatr (Phila)*. 2006 Mar;45(2):183-6.
- Chantry CJ, Nommsen-Rivers LA, Pearson JM, Cohen RJ, Dewey KG. Excess weight loss in first-born breastfed newborns relates to maternal intrapartum fluid balance. *Pediatrics*. 2011 Jan;127(1):e171-9.
- Laing IA. Hypernatremic dehydration in newborn infants. *Acta Pharmacol Sin*. 2002;23(suppl):48-51.
- Lavagno C, Camozzi P, Renzi S, Lava SA, Simonetti GD, Bianchetti MG, Milani GP. Breastfeeding-Associated Hypernatremia: A Systematic Review of the Literature. *J Hum Lact*. 2016 Feb;32(1):67-74.
- Livingstone VH, Willis CE, Abdel-Wareth LO, Thiessen P, Lockitch G. Neonatal hypernatremic dehydration associated with breast-feeding malnutrition: a retrospective survey. *CMAJ*. 2000 Mar 7;162(5):647-52.
- Moritz ML. Preventing breastfeeding-associated hypernatraemia: an argument for supplemental feeding. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2013 Sep;98(5):F378-9.
- Moritz ML, Manole MD, Bogen DL, Ayus JC. Breastfeeding-associated hypernatremia: are we missing the diagnosis? *Pediatrics*. 2005 Sep;116(3):e343-7.
- Mujawar NS, Jaiswal AN. Hypernatremia in the Neonate: Neonatal Hypernatremia and Hypernatremic Dehydration in Neonates Receiving Exclusive Breastfeeding. *Indian J Crit Care Med*. 2017 Jan;21(1):30-3.
- Trotman H, Lord C, Barton M, Antoine M. Hypernatraemic dehydration in Jamaican breastfed neonates: a 12-year review in a baby-friendly hospital. *Ann Trop Paediatr*. 2004 Dec;24(4):295-300.
- Van Dommelen P, Van Wouwe JP, Breuning-Boers JM, Van Buuren S, Verkerk PH. Reference chart for relative weight change to detect hypernatraemic dehydration. *Arch Dis Child*. 2007 Jun;92(6):490-4.



DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

▶ OTRAS PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

Diabetes insípida nefrogénica congénita neonatal

Gemma Claramunt Andreu, Laura Murcia Clemente, María Pilar Valverde Viu,
Gloria de la Torre Monfort, Lucía Sánchez Belmonte

Hospital Vinalopó, Elche, Alicante (España)

PALABRAS CLAVE

Diabetes insípida nefrogénica; fiebre de sed; cardiopatía congénita; estenosis subaórtica; fórmula hipercalórica.

INTRODUCCIÓN

La diabetes insípida nefrogénica congénita es una enfermedad renal hereditaria poco frecuente causada por una mutación en el gen *AVPR2* que codifica la acción de la acuaporina-2, lo cual produce falta de respuesta de las células principales de los túbulos colectores de la nefrona a la acción de la vasopresina.

En el 90 % de los casos se hereda de forma recesiva ligada a X, aunque hay miembros de algunas familias con la variante autosómica dominante.

CASO CLÍNICO

Se describe un caso de diabetes insípida nefrogénica detectada en época neonatal. Es un embarazo conseguido por fecundación *in vitro* (FIV), con controles prenatales normales y parto espontáneo a las 41 + 1 semanas gestacionales. Como antecedente familiar, abuela y dos primas de rama materna diagnosticadas de diabetes insípida y fallecimiento de varios varones en época neonatal en la familia.

En la exploración en maternidad destaca soplo eyectivo protomesosistólico II/VI en foco aórtico. Se realiza ecocardiograma que muestra estenosis subaórtica por tejido accesorio dependiente de la válvula mitral que condiciona obstrucción grave al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

A las 48 horas de vida presenta ascenso térmico de hasta 38 °C junto con pérdida ponderal del 11,1 %. Ante la sospecha de fiebre de sed, se realiza gasometría que muestra Na de 150 mmol/l, por lo que se indican ayudas de lactancia artificial.

Posteriormente, permanece afebril, con constantes normales. Se decide traslado al hospital de referencia para estudio de cardiopatía congénita. Se le realiza estudio genético y se le diagnostica diabetes insípida nefrogénica con mutación en el gen *AVPR2*.

Actualmente, con 8 meses de vida, está en tratamiento con ingesta hídrica regulada, hidroclorotiazida y propranolol a la espera de cirugía cardíaca. Mantiene buen control electrolítico y pirético. Dada la cardiopatía, presenta afectación del desarrollo ponderoestatural y precisa fórmula hipercalórica; se mantiene estable.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El diagnóstico de la diabetes insípida nefrogénica congénita durante el periodo neonatal es complejo, puesto que la clínica es inespecífica. Es importante conocer los antecedentes familiares para sospechar la patología e iniciar el estudio, ya que la demora del diagnóstico puede producir complicaciones graves.

No hay un tratamiento específico. La ingesta de líquido es fundamental para impedir la deshidratación. En el caso de los lactantes, se inicia la ingesta hídrica entre tomas de lactancia. Puede ser útil reducir el aporte de sodio en la dieta con el objetivo de disminuir la carga de solutos.

Diabetes insípida nefrogénica congénita neonatal

En este paciente la cardiopatía que presenta de forma concomitante dificulta el manejo habitual de la diabetes insípida, ya que la ingesta libre de agua podría desestabilizarlo.

El estancamiento ponderoestatural también se relaciona con esta condición.

BIBLIOGRAFÍA

- Lin FT, Li J, Xu BL, Yang XX, Wang F. Congenital nephrogenic diabetes insipidus due to the mutation in AVPR2 (c.541C>T) in a neonate: A case report. *World J Clin Cases*. 2020 Dec 26;8(24):6418-24.
- Milano S, Carmosino M, Gerbino A, Svelto M, Procino G. Hereditary Nephrogenic Diabetes Insipidus: Pathophysiology and Possible Treatment. An Update. *Int J Mol Sci*. 2017 Nov 10;18(11):2385.
- Velásquez-Jones L, Medeiros-Domingo M. Diabetes insípida nefrogénica [Nephrogenic diabetes insipidus]. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2014 Nov-Dec;71(6):332-8.



DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS
▶ OTRAS PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

Enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal secundaria a atresia yeyunoileal congénita tipo *apple-peel*

Miguel de Pablo García, María Martín Galache, Ana María Escalona Gil, Alejandro Jiménez Domínguez, Ricardo Torres Peral

Hospital Clínico Universitario de Salamanca, Salamanca (España)

PALABRAS CLAVE

Atresia intestinal *apple-peel*; síndrome del intestino corto; enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal; hidrolizados de proteínas.

INTRODUCCIÓN

La atresia yeyunoileal de tipo IIIb, también conocida como *apple-peel* constituye la configuración menos común descrita de este tipo de anomalías del desarrollo¹, con una incidencia del 7-8 % de cada 10.000 nacidos vivos². Según la clasificación de Grosfeld, se caracteriza por una atresia yeyunal proximal que termina

en un asa ciega, seguida de una disposición en espiral del intestino delgado distal, en torno a un único vaso sanguíneo³ (figura 1). Se describe, además, ausencia del mesenterio y de la arteria mesentérica superior². Esta configuración anatómica acaba derivando en una obstrucción intestinal proximal al defecto intestinal.

El diagnóstico prenatal es complicado, y la obstrucción intestinal es detectable ecográficamente solo hasta en el 50 % de los casos⁴ y se pueden observar polihidramnios en el 20-35 % de estos. Otros síntomas descritos son la distensión abdominal al inicio de la lactancia, los vómitos biliosos, la falta de expulsión del meconio y la ictericia por hiperbilirrubinemia no conjugada precoz. El tratamiento es quirúrgico,

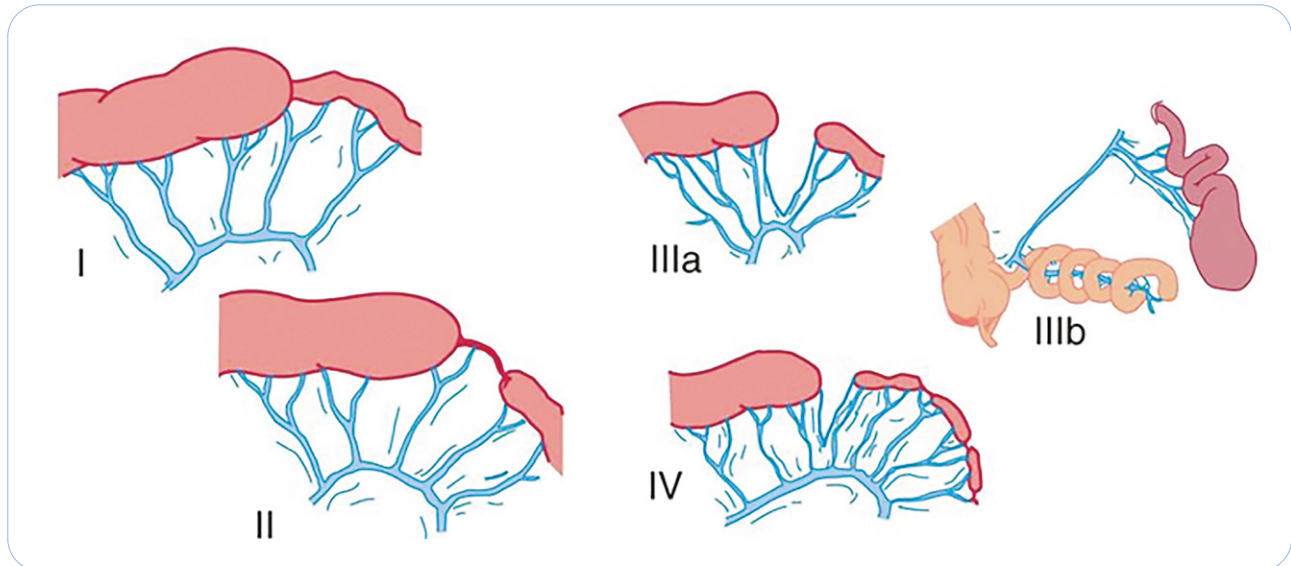


Figura 1. Clasificación de la atresia intestinal. Nótese la disposición anatómica de la variante IIIb, correspondiente al tipo *apple-peel*¹.

Enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal secundaria a atresia yeyunoileal congénita tipo *apple-peel*

mediante la resección de la porción dilatada, seguido de una anastomosis primaria¹.

Se presenta el caso de una lactante de 6 meses de vida afectada de atresia intestinal congénita tipo *apple-peel*, con mala evolución posquirúrgica y que requiere múltiples reintervenciones, además de otras complicaciones clínico-analíticas que han llevado a diagnosticarla de síndrome del intestino corto y de enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal. Estas manifestaciones, aunque están descritas en la literatura científica actual, no son frecuentes y ensombrecen el pronóstico general lo que complica el tratamiento de estos pacientes.

CASO CLÍNICO

Neonata de 36 + 6 semanas de gestación y peso al nacimiento de 2.660 gramos, con talla de 49 centímetros y perímetro cefálico de 33 centímetros. Como antecedentes familiares conocidos, destaca la diabetes *mellitus* gestacional materna controlada con dieta y ejercicio físico, así como la infección por SARS-CoV 2 durante las 2 semanas previas al parto. No hay otros factores de riesgo ni otros antecedentes de interés.

El control ecográfico del tercer trimestre de la gestación (35 + 5) revela una dilatación de asas intestinales y la existencia de polihidramnios, por lo que se sospecha una obstrucción intestinal congénita. La paciente no precisa reanimación al nacimiento, el parto es por vía vaginal y el test de Apgar es de 8, 8 y 9 al minuto, a los 5 minutos y a los 10 minutos de vida, respectivamente. Se observa líquido amniótico teñido (coloración amarilla verdosa, no espeso).

En la exploración física al nacer destaca un buen aspecto general; el abdomen no está distendido, es blando, depresible y no se palpan masas a ese nivel. El ano está permeable, sin restos meconiales. En las primeras horas de vida, la neonata comienza con vómitos amarillentos verdosos abundantes, por lo que se coloca una sonda nasogástrica (SNG) para la aspiración del contenido gástrico.

Ante la sospecha de obstrucción intestinal, se decide dejar a la paciente a dieta enteral absoluta, con fluidoterapia intravenosa y se solicita una ecografía abdominal. En ella se aprecia una distensión de la cámara gástrica y del duodeno, con componente lí-

quido endoluminal móvil y un colapso de asas de intestino delgado distal. Se completa el estudio con la petición de una radiografía simple de abdomen, que muestra el signo de la triple burbuja, así como la ausencia de aire en el intestino distal (figura 2).

A los 2 días de vida, la paciente es sometida a una laparotomía exploratoria que revela una dilatación distal del duodeno y un intestino delgado de longitud reducida, así como una porción ileal que termina en la válvula ileocecal, junto a un mesenterio disminuido, lo que se corresponde con una atresia intestinal tipo *apple-peel*. Presenta también porción cecal en posición centroabdominal por la no rotación de las asas durante el desarrollo intrauterino. Se lleva a cabo una anastomosis duodenoileal lateroterminal y se mantiene la dieta absoluta con nutrición parenteral total.



Figura 2. Radiografía simple de abdomen al nacer. Se aprecia la dilatación distal del duodeno y la ausencia de aire en el intestino distal. Es el signo de la triple burbuja.



Tabla 1. Peso, longitud y sus respectivos percentiles, con respecto a las semanas de vida, teniendo como referencia para el cálculo de las desviaciones estándar para lactantes y niños de hasta 5 años la Organización Mundial de la Salud 2006/2007

Edad (semanas)	Peso (g)	Peso percentil	Longitud (cm)	Longitud percentil
0	2660	P11 -1,22DE	49	P43 -0,17DE
4	3345	P5 -1,64DE	56	P87 +1,15DE
7	3770	P3 -1,84DE	56	P51 +0,03DE
11	4345	P3 -1,91DE	59	P56 +0,16DE
14	4290	<P1 -2,69DE	61	P59 +0,24DE
18	4620	<P1 -2,87DE	63	P55 +0,13DE
21	4800	<P1 -3,14DE	-	-
23	5000	<P1 -2,98DE	-	-
24	4970	<P1 -3,18DE	-	-

Tras 12 días de postoperatorio, la paciente continúa con vómitos biliosos abundantes y no realiza deposiciones, por lo que se solicita estudio de tránsito digestivo con contraste. Este muestra una estenosis grave a nivel de la anastomosis quirúrgica con gran dilatación retrógrada. Se somete a una nueva intervención quirúrgica (anastomosis duodenoileal laterolateral). En los días siguientes a la reintervención, se intenta retirar la SNG para iniciar nutrición enteral, sin éxito, dada la aparición de distensión abdominal, vómitos biliosos e irritabilidad de la neonata, lo que obliga a la prolongación a medio plazo del soporte nutricional parenteral.

A partir de la tercera semana de la reintervención, muestra signos de mejoría y permite, gradualmente, el inicio de la nutrición enteral (lactancia materna), la retirada de la SNG y ajustar los aportes de nutrición parenteral, que mantiene durante 1 mes más. No obstante, secundariamente a su insuficiencia intestinal, presenta también signos de afectación hepática y colestasis, correlacionada con concentraciones elevadas constantes de bilirrubina total y enzimas hepáticas, por lo que se inicia tratamiento con ácido ursodesoxicólico. A las 6 semanas tras la reintervención, la paciente consigue realizar tomas de leche materna de 95 ml, ocho tomas al día, y recibe el alta hospitalaria.

Durante los 2,5 meses siguientes, se continúa el seguimiento clínico-analítico en consultas externas de gastroenterología pediátrica. Muestra signos suge-

rentes de insuficiencia intestinal y malabsorción, sobre todo por la escasa ganancia ponderal (500 gramos netos durante el periodo de seguimiento, de la 11ª a la 22ª semanas de vida) (tabla 1). En consecuencia, se inicia la alimentación con fórmula extensamente hidrolizada de caseína con aumento del porcentaje de triglicéridos de cadena media (TCM).

A los 5,5 meses de vida, la lactante presenta una re-obstrucción en el duodeno distal, por lo que precisa reintervención quirúrgica y se lleva a cabo una duodenoileostomía terminoterminal. Actualmente, continúa ingresada en el centro; mantiene nutrición oral en bolos cada 4 horas y nutrición enteral a débito continuo por SNG durante 20 horas al día. No precisa de soporte nutricional parenteral en este momento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La resección de la totalidad del tracto yeyunoileal atrésico va a comprometer la absorción de glúcidos, proteínas, lípidos y vitaminas liposolubles a esta paciente, lo que da lugar a un síndrome del intestino corto y, secundariamente, a la aparición de enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal (EHAI)⁵. Esta entidad abarca un amplio espectro de presentaciones que pueden ir desde alteraciones analíticas asintomáticas hasta la esteatosis hepática y colestasis e, incluso, pueden progresar hasta el fallo hepático^{6,7}. En este caso, este hecho se ha observado por la persistencia de

Enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal secundaria a atresia yeyunoileal congénita tipo *apple-peel*

valores elevados bilirrubina total, transaminasas hepáticas y fosfatasa alcalina.

El primer paso, y más importante, para mitigar el avance de la EHAI consiste en el establecimiento de una nutrición enteral y retirada, si es posible, de la nutrición parenteral^{6,7}, ya que la prolongación de esta última también se ha asociado con la producción y agravamiento de la EHAI. La ingesta precoz va a contribuir al desarrollo y estimulación del remanente intestinal funcional.

La leche materna y las fórmulas elementales, constituidas por L-aminoácidos, parecen ser la mejor opción para esta etapa^{6,7}. Sin embargo, se puede cambiar a otras fórmulas si se comprueba que hay buena tolerancia a estas primeras previamente. En este caso, este hecho se retrasó hasta 1,5 meses, debido a la persistencia de los vómitos, la distensión abdominal y la reestenosis de la primera anastomosis. Se comenzó con tomas de leche materna hasta progresar, al mes del alta hospitalaria, a fórmula extensamente hidrolizada de caseína, sin lactosa, con una concentración de TCM del 54 % (tabla 2) y, tras comprobar buena tolerancia, se avanza a fórmula oligomérica normoproteica, de mayor densidad calórica, a base de seroproteína extensamente hidro-

lizada, con el 50 % de TCM (tabla 2), a los 4 meses de edad. Dicha transición responde a la necesidad de mejorar la desnutrición de la lactante secundaria al trastorno malabsortivo. Además, los TCM tienen la ventaja de poder alcanzar la circulación portal directamente⁵, sin necesidad de incorporarse a los quilomicrones, por lo que parece razonable el uso de fórmulas con un elevado contenido de este tipo de lípidos. De igual manera, se prescribieron suplementos orales de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) para prevenir el déficit de absorción de las mismas.

Por otro lado, ciertos estudios avalan la actividad antiinflamatoria de los TCM, así como de otros aceites de origen vegetal y derivados de pescados, ricos en omega 3, que ayudan a controlar la EHAI^{7,8}, por lo que su uso parece razonable, incluso en forma de emulsiones lipídicas para nutrición parenteral. El contenido de vitamina E, en forma de α -tocoferol, potencia dicho efecto⁷. La paciente recibió la mencionada combinación de aceites y TCM en forma de emulsión intravenosa para nutrición parenteral.

El pronóstico de los pacientes intervenidos por atresia yeyunoileal es excelente, con una supervivencia superior al 90 %.

Tabla 2. Características de las fórmulas artificiales empleadas. El porcentaje (%) de kcal es según la distribución proteínas/hidratos de carbono/lípidos. DC: densidad calórica; TCM: triglicéridos de cadena media

Fórmula	DC	g/100 mL			Lípidos	Composición
		% kcal	Proteínas	Carbohidratos		
A	0,68	11:40:49	1,9	6,8	3,7	Semielemental Extensamente hidrolizada Sin lactosa 100 % caseína TCM 54 % Omega 3: 0,3 mg%g grasa
B	1	10,4:41:48,6	2,6	10,3	5,4	Semielemental Extensamente hidrolizada Con lactosa 100 % caseína TCM 50 % Contiene ácidos araquidónico y docosahexaenoico



Ciertos factores como la prematuridad, el escaso remanente intestinal (con preservación de la válvula ileocecal) y la prolongación de la nutrición parenteral pueden reducir ese porcentaje hasta el 50%⁹, y todos ellos estaban presentes en este caso. A esto último, hay que sumarle las sucesivas reobstrucciones del lecho quirúrgico, que enlentecen y complican la evolución.

Por otro lado, una vez establecida la EHAI, hay que tener en cuenta la carga de la afectación hepática, ya que determina las estrategias de tratamiento a tomar. Una progresión grave de esta estaría indicando la necesidad del trasplante multivisceral, por lo que contar con un equipo multidisciplinar médico-quirúrgico coordinado en estos casos resulta imperioso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maqbool A, Bales C, Chris A. L. Atresia, estenosis y malrotación intestinales. En: Nelson Tratado de pediatría. 21^a ed. Elsevier España, 2020; p. 1950-1.
2. Miles MVP, Rippey MG, Byers BA, Smith LA. Primary Repair of an Apple Peel Jejunal Atresia and Transanastomotic Feeding in a 1.2 Kilogram Preterm Infant. *Am Surg.* 2022;88(3):557-9.
3. Dao DT, Demehri FR, Barnewolt CE, Buchmiller TL. A new variant of type III jejunoileal atresia. *J Pediatr Surg.* 2019;54(6):1257-60.
4. Kshirsagar AY, Desai SR, Nagvekar MA, Vasisth GOP. Apple-peel atresia presenting as foetal intestinal obstruction. *Afr J Paediatr Surg.* 2011;8(2):235-6.
5. Avitzur Y, Raanan S. Trastornos de malabsorción. Síndrome de intestino corto. En: Nelson Tratado de pediatría. 21^a ed. Elsevier España, 2020; p. 1987-91.
6. Squires JE, Balistreri WF, Jorge Ab. Pediatric Cholestatic Syndromes. Cholestasis in Less Characterized Disorders. Liver Disease Associated With Intestinal Failure and Total Parenteral Nutrition. En: Zakim and Boyer's Hepatology. 7^a ed. Elsevier, 2018; p. 976-94.
7. Lacaille F, Gupte G, Colomb V, D'Antiga L, Hartman C, Hojsak I, et al. Intestinal failure-associated liver disease: a position paper of the ESPGHAN Working Group of Intestinal Failure and Intestinal Transplantation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;60(2):272-83.
8. Calkins K, Lowe A, Shew SB, Dunn JCY, Reyen L, Farmer DG, et al. Short-term intravenous fish oil and pediatric intestinal failure associated liver disease: 3-year follow-up on liver function and nutrition. *J Pediatr Surg.* 2013;48(1):228-32.
9. Morris G, Kennedy AJ. Small Bowel Congenital Anomalies: A Review and Update. *Surg Clin North Am.* 2022;102(5):821-35.



DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

▶ FALLO DE MEDRO

Desnutrición en paciente con enfermedad neuromuscular

Luis Bachiller Carnicero, Verónica Delgado Martín

Centro de salud Huerta del Rey, Valladolid (España)

PALABRAS CLAVE

Disfagia; alteración en la deglución; enfermedad neurológica; fórmula hidrolizada; alergia a las proteínas de la leche de vaca.

INTRODUCCIÓN

La disfagia es muy frecuente en pacientes con enfermedad neurológica, por la hipotonía muscular y alteraciones en la coordinación de la deglución. En ocasiones, ante un cuadro de fallo de medro con vómitos en pacientes con esta patología de base, se achaca toda la sintomatología a su enfermedad. Sin embargo, estos pacientes pueden presentar alergia a las proteínas de la leche de vaca con la misma prevalencia que la población general. Por ello, si se excluyen otras causas y se llega al diagnóstico de alergia a proteínas de leche de vaca, el inicio de una fórmula hidrolizada mejora la tolerancia oral y los datos nutricionales del paciente.

CASO CLÍNICO

Este es el caso de una lactante mujer de 3 meses de edad con enfermedad neuromuscular valorada en consulta tras el alta de la unidad de neonatología por estacionamiento ponderal. Refieren dificultad para la succión tomando solo unos 70 ml por toma y precisa exprimir la tetina para finalizar la toma. No asocia tos ni episodios de atragantamiento. Además, presenta regurgitaciones, vómitos diarios (uno o dos al día) de contenido alimenticio abundante y, en ocasiones, episodios de llanto intenso e irritabilidad tras las tomas. Se objetiva repercusión nutricional con escasa ganancia ponderal desde el

alta (3 g/día). Los aportes energéticos teóricos de la paciente son de 595 kcal/día (128 kcal/kg/día) y proteínas: 9,6 g/día (2 g/kg/día).

En los antecedentes se encuentra un embarazo controlado de curso normal, G1AV1 de padres no consanguíneos. El parto es a término por vía vaginal y con presentación cefálica con necesidad de ventosa. El test de Apgar es 2/2/4 con reanimación de tipo V. Los datos de la antropometría neonatal son: peso de la recién nacida (RN): 3.210 gramos (p43; -0,2 desviación estándar [DE]); talla: 52 cm (p93; 1,55 DE); perímetro cefálico (PC): 35,5 cm (p80, 0,86 DE) (percentiles según estándares empleados: Carrascosa et al., 2004 y Carrascosa et al., 2010). Permanece ingresada hasta los 46 días de vida en la unidad de neonatología y precisa hipotermia activa por encefalopatía hipóxico-isquémica moderada con hipotonía generalizada con disminución de fuerza muscular, arreflexia y facies inexpresiva con fasciculaciones linguales. También asocia contracturas articulares con dificultad para la extensión de caderas, rodillas y codo derecho. Tras el recalentamiento, no presenta alteración del grado de conciencia, ni alteración en la sensibilidad. Se realiza cribado de enfermedades neuromusculares, electromiografía, estudio genético de Prader-Willi y estudio metabólico y todo ellos son negativos. Así mismo, se realizan ecografías cerebrales, resonancia magnética cerebral y de columna y ecocardiografía, que son normales.

A lo largo del ingreso presenta lenta mejoría clínica. Mejora inicialmente el esfuerzo respiratorio, lo que permite extubación programada a los 10 días de vida y retirada definitiva de la asistencia respiratoria a los 28 días de vida. Progresivamente, mejora la fuerza y disminuyen las contracturas articulares, con aparición inconstante de los reflejos osteotendinosos.

Desnutrición en paciente con enfermedad neuromuscular

Desde el punto de vista metabólico, recibe sueroterapia intravenosa inicialmente para, luego, pasar a nutrición parenteral hasta el séptimo día de vida. Se inicia alimentación enteral trófica con leche humana donada a los 3 días de vida con buena tolerancia y precisa sonda nasogástrica hasta los 41 días de vida. Posteriormente, completa las tomas por boca adecuadamente aunque a una velocidad lenta, pero con adecuada coordinación deglutoria. Recibe lactancia materna exclusiva hasta los 8 días de vida. Posteriormente, se pasa a lactancia mixta que se mantiene al alta.

Al alta con 46 días de vida tiene un peso de 3.840 kg (p14, -1,09 DE). Su talla es de 58 cm (p79, 0,80 DE), el PC es de 37 cm (p51, 0,05 DE), el índice de masa corporal (IMC) es de 11,82 kg/m² (p2, -2,13 DE), la superficie corporal (SC) es de 0,25 m², el índice de Waterlow (peso) es del 71,2 %, el índice de Waterlow (talla) es del 104,2 %. El índice nutricional (Shukla) es del 77,7 % y la relación peso/longitud-talla, de 0,07 (p1, -3,2 DE). Los estándares empleados son OMS 2006/2007. Cuando es valorada por digestivo infantil a los 2 meses de edad, destaca en la exploración física el aspecto de desnutrición con escaso panículo adiposo, cara poco expresiva, hipotonía preferentemente axial y debilidad en extremidades superiores con más fuerza en extremidades inferiores. El hemograma y la bioquímica sanguínea están dentro de la normalidad.

Se observa una toma de forma presencial con pulsioximetría: se objetiva lentitud con dificultad para terminar las tomas y deja de succionar, aproximadamente, a los 70 ml de ingesta. Se completa la toma presionando la tetina sin presentar episodios de cianosis, desaturación, tos ni atragantamiento en relación con la misma. A los 15 minutos de la toma presenta vómito alimenticio abundante.

Ante la sospecha de reflujo gastroesofágico, se pauta tratamiento con omeprazol (1 mg/kg/día) y se inicia programa de estimulación de succión y rehabilitación oromotora. Se mantiene la alimentación con fórmula de inicio.

Se revisa a la paciente a los 3 meses de vida. No hay respuesta al tratamiento con omeprazol. Persisten los vómitos abundantes y el estancamiento ponderal (ganancia únicamente de 20 gramos desde anterior consulta). Se hace analítica para valorar posible

alergia a las proteínas de la leche de vaca. Los resultados son inmunoglobulina E (Ig E) total < 5 U/ml, Ig E específica a leche de vaca, caseína, α -lactoalbúmina, β -lactoglobulina: < 0,35 kU/l. Debido a la situación nutricional de la paciente, se decide realizar intervención nutricional con fórmula semielemental hipercalórica con proteína de suero extensamente hidrolizada. Se le indica preparar siete tomas de 100 ml. De esta forma, se consiguen con menor volumen aportes energéticos teóricos de 700 kcal/día (155 kcal/kg/día) y mayor aporte de proteínas: 18,2 g/proteínas/día (4 g/kg/día).

Tras esta intervención nutricional, presenta mejoría clínica con disminución de regurgitaciones y vómitos, lo que permite la retirada del tratamiento anti-reflujo a los 9 meses de edad, progresiva mejoría del estado nutricional y con curva ponderal ascendente en los sucesivos controles realizados.

Los datos de la antropometría a los 4 meses (primer control tras la intervención nutricional con fórmula extensamente hidrolizada) son peso: 5,350 kg (p6, 1,5 DE); talla: 63 cm (p62; 0,3 DE); PC: 41 cm (p60; 0,2 DE); IMC: 13,48 kg/m² (p1; -2,3 DE); SC: 0,30 m²; índice de Waterlow (peso): 80,5%; índice de Waterlow (talla): 101,10 %; índice nutricional (Shukla): 81,68 %, y relación peso/longitud-talla: 0,08 (<p1; -2,4 DE). Los estándares empleados son los de la OMS 2006/2007.

Durante todo el seguimiento también acude a atención temprana y a rehabilitación oromotora. Evolucionan favorablemente y de forma progresiva el tono muscular general y la dificultad para la succión. A los 12 meses de vida persiste discreta hipotonía axial y permanece la enfermedad neuromuscular de base, por el momento, sin filiar.

Se inicia alimentación complementaria a la edad habitual, con adecuada tolerancia oral. Se van sustituyendo las tomas de fórmula semielemental por fórmula de continuación hasta permanecer únicamente con esta última con adecuada ganancia ponderal y recupera percentiles de peso sin mostrar síntomas de alergia o intolerancia.

Al año de vida tiene la siguiente antropometría: peso: 8,540 kg (p34, -0,41 DE); talla: 76 cm (p76, 0,71 DE); PC: 45 cm (p52, -0,08 DE); IMC: 14,79 kg/m² (p12, -1,16 DE); SC: 0,41 m²; índice de Waterlow (peso):

Desnutrición en paciente con enfermedad neuromuscular

91,6 %; índice de Waterlow (talla): 102,4 %; índice nutricional (Shukla): 92,8 %, y relación peso/longitud-talla: 0,11 (p16, -1 DE). Los estándares empleados son los de la OMS 2006/2007.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las enfermedades del aparato digestivo son un grupo muy amplio de patologías de diferente origen en las que convergen posibles entidades de origen alérgico, infeccioso, del propio tubo digestivo o reumatológico. Su primera manifestación puede ser en el aparato digestivo, a través de un abanico no tan amplio de síntomas en los que se solapan patologías de diversa índole. Por ejemplo, un cuadro de vómito puede ser originado por un agente infeccioso que cause gastroenteritis o infección del tracto urinario en lactantes, alergia alimentaria, enfermedad inflamatoria intestinal, cuadros del propio aparato digestivo como estenosis hipertrófica de píloro, invaginación intestinal o apendicitis, problemas neurológicos como tumores cerebrales y metabopatías. Por ello, no es tan simple poder llegar a un diagnóstico preciso del cuadro que causa ese síntoma.

Este caso se trata de una lactante afectada de enfermedad neuromuscular con dificultad para la succión, vómitos, regurgitaciones e irritabilidad con las tomas.

Debido a los vómitos y las regurgitaciones, la primera entidad en la que se debe pensar por prevalencia es el reflujo gastroesofágico, patología que aparece con más frecuencia en pacientes con patología neuromuscular de base¹. Suele asociarse con irritabilidad, que también presentaba nuestra paciente, y rechazo de las tomas. La mayoría de veces el reflujo es fisiológico; se considera patológico cuando el paso repetido de contenido gástrico al esófago provoca complicaciones. Hasta el 50-70 % de los lactantes tienen reflujo gastroesofágico, especialmente entre los 4 y los 6 meses de edad. En su mayoría, se resuelven hacia el año de vida. Una pequeña minoría de ellos puede desarrollar sintomatología sugerente de complicaciones. Entonces, se considera enfermedad por reflujo gastroesofágico, al presentar rechazo de tomas, disminución de la ingesta, escasa ganancia ponderal, o síndrome de Sandifer, que se manifiesta como postura de hiperextensión con arqueamiento de la espalda, torsión del cuello y elevación del mentón.

Para el diagnóstico es habitual iniciar un tratamiento empírico y valorar la respuesta. Habitualmente, se usa un inhibidor de la bomba de protones o un antagonista del receptor de histamina H₂ durante 4-6 semanas. Si presenta mejoría, se considera criterio diagnóstico². La valoración y la vigilancia nutricional de los pacientes debe ser activa y hay que adaptar las decisiones terapéuticas a lo largo del seguimiento en función de la ganancia de peso³. Si, pese al tratamiento, hay persistencia de la clínica o no se consigue adecuada ganancia ponderal, se deben buscar otras alternativas en el diagnóstico.

Dados los antecedentes de enfermedad neurológica y ante la sospecha de un trastorno de la deglución con dificultad para la ingesta, es necesario descartar un proceso de disfagia por incoordinación orofaríngea con el consecuente riesgo de aspiración en la vía aérea⁴. Es preciso realizar una anamnesis detallada que recoja los síntomas y signos del niño durante la ingesta, alimentos y texturas conflictivas, un protocolo de observación de la ingesta y, en caso necesario, se pueden realizar exploraciones instrumentales como la videofluoroscopia y la fibroendoscopia de la deglución⁵.

Ante un caso de disfagia infantil, el objetivo terapéutico tiene que ser conseguir una alimentación por vía oral que sea funcional y segura, que garantice una ganancia ponderal adecuada y que facilite la adquisición de un desarrollo alimentario lo más adecuado posible. En lactantes, como en este caso, el tratamiento se hará con el paciente alerta y estable, en sesiones cortas, pero varias veces al día, entrenando a la familia o al cuidador habitual. Se tomarán medidas en cuanto al medio ambiente, se adaptará la alimentación y se usarán materiales adecuados (chupetes, tetinas o cucharas), además de realizar maniobras deglutorias específicas, cambios posturales y ejercicios orales⁶. La progresión de la alimentación se hará en función de la aceptación, ausencia de síntomas respiratorios y tolerancia del paciente. En este caso, al tratarse de una disfagia leve, no fue necesario realizar pruebas invasivas como videofluoroscopia, ni la utilización de otras vías de alimentación diferentes de la oral como la sonda nasogástrica o gastrostomía^{7,8}. La rehabilitación oromotora y la mejoría evolutiva de su patología neuromuscular de base fueron suficientes para garantizar una adecuada ingesta oral y la recuperación en su desarrollo ponderoestatural.



Una fórmula para lactante con densidad energética elevada de 1 kcal/ml puede ser útil para niños con trastornos de succión-deglución, ya que permite adecuados aportes calóricos con menor volumen. Por último, ante lactantes con cuadros de fallo de medro, siempre debe tenerse una elevada sospecha de cuadros de alergia a proteínas de leche de vaca, especialmente si ha habido una sospecha de reflujo gastroesofágico y escasa respuesta a inhibidores de la bomba de protones. La alergia a proteínas de leche de vaca es un cuadro muy prevalente en lactantes, descrito hasta en el 3 % de niños. Se distinguen aquellas mediadas por IgE de las no mediadas por IgE. Esta última antiguamente se llamaba intolerancia a proteínas de leche de vaca⁹. Los síntomas son poco específicos: de forma precoz puede aparecer urticaria, angioedema o vómitos, mientras que, de forma más tardía, puede manifestarse como estreñimiento, irritabilidad o vómitos, lo que hace que se pueda confundir con multitud de patologías, entre ellas el reflujo gastroesofágico, como es el caso de esta paciente.

La analítica no mostró mediación de IgE, pero, ante la elevada sospecha por falta de mejoría con el tratamiento específico de reflujo gastroesofágico, se probó tratamiento con una fórmula semielemental con proteína de suero extensamente hidrolizada. Realizar una prueba de entre 2 y 4 semanas de exclusión en la dieta de proteínas de leche de vaca mediante el uso de una fórmula extensamente hidrolizada puede ser adecuada en estos casos de reflujo¹⁰.

En resumen, la patología digestiva en pediatría se manifiesta con un número bastante limitado de síntomas, por lo que dificulta el diagnóstico en muchas ocasiones. La alergia a proteínas de la leche de vaca debe ser una de las primeras patologías en que pensar por su elevada prevalencia. En pacientes con vómitos en caso de falta de respuesta con tratamiento para el reflujo gastroesofágico, una opción válida sería la prueba con fórmulas hidrolizadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kawahara H, Tazuke Y, Soh H, Usui N, Okuyama H. Characteristics of gastroesophageal reflux in pediatric patients with neurological impairment. *Pediatr Surg Int.* 2017;33:1073.
2. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, Di Lorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018 Mar;66(3):516-54.
3. Martínez Costa C, Pedrón Giner C. Valoración del estado nutricional. En: SEGHNPAEP. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica, 2ª edición. Madrid: Ergón; 2010: p. 313-8.
4. Van den Engel-Hoek L, de Groot IJ, de Swart BJ, Erasmus CE. Feeding and Swallowing Disorders in Pediatric Neuromuscular Diseases: An Overview. *J Neuromuscul Dis.* 2015 Nov 20;2(4):357-69.
5. Romano C, van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, Mis NF, Hojsak I, Orel R, Papadopoulou A, Schaeppi M, Thapar N, Wilschanski M, Sullivan P, Gottrand F. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017 Aug;65(2):242-64.
6. La disfagia y el paciente neurológico [Internet]. Guía metabólica, 2011 [consulta el 15 de marzo de 2017]. Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. Disponible en: <https://www.guiametabolica.org/consejo/difagia-paciente-neurologico>
7. Arvedson JC. Feeding children with cerebral palsy and swallowing difficulties. *Eur J Clin Nutr.* 2013;67(suppl 2):S9-12.
8. Tilton AH, Miller MD, Khoshoo V. Nutrition and swallowing in pediatric neuromuscular patients. *Semin Pediatr Neurol.* 1998; 5(2):106-15.
9. Koletzko S, Niggemann B, Arato A, Dias JA, Heuschkel R, Husby S, et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;55:221-9.
10. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Lipstak G, Mazur L, et al, North American Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition, European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. 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). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009 Oct;49(4):498-547.



DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

▶ FALLO DE MEDRO

Cardiopatía congénita y desnutrición, ¿hasta dónde podemos llegar?

Gema Benítez Moscoso

Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva (España)

PALABRAS CLAVE

Cardiopatía.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) se definen como una anomalía estructural del corazón o de los grandes vasos intratorácicos. Constituyen la malformación congénita más frecuente en el momento del nacimiento. Se estima que su incidencia es de entre 5 y 12 casos por 1.000 recién nacidos vivos.

Las manifestaciones clínicas de las cardiopatías en el periodo neonatal pueden ser diferentes, según el contexto clínico.

El diagnóstico se basa, principalmente, en la ecocardiografía Doppler, que se realizará en función de la sospecha clínica. Aunque cada vez el tratamiento es más conservador, depende de la situación hemodinámica de los pacientes y, al menos, un tercio requieren algún tipo de intervención (farmacológica, por catéter o quirúrgica) antes del año de edad.

La mayoría de los niños con CC nacen con un peso normal, pero desarrollan deficiencias nutricionales y de crecimiento durante los primeros meses de vida según el tipo de cardiopatía padecida.

CASO CLÍNICO

Este es el caso de un bebé de padres sanos. Como antecedentes personales destacan embarazo controlado, seguimiento en consultas de alto riesgo desde las 28 + 2 semanas por crecimiento intrauterino retar-

dado (CIR) de tipo I, sospecha de displasia esquelética y polihidramnios. Los datos son los siguientes:

- Estudio genético: cariotipo 46 XX y arrays normal.
- Amniocentesis (resultado mediante secuenciación de nueva generación [NGS]): variante de significado incierto. Variante c.155A > G p.(Asp52Gly) detectada en el gen *PEX 7* (las variantes patogénicas en este gen se asocian a condrodisplasia punctata rizomélica de tipo 1, con patrón de herencia AR).
- Inducción al parto a las 37+5 semanas de edad gestacional (EG) por CIR.
- Embarazo finalizado mediante cesárea urgente por riesgo de pérdida del bienestar fetal (RPBF).
- Serologías maternas negativas rubeola inmune. *Streptococcus* del grupo B (SGB) negativo. ARN para SARS-CoV-2 negativa. Amniorraxis intraoperatoria.
- Test de Apgar: 8/9/10.

Ingresa en neonatología al nacer para realizar estudio de condrodisplasia. La pérdida de peso máxima es del 6,4 % en la primera semana de vida.

Los datos de la somatometría al nacer son peso 1.880 g (p3, -1,96 desviación estándar [DE]), perímetro craneal (PC) 31,5 cm (p33, -0,43) y longitud 41 cm (p < 1, -2,78 DE).

En la exploración se detecta soplo II/VI; pulsos y resto, normales. Las analíticas también son normales; citomegalovirus (CMV) en orina, negativo; estudio genético negativo para condrodisplasia; ecocardiograma: comunicación interauricular (CIA) y comunicación interventricular (CIV) membranosas no restrictivas.

Inicia lactancia mixta con fórmula hipercalórica para lactante.

Cardiopatía congénita y desnutrición, ¿hasta dónde podemos llegar?

A los 2 meses de vida, ingresa por escasa ganancia ponderal y empeoramiento clínico cardiaco, con dilatación de cavidades izquierdas.

En la antropometría (OMS 2006/2007) se detecta: peso 2.370 g ($p < 1$, -4,88 DE), talla 46 cm ($p < 1$, -4,71 DE) y PC 33 cm ($p < 1$, -3,72 DE).

Presenta dificultad para la realización de las tomas, por lo que se inicia alimentación por sonda nasogástrica (SNG), con la misma fórmula hipercalórica en cinco tomas y nutrición enteral a débito continuo (NEDC) nocturna (140 kcal/kg/día). Se inicia tratamiento con furosemida, enalapril y espironolactona.

Se mantiene el seguimiento en consultas externa de cardiología y gastroenterología para control nutricional mensual. Continúa realizando tomas por SNG, lo que permite aumentar los aportes. A los 5 meses, continúa precisando algunas tomas por SNG y se inicia alimentación complementaria con cereales. Rechaza la alimentación oral con cuchara, solo toma entre cuatro y seis cucharadas al día y las vomita. Se deriva a la consulta de rehabilitación y disfagia, por sospecha de aversión sensorial, con mejoría progresiva. Come triturados antes de las tomas de fórmula hipercalórica, hasta completar todas las tomas vía oral.

Al año de vida, se produce un nuevo empeoramiento clínico. Comienza con decaimiento, cansancio, tendencia al sueño y dificultad para realizar las tomas. Vuelve a necesitar SNG, aumento de aportes en tomas diurnas y NEDC y ajuste del tratamiento para insuficiencia cardiaca, que se había retirado en los meses previos.

La antropometría al año de vida da como resultado: peso: 6,880 kg (p_2 , -2,17 DE), talla: 67,5 cm ($p < 1$, -2,47 DE), IMC: 15,10 kg/m² (p_{18} , -0,93 DE).

A los 16 meses, realiza ingesta de triturados de 30-40 gramos en tres tomas al día y continúa con el resto de aportes por SNG, con buena tolerancia de las tomas, sin vómitos. Las deposiciones son Bristol 1, no diarias.

En la somatometría a los 16 meses destaca: peso: 7,1 kg ($p < 1$, -3,07 DE), talla: 70 cm ($p < 1$, -3,62 DE), PC: 42,5 cm ($p < 1$, -2,68 DE) (OMS 2006/2007). Se decide cambiar la fórmula hipercalórica normoproteica con fibra y añadir polietilenglicol.

En la siguiente revisión (a los 18 meses), la familia ha tenido que disminuir la cantidad de las tomas porque las vomita completas y no permite terminar la infusión del débito nocturno por distensión abdominal e irritabilidad, a pesar de realizar paradas intermedias durante la noche. La madre aprecia que toleraba mejor la fórmula de lactante. Continúan ofreciendo alimentos triturados, pero con mayor dificultad y cansancio durante la ingesta. Las deposiciones son más voluminosas y diarias.

Los datos de la somatometría son: peso: 7,1 kg ($p < 1$, -3,07 DE), talla: 70 cm ($p < 1$, -3,62 DE), PC: 42,5 cm ($p < 1$, -2,68 DE) (OMS 2006/2007).

Se cambia a fórmula previa (1 kcal/ml) a 120 kcal/kg/día.

Al mes hay mejoría clínica, tolera bien las tomas, no vomita a pesar del aumento de volumen, pero regurgita más frecuentemente. Las deposiciones son Bristol 3-4, casi a diario.

Los datos de la somatometría a los 19 meses son: peso: 7,16 kg ($p < 1$, -3,1 DE), talla 71 cm ($p < 1$, -3,43 DE), PC 42,5 cm ($p < 1$, -2,75 DE) (OMS 2006/2007).

Se suspende NEDC nocturna, se aumentan las tomas diurnas en número (seis tomas) y cantidad y se añade omeprazol.

A los 20 meses, realiza cinco tomas. Previamente, la familia ofrece comida triturada, pero no tolera seis tomas. Presenta aumento del trabajo respiratorio y cansancio con la succión, por lo que realiza todas las tomas por SNG. Está en tratamiento con omeprazol, polietilenglicol (PEG), furosemida y enalapril.

Los datos de la somatometría a los 20 meses son: peso: 7,19 kg ($p < 1$, -3,33 DE), talla: 72 cm ($p < 1$, -3,50 DE) (OMS 2006/2007).

Control sin cambios clínico relevantes a los 22 meses. Peso: 7,34 kg ($p < 1$, -3,44 DE), talla: 73,5 cm ($p < 1$, -3,44 DE), IMC: 13,59 kg/m² (p_6 , -1,59 DE) (OMS 2006/2007).

Se programa corrección quirúrgica a los 23 meses. Tiene buena evolución clínica posterior, sin repercusión hemodinámica, mejoría de la alimentación y desaparece progresivamente la aversión a sólidos.

Cardiopatía congénita y desnutrición, ¿hasta dónde podemos llegar?

Ha mejorado la curva ponderoestatural y los índices nutricionales.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El porcentaje de malnutrición en pacientes con cardiopatías congénitas es muy elevado. La causa de estas alteraciones nutricionales es multifactorial, con factores cardiacos y extracardiacos, e influyen en la demanda metabólica, el gasto energético, la ingesta y la absorción intestinal.

Las CC complejas y cortocircuitos moderados o graves están en riesgo de tener alteraciones nutricionales que pueden afectar al desarrollo y al crecimiento normales y asociarse a un aumento de la morbimortalidad. Entre los factores extracardiacos se encuentran malabsorción intestinal, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad, inadecuada ingesta calórica y aumento del gasto energético.

La aparición y la progresión de la desnutrición en esos pacientes viene determinada, en gran medida, por el impacto hemodinámico de las lesiones cardiacas, la insuficiencia cardiaca, el retraso de la cirugía y la intolerancia alimentaria. La hipertensión pulmonar es el factor que se asocia con mayor riesgo de desnutrición preoperatoria.

La historia clínica debe incluir la curva ponderoestatural, la presencia de fatiga o cianosis durante la toma, síntomas asociados a la ingesta, etc. Se debe realizar la evaluación nutricional, incluyendo antropometría (en percentiles o puntuación z, con índices que incluyen peso/talla, peso/edad y talla/edad), signos de insuficiencia cardiaca y signos de alarma de desnutrición.

Es recomendable realizar análisis de sangre con función renal y hepática, iones, metabolismo del hierro, albúmina y prealbúmina y hormonas tiroideas.

Para el abordaje inicial, se pueden usar las recomendaciones nutricionales para lactantes sanos con ajuste proteico-calórico según evolución y riesgo nutricional. Las recomendaciones calóricas diarias en el lactante con CC hemodinámicamente significativa y malnutrido podrían llegar incluso a tres veces el metabolismo basal, para conseguir la aceleración en el crecimiento y mantenerlo adecuado.

Se debe intentar mantener la lactancia materna. Si no es posible, se recurrirá a fórmulas convencionales. En casos con malabsorción, se pueden recomendar semielementales. Puede ser necesario aumentar la densidad calórica. Para ello, si no se quiere aumentar el volumen, se pueden añadir módulos de lípidos o hidratos de carbono; iniciar antes la alimentación complementaria (pero nunca antes de los 4 meses) o utilizar una fórmula polimérica líquida.

En general, el aporte líquido total no debe exceder de los 165 ml/kg/día. En algunos casos se necesitará intensificar el tratamiento diurético antes que disminuir el aporte.

Se mantendrá, siempre que sea posible, la vía oral. La nutrición por SNG está indicada cuando la nutrición oral supone un empeoramiento de la situación hemodinámica, u origina fatiga, dificultad respiratoria o hipoxemia, en caso de aumento de requerimientos aumentados, que precise completar por esta vía y en pacientes con gasto energético elevado.

Hasta el 50 % de los cardiopatas presentan desnutrición previa a la cirugía. Sin embargo, se debe derivar a estos pacientes a una unidad especializada antes de que haya desnutrición, dado que se asocia con mala evolución posoperatoria, mayor riesgo de infección y peor cicatrización.

La evaluación y el abordaje nutricionales son cruciales en el tratamiento de estos pacientes y mejoran el pronóstico y la calidad de vida a largo plazo.

Además, los pacientes que, pese a optimización nutricional, persistan en su alteración del metabolismo nutricional, deberán ser reevaluados para valorar su situación cardiológica.

BIBLIOGRAFÍA

- Centeno-Malfaz F, Moráis-López A, Caro-Barri A, Peña-Quintana L, Gil-Villanueva N, Redecillas-Ferreiro S, et al. La nutrición en las cardiopatías congénitas: Documento de consenso. *An Pediatr.* 2023;98(5):373-83.
- Peña-Juárez RA, Corona-Villalobos C, Medina-Andrade M, Garrido-García L, Gutierrez-Torpey C, Mier-Martínez M. Presentación y manejo de las cardiopatías congénitas en el primer año de edad. *Arch Cardiol Mex.* 2020 Nov 24;91(3):337-46.



DIARREA Y OTROS TRASTORNOS DIGESTIVOS

▶ FALLO DE MEDRO

Lo imposible es posible con la nutrición. La historia de supervivencia del bebé con el peso al nacer más bajo de Oriente Medio: 250 gramos y la regla de la nutrición

Said Eldeib

Yas Clinic Hospital, Abu Dabi (Emiratos Árabes Unidos)

PALABRAS CLAVE

Prematuro; nutrición; EBPN; fórmula prematura; UCIN.

INTRODUCCIÓN

Nunca ha sido fácil tratar las necesidades nutricionales de los recién nacidos prematuros y enfermos, especialmente de los que presentan muy bajo peso al nacer (MBPN)¹. Aunque la incidencia del retraso del crecimiento posnatal ha mejorado en la última década, sigue habiendo un porcentaje inaceptablemente elevado de retraso del crecimiento (50 %) entre los lactantes con MBPN². Se ha investigado mucho (tanto en ciencia básica como clínica) sobre las necesidades nutricionales de los lactantes prematuros y las mejores formas de proporcionar una nutrición que prevenga las deficiencias nutricionales y de crecimiento y que consiga resultados multiorgánicos y sistémicos ideales. Nuevos datos sugieren que en las dos primeras semanas de vida la nutrición puede ser fundamental³.

Este estudio de caso se centra en los problemas de nutrición y alimentación a los que se enfrenta un recién nacido prematuro con un peso al nacer extremadamente bajo, de tan solo 250 gramos. El bebé nació a las 23 semanas y necesitó intervenciones alimentarias especializadas durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), en la que permaneció casi 5 meses. Las estrategias de alimentación empleadas, incluido el uso de leche materna extraída, leche para prematuros con un alto contenido calórico y una fórmula láctea parcialmente hidrolizada, desempeñaron un

papel fundamental para conseguir un aumento de peso y el alta final del lactante tras 5 meses en la UCIN, con un peso de 3,2 kilogramos.

Este estudio de caso destaca las estrategias alimentarias utilizadas para favorecer el crecimiento y el desarrollo de un recién nacido con un peso al nacer de tan solo 250 gramos.

CASO CLÍNICO

El bebé de este estudio de caso nace a las 23 semanas de gestación en Abu Dabi (Emiratos Árabes Unidos), en el hospital NMC Royal, de una primigrávida que había intentado la fecundación *in vitro* (FIV) en dos ocasiones antes de este parto. Todos piensan que se trata de un aborto, pero la sorpresa es que el niño es dado a luz prematuro debido a la rotura de la membrana, con un peso de 250 gramos. El neonato necesita ingreso inmediato en la UCIN para recibir cuidados especializados, incluidas la asistencia respiratoria y una meticulosa monitorización de las constantes vitales. Dados los importantes retos asociados a la prematuridad extrema, las necesidades nutricionales del lactante desempeñan un papel fundamental en su tratamiento general.

Los retos y las intervenciones en materia de alimentación son:

- **Leche materna extraída:** conocedor de los numerosos beneficios de la leche materna, el equipo sanitario colabora estrechamente con la madre para iniciar y mantener una aportación suficiente de le-

Lo imposible es posible con la nutrición. La historia de supervivencia del bebé con el peso al nacer más bajo de Oriente Medio: 250 gramos y la regla de la nutrición

che materna extraída. A pesar de las dificultades debidas a la inmadurez del bebé, se fomenta la lactancia materna con el apoyo de asesores de lactancia, que consiste en extraer la leche y promover el contacto piel con piel. Es suficiente solo durante los 30 primeros días.

- **Leche prematura con alto contenido calórico:** con la evolución de las necesidades nutricionales del lactante, se inicia una transición del uso exclusivo de leche materna al de leche para prematuros con un elevado contenido calórico. El objetivo de esta leche materna enriquecida es proporcionar la energía y los nutrientes adicionales necesarios para el crecimiento y el aumento de peso. La concentración de calorías se aumenta gradualmente para satisfacer las necesidades nutricionales del lactante.
- **Fórmula láctea parcialmente hidrolizada:** debido a los continuos problemas con el aumento de peso y la absorción de nutrientes, se plantea la introducción de una fórmula láctea parcialmente hidrolizada. Se está ante una hiperglucemia inexplicable, y esta fórmula especializada ayuda a mitigar la intolerancia alimentaria y a mejorar la asimilación de nutrientes, por lo que contribuye al aumento de peso y al crecimiento general.
- **Monitorización y resultados:** la evolución del bebé es meticulosamente monitorizada durante toda su estancia en la UCIN. Se llevan a cabo controles periódicos del peso, el volumen de la ingesta, los patrones de crecimiento y la función metabólica, que sirven de orientación para ajustar de manera adecuada las estrategias de alimentación. El equipo sanitario colabora estrechamente con neonatólogos, dietistas y asesores de lactancia para garantizar que se cubran las necesidades nutricionales del bebé.

Durante un periodo de 5 meses, el bebé consigue aumentar de peso, al pasar gradualmente de los 250 gramos al nacer a los 3,2 kilogramos en el momento del alta. Este logro demuestra la eficacia del enfoque multidisciplinar, los planes de alimentación individualizados y la capacidad de recupe-

ración del bebé para superar los importantes problemas de nutrición y alimentación asociados a la prematuridad extrema.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los retos nutricionales y alimentarios de los recién nacidos prematuros extremos con un peso extremadamente bajo exigen estrategias de gestión integrales. En este estudio de caso, la utilización de leche materna extraída, leche para prematuros con alto contenido calórico y leche maternizada parcialmente hidrolizada desempeñó un papel fundamental para favorecer el aumento de peso y promover el crecimiento.

El trabajo del equipo multidisciplinar, junto con una rigurosa monitorización y los ajustes periódicos del régimen alimentario, contribuyeron al éxito de la estancia del bebé en la UCIN.

Este caso pone de manifiesto la importancia de las intervenciones nutricionales personalizadas para estimular el correcto desarrollo de los bebés prematuros con un peso al nacer extremadamente bajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gephart SM, Weller M. Colostrum as oral immune therapy to promote neonatal health. *Adv Neonatal Care*. 2014;14:44-51.
2. Pletsch D, Ulrich C, Angelini M, Fernandes G, Lee DS. Mothers' "liquid gold": a quality improvement initiative to support early colostrum delivery via oral immune therapy (OIT) to premature and critically ill newborns. *Nursing leadership (Toronto, Ont)*. 2013;26 Spec No 2013:34-42.
3. Rodriguez NA, Meier PP, Groer MW, Zeller JM. Oropharyngeal administration of colostrum to extremely low birth weight infants: theoretical perspectives. *J Perinatol*. 2009;29:1-7.


Mejora su bienestar y
trastornos digestivos en sólo

10
biberones¹



Para su **CONFORT** se merece **UNA MEJORA DE 10**

En **Blemil**[®], siempre hemos querido darle todo para mejorar los trastornos digestivos del bebé. Con este compromiso en mente hemos creado **Blemil**[®] **Confort ProTech**, que ofrece la máxima tolerancia digestiva y la máxima protección para el lactante gracias a:

- ▶ **Fórmula HA de elevada digestibilidad.**
100% proteínas del suero parcialmente hidrolizadas: ayuda a prevenir los síntomas del cólico asociados a una baja tolerancia digestiva frente a la ingesta de proteínas de leche de vaca^{2,3}.
- ▶ **Agradable aroma y sabor gracias a la grasa láctea⁴.**
Fuente natural de β-palmitato que reduce la formación de jabones cálcicos responsables del estreñimiento a nivel del lumen intestinal⁵⁻⁸ y favoreciendo heces de menor consistencia y fáciles de eliminar⁹.
- ▶ **Bajo contenido en lactosa, disminuye la formación de gases a nivel digestivo¹⁰:**
40% lactosa / 60% maltodextrina.
- ▶ **Sin aceite de palma y sin aceite de coco.** 
- ▶ **Reducción del reflujo gastroesofágico leve:**
con almidón de maíz, incrementa la viscosidad del preparado evitando la aparición de aerocolia asociada a otros espesantes tipo goma¹¹.
- ▶ **Favorece el tránsito intestinal:** Con inulina que actúa como fibra soluble aumentando el volumen de las deposiciones¹².

Un compromiso de 10 para cada bebé.



Blemil[®]
SIEMPRE MÁS
www.blemil.com

BIBLIOGRAFÍA: 1. Campoy C, Miranda MT, Santamaría A, Rivero M, Colomé G, Molina-Font JA, Bayés R. "New dietary management of infant colic". In: Vorster HH, Blaauw R, Dhansay MA, Kuzwayo PMN, Moeng L & Wentzel-Vijlani E (eds.); Proceedings of the 18th International Congress of Nutrition. Nutrition Safari for innovative Solutions. ICC, Durban, South Africa. ISBN: 3-8055-8015-0. 2005; pp. 19-23.2. Savino F, Palumeri E, Castagno E, Cresi F, Dalmasso P, Cavallo F, et al. Reduction of crying episodes owing to infantile colic: a randomized controlled study on the efficacy of a new infant formula. European journal of clinical nutrition 2006; 60(11): 1304-10. 3. Vandenplas Y, Alarcon P, Alliet P, De Greef E, De Ronne N, Hoffman I, Van Winckel M, Hauser B. Algorithms for managing infant constipation, colic, regurgitation and cow's milk allergy in formula-fed infants. Acta Paediatr. 2015;104(5):449-57. 4. Gianni ML, Roggero P, Baudry C, Fressange-Mazda C, le Ruyet P, Mosca F. No effect of adding dairy lipids or long chain polyunsaturated fatty acids on formula tolerance and growth in full term infants: a randomized controlled trial. BMC Pediatr. 2018;18(1):10. 5. López-López A, Castellote-Bargalló AI, Campoy-Folgoso C, Rivero-Urgell M, Tormo-Carnicé R, Infante-Pina D, López-Sabater MC. The influence of dietary palmitic acid triacylglyceride position on the fatty acid, calcium and magnesium contents of at term newborn faeces. Early Hum Dev. 2001;65 Suppl:S83-94. 6. Innis SM. Dietary triacylglycerol structure and its role in infant nutrition. Adv Nutr. 2011;2(3):275-83. 7. Nowacki J, Lee HC, Lien R, Cheng SW, Li ST, Yao M, Northington R, Jan I, Mutungi G. Stool fatty acid soaps, stool consistency and gastrointestinal tolerance in term infants fed infant formulas containing high sn-2 palmitate with or without oligofructose: a double-blind, randomized clinical trial. Nutr J. 2014;13:105. 8. Yao M, Lien EL, Capeding MR, Fitzgerald M, Ramaniyam K, Yuhas R, Northington R, Lebunfacil J, Wang L, De-Russo PA. Effects of term infant formulas containing high sn-2 palmitate with and without oligofructose on stool composition, stool characteristics, and bifidogenicity. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59(4):440-8. 9. Litmanovitz I, Bar-Yoseph F, Lifshitz Y, Davidson K, Eliakim A, Regev RH, Nemet D. Reduced crying in term infants fed high beta-palmitate formula: a double-blind randomized clinical trial. BMC Pediatr. 2014;14:152. 10. Heine RG. Cow's-milk allergy and lactose malabsorption in infants with colic. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition 2013;57(1): S25-S27. 11. Salvatore S, Savino F, Singendonk M, Tabbers M, Benninga MA, Staiano A, Vandenplas Y. Thickened infant formula: What to know. Nutrition. 2018;49:51-6. 12. Kim SH, Lee DH, Meyer D. Supplementation of baby formula with native inulin has a prebiotic effect in formula-fed babies. Asia Pac J Clin Nutr. 2007;16(1):172-7.

AVISO IMPORTANTE: La leche materna es el mejor alimento para el lactante. Información destinada al profesional de la salud.



Blemil[®]



ORDESA
Academy of Pediatrics