Curso Intensivo
"Gastroenterología y Nutrición pediátrica"

Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria -SAP
Abril, 2011

Resumen de disertaciones

LA NUEVA CARA DE LA ENFERMEDAD CELIACA.

Por Dr. Christian Boggio Marzet
cboggio@intramed.net
gastropedpirovano@intramed.net

Es una enfermedad que toca todas las edades, razas y especialidad médica. Un celiaco se puede manifestar con síntomas clásicos o abortos espontáneos, fatiga crónica, anemia crónica, etc. Es una patología pluri-orgánica presente en toda forma posible (pérdida de peso, síndrome de colon irritable, meteorismo, dolor abdominal, fatiga, distensión abdominal, dolor abdominal, anemia inexplicable, etc.).

Hipócrates dijo: "*Que tu alimento sea su medicina y tu medicina sea tu alimento*"

Enfermedad autoinmune, mediada por linfocitos T (LT), en donde existe una intolerancia permanente y de por vida al gluten proteína presente en trigo, avena, cebada, centeno (TACC). Difiere su forma de presentación en función de la edad de los pacientes (2 años: manifestación clásica con diarrea, no crece, cruza 2 percentilos, en los adolescentes es oligosintomática con cansancio, en el adulto complicaciones por ejemplo, osteoporosis o enfermedades asociadas) No se cura. Existe sobrediagnóstico, un solo panel de Ac. positivos, no hace diagnostico.

Existe enfermedad con síntomas digestivos y extradigestivos y, en los que son asintomáticos, investigar bien. Se caracteriza por daño intestinal de diferente magnitud (Marsh describió estadios de infiltración intestinal que eran anteriores a la atrofia de la vellosidad).

Criterios de Marsh:

0- Biopsia intestinal normal o cambios mínimos. Morfología vellositaria conservada.

1- Aumento en el porcentaje de linfocitos intraepiteliales, por encima del 30% en relación con el conteo de células epiteliales. Morfología vellositaria conservada.

2- Hiperplasia de las criptas junto con un aumento en el infiltrado inflamatorio de la submucosa. Morfología vellositaria conservada.

3- Atrofia de la vellosidad. Subclasificada:

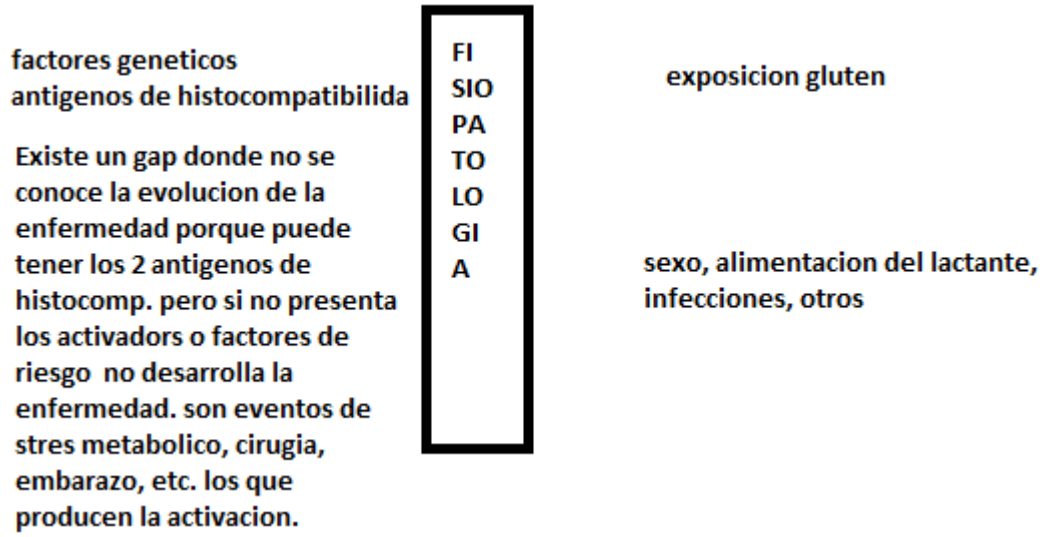
   a- Leve

   b- Moderada.

   c- Severa.

4- Hipoplasia de la vellosidad. Difícil de observar.

Revierte con la supresión del gluten y recae con la reintroducción del mismo. La sola presencia de una mínima cantidad de gluten puede producir la reactivación de la enfermedad. Las constantes reactivaciones tienen más riesgo de producir enfermedades autoinmunes asociadas. El paciente que sufre de enfermedad celiaca, tiene predisposición genética.



Historia de la enfermedad:
Siglo II aC. En Capadocia (Turquía), tierra inhóspita, zona volcánica donde se realizaban cuevas, vivía Areteo de Capadocia. Este fue el que hizo la primera descripción del paciente celiaco: KOLIACOS.

Desde siglo II hasta 1888 nadie habla de la enfermedad. Se iniciaron ejercicios y masajes, métodos fisioterapéuticos. Se promueve la pepsis (digestión)

En 1888: Samuel Gee fue el descubridor de la afección celiaca. Fue el primero que puso dentro de la literatura médica la primera descripción de la enfermedad celiaca (British Medical Journal). Se la describía como una especie de indigestión crónica presente a toda edad en donde los niños entre 1 a 5 años son los más afectados. Como tratamiento se "regulaba la comida".

Principios del siglo XX:

1903: Cheadle la refería como enfermedad de origen nervioso
1908: Herter: la menciona como "infantilismo de enfermedad intestinal crónica"
1924: Haar, refirió que mejoraban con dieta a base de bananas y excluían de la dieta, pan, galletitas, papas, cereales y prohibían el azúcar. Se ingería entre 4 a 8 bananas par día.
1944: después de la segunda guerra mundial, después del invierno de hambre, los pacientes mejoraban cuando no comían trigo.
1950: Dicke decía que la harina de trigo era la causante.
1952: Van de Kamer desarrolla el método de fracción de grasas.
1955: Roger: desarrolla la técnica de biopsia por succión.
1957: Crosby desarrolla la capsula peroral.
1960: se descubre la asociación de la dermatitis herpetiforme.
1969: Suiza, comité de expertos: primeros criterios de ESPGAN (European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition): 1 toma de muestra de intestino delgado, eliminación de gluten; nueva biopsia con mejoría, a los 6 meses nueva reintroducción de gluten, nueva biopsia para ver estado del intestino.
1990: Budapest: tercer biopsia eliminada.
1980-1990: desarrollo de test serológicos Ac. Antigliadina (AGA) y Ac antiEndomisio (EMA)
1991: Marsh: nuevas ideas acerca de las formas a través de las cuales la mucosa intestinal reacciona con gluten.
2000: Shuppan: describe el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad celiaca. Presencia de actividad linfocitaria, destrucción de las vellosidades sin necesidad de que se presenten los dos eventos al mismo tiempo. La gliadina pasa por las uniones estrechas, es reconocida por las células presentadoras de antígenos quienes las presentan al linfocito T con dos reacciones: a) estimulación especifica de la célula plasmática→Anticuerpo IgA, IgG; b)fibroblastos→metaloproteinas que destruyen la vellosidad. Puede haber anticuerpos sin destrucción de la vellosidad

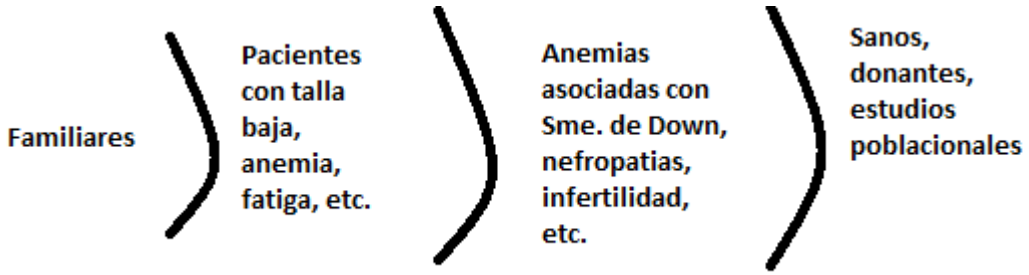
Cultivo de cereales: El hombre que era nómade, después del periodo neolítico se transforma en sedentario y comienza a almacenar los alimentos (cultivos) en la zona del actual(Irán, Irak, Turquía). Los granjeros se van extendiendo a Europa del Este a razón de 1 a 2 Km por año. Asia Menor, comparte el mismo patrón genético que Europa. Con el tiempo hubo corrientes migratorias con la misma carga genética a otros lugares del mundo.

Epidemiologia
Espectro:

Enfermedad celiaca de --------> autoinmunidad multiorgánica
La infancia estimulación a toda edad

Los pacientes silentes son peligrosos porque evolucionan a la complicación.

Prevalencia:
Se establece una diferencia cuando se compara el diagnóstico a través de la presencia de signo sintomatología clínica a cuando se hace Screening de laboratorio.



Estudios:

Catasi [1], se estudiaron 5280 escolares donde se llego a la siguiente conclusión:
Cuando el anticuerpo antigliadina es normal→negativo
Cuando el anticuerpo antigliadina era dudoso, se realizaba anticuerpo antiendomisio, si daba positivo, se biopsiaban. En Italia, 1:230 fueron positivos.
Otro estudio:
Mabel Mora [2]: extrajo sangre de todos los niños que iban al quirófano. Prevalencia en Argentina: 1: 80
Poblacion de riesgo:

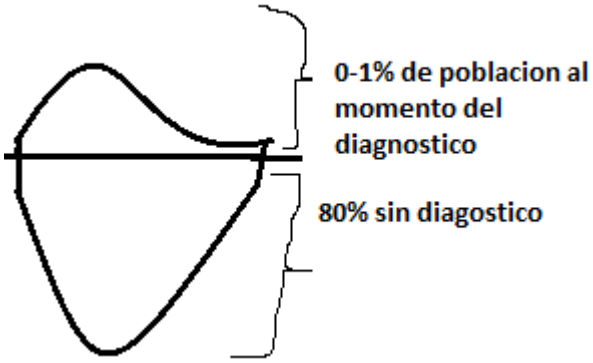
1- Anemia crónica: 6%

2- Diabetes tipo 1: 5-6%

3- Sme. de Down: 6-15%

1 al 3% de la población europea y americana es afectada en algún momento de su vida. Existe un periodo de silencio clínico en el adolescente.

Modelo del Iceberg celiaco:

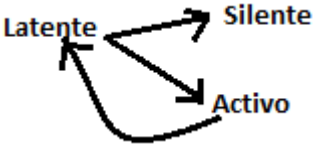


[1] Catasi C, Fabiani E, Rätsh IM,Coppa GV y cols. The coeliac iceberg in Italy. A multicentre antigliadin antibodies screening for coeliac disease in school-age subjects. Acta paediatr (suppl.) 1996;412:29-35

[2] Comisión Nacional de Salud Investiga. Ministerio de Salud de la Nación. Revista Argentina de Salud Pública. Disponible en http://www.msal.gov.ar/rasp/rasp/articulos/volumen4/RASP4-AO4.pdf

Incidencia: casos nuevos por año
Existió un aumento en Estados Unidos a partir del `90, esto se debe al aumento de los estudios epidemiológicos que detectan la enfermedad oligosintomática.

Progresión:



"No es celiaco el que quiere sino el que puede":

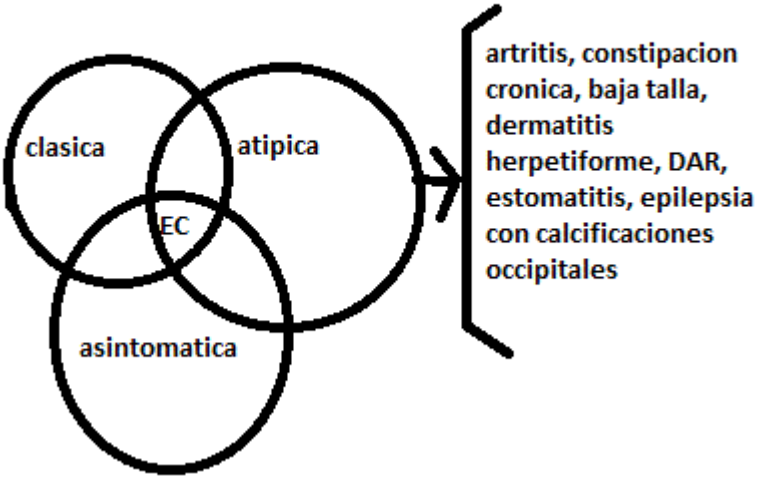
Los HLA (Ag. Leucocitarios Humanos o de Histocompatibilidad) Dq2 y Dq8 son necesarios para que la enfermedad se haga presente pero no son suficientes para el diagnostico. El 95% expresa el HLA Dq2 y el 5% el Dq8.
Alto predictivo negativo de que Dq2 (-) y Dq8 (-) no es enfermedad celiaca.
Susceptibilidad genética:

1- Familiares afectados

2- Asociación con otras enfermedades

3- Asociación con enfermedades autoinmunes

Genética + ambiente (exposición al gluten.)
Gliadina-→Glutemina
Alcohol alcohol
Soluble insoluble
Cebada: hordeina
Centeno: cecalina
Avena: avidina.
Factores precipitantes: Embarazo, cirugia, infecciones
Intolerancia: Existe atrofia de las vellosidades y aumento de las criptas (fábrica de enterocitos)
Permanente, para toda la vida. En la adolescencia existe un silencio clínico que juega en contra ya que puede sobrevenir por parte del paciente una rebeldía al tratamiento y la no ingesta de gluten.



Clásica:
Dentro de los 2 años de vida. Diarrea crónica o recurrente. Falla de crecimiento y pérdida de peso. Piel de glúteos en bolsa de tabaco. Distensión abdominal, vómitos, anorexia. Dermatitis herpetiforme: expresión en piel de la enfermedad celiaca (maculas eritematosas con distribución simétrica). Alteración del esmalte dental (hipoplasia), aftas recurrentes (8 veces al año). Involución de la dentición permanente (puede ser el único síntoma). Osteoporosis. Baja talla, menarca tardía. Un 2% de los pacientes pueden debutar con calcificaciones occipitales. Desde el punto de vista tocoginecológico: infertilidad, abortos espontáneos. Anemia, hipoalbuminemia. Alteraciones obstétricas: membrana del sinciciotrofoblasto, IgA inhibe la transglutaminasa. No hay concenso de testear a las embarazadas. Si dentro del screening habitual.

Asintomatica:

A- Silente: mucosa dañada, Ac. +

B- Latente: Sin síntomas, mucosa normal, serología positiva. Los individuos asintomáticos se identifican por screening de grupos de riesgo.

Existe un marcador que permite identificar la progresión a EC, porque el grado de sensibilidad de la mucosa esta determinado.
Down 4-19%, Turner 4-8%, déficit de IgA 2-3 %, Williams 8,2%.

Enfermedades asociadas

1- Diabetes tipo 1

2- Tiroiditis

3- Artritis

4- Hepatitis autoimmune

5- Sjogren

6- Cardiomiopatía dilatada idiopática

7- Nefropatía por Ig A

La enfermedad autoinmune se diagnostica antes de los 2 años.

Diagnóstico
Importante confirmar diagnóstico antes de iniciar tratamiento (Diagnóstico=dieta estricta)
En el caso de que es paciente este genéticamente determinado y los anticuerpos sean positivos, es necesaria la biopsia?-→ discutido
Test:
1ª generación
Ac. Antigliadina, antiendomisio, antitransglutaminasa tisular Ig A e IgG (en los menores de 2 años hay poca experiencia con anticuerpo antitransglutaminasa)
2ª generación: recombinante humano
Gliadina deaminada Ig A e IgG
Tipificación de HLA
Siempre realizar dosaje de IG A total.
HLA: Alto poder predictivo negativo. (En familiares asintomáticos) Los HLA Dq2 y Dq8 negativos, excluyen el diagnostico. Hay un 30% de la población que expresa el Dq2 y no tiene nada que ver con el diagnostico.
Videoendoscopia o por capsula. Histología, ver el largo de la vellosidad.
Nuevos criterios de ESPGAN. El concepto moderno: aparecen guías en donde existe la opción de evitar la biopsia sin aumentar el riesgo de un falso diagnostico. Existen alta calidad de test específicos y tienen en cuenta los niveles cuantitativos: niveles de anticuerpos(X 10), clínica y presencia de HLA Dq8 y Dq2, puede no llevar biopsia.

Complicaciones:
Sindrome de Mala Absorción (SMA) único o múltiple
Disminución de masa ósea, disminución de vitamina D, no alcanzan el pico de masa ósea.
Retardo de crecimiento
Anemia, hipoproteinemia.

Tratamiento: DIETA LIBRE DE GLUTEN, ESTRICTA, DE POR VIDA.
TRANGRESION: Máximo 10 mg./gluten= 5 mg de gliadina

PROBIOTICOS: MITOS Y REALIDADES.

Por Dra. Mónica Del Compare
delcompare@speedy.com.ar

Probioticos = para la vida
Es diferente del antibiótico.

"Suplemento alimenticio microbiano con efectos beneficiosos. Son microorganismos vivos que al ser consumidos en cantidades adecuadas tienen efectos favorables para la salud del huésped. El primero en observar este papel positivo fue el premio nobel Metchnikoff quien en 1907 sugirió que el hecho de que los microbios intestinales dependan de los aportes alimentarios ofrece las posibilidades de adoptar medidas para modificar la flora de nuestro organismo y reemplazar los microbios perjudiciales por microbios beneficiosos.

Alimento funcional: "Alimento que tenga requerimientos necesarios y mejoren la salud"

Sistema inmune:

1-Innato: Primera línea defensiva.

2-Adquirido: LT, mediado por células (T helper y T supresores). 2ª línea defensiva. Memoria inmunológica. 2 respuestas (LB y LT)

3-No específico: cobertura mucosa. Membrana basal separa al tejido conectivo, uniones células M sellan espacios.

Inmunonutrición: factores que protegen la barrera intestinal. El jugo gástrico protege de los gérmenes patógenos. Las enzimas digestivas. El movimiento intestinal

Colonización bacteriana

El intestino del bebe es estéril al momento de nacer y comienza a ser colonizado por bacterias. Esta colonización dependerá del tipo de nacimiento si es cesárea o parto vaginal, lugar del nacimiento, técnicas obstétricas, distribución geográfica de las especies bacterianas.
También es importante el tipo de región geográfica es decir si es un país en vías de desarrollo o industrializado.
Los estudios realizados en los lactantes alimentados con lactancia exclusiva o en aquellos que se alimentan con fórmulas demostraron que la elección del tipo de alimentación es la responsable de las diferencias en la composición de la flora intestinal y también de la frecuencia de las enfermedades gastrointestinales.
La leche humana es especifica de la especie y el referente para la alimentación del lactante ya que contiene gran número de constituyentes, como las inmunoglobulinas A secretoras, probióticos, oligosacáridos, etc.
Por lo cual los niños alimentados con leche materna están mejor protegidos contra las infecciones intestinales, respiratorias y urinarias que los alimentados con formula.
También existen otros factores dietéticos capaces de afectar a los procesos de colonización del intestino.
Por ejemplo algunas proteínas de la leche actúan sobre la microflora intestinal por su capacidad para regular la motilidad intestinal, por su acción antibacteriana y por sus propiedades de bifidobacterianas.
Los oligosacáridos de la leche humana son potentes inhibidores de la adhesión microbiana a las células epiteliales, actuando como análogos de los receptores de adhesión de las moléculas a la mucosa.

Factores microbianos:
Las bacterias colónicas deben encontrar un lugar de adhesión intestinal apropiado (hábitat) y adherirse a él.

Se describieron 4 hábitats bacterianos posibles en el intestino:

1- la luz intestinal

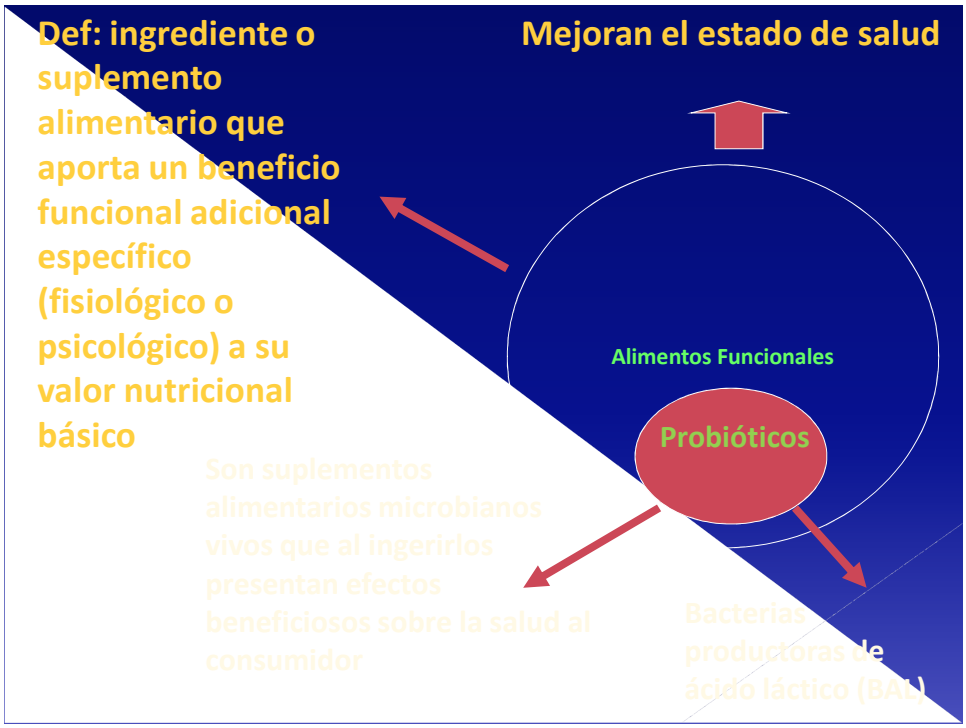
2- la capa mucosa no agitada (el gel mucoso que recubre el epitelio intestinal)

3- la capa mucosa profunda a nivel de las criptas

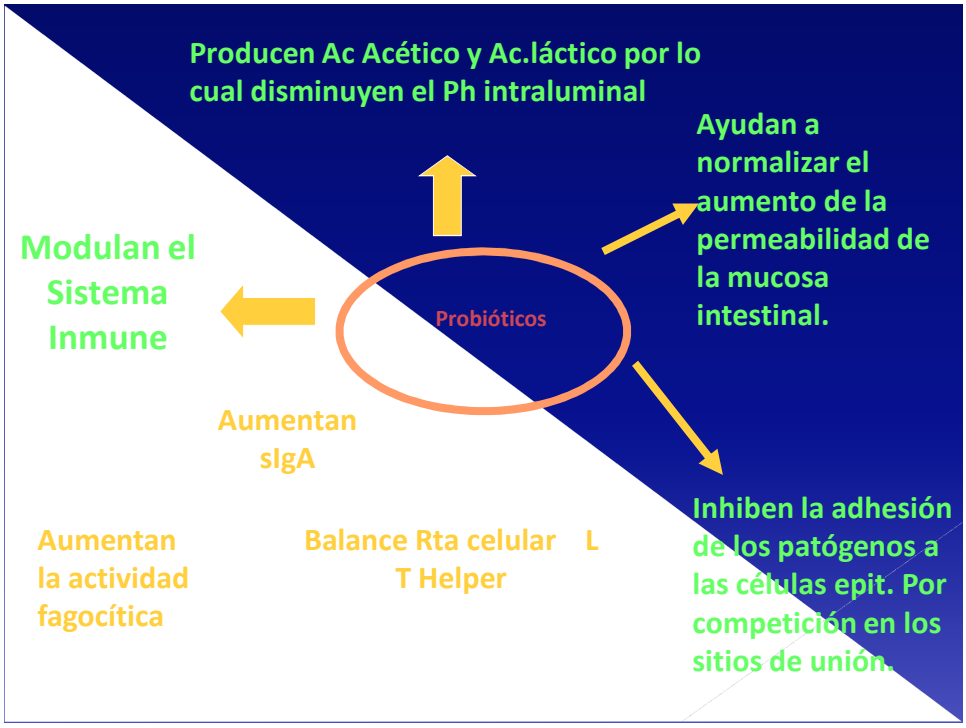
4- la superficie de las células epiteliales...

Los anaerobios obligatorios que constituyen el grupo predominante de las bacterias intestinales están íntimamente unidos a la pared del intestino para formar capas que van a recubrir el epitelio mucoso.

Grafico de definición de probiótico:



Funciones de un probiótico



1- Modulan el sistema inmune.

2- Balancea la respuesta helper

3- Aumenta la IgA

4- Inhibe la adhesión de los patógenos al intestino

Producen acido acético y láctico que disminuyen el pH de la luz y ayudan a normalizar la permeabilidad

Tipos de probióticos. 2 ejemplos
Bifidobacteria Lactis = Bifidum

1- Aumenta la prevalencia de deposiciones suaves.

2- Disminuye los movimientos fuertes del intestino.

3- Disminuya el número de deposiciones en un día. (Saavedra, 1998)

Lactobacilus Rhamnosus
Alivian la constipación.
Aumentan el contenido de agua de las deposiciones.

No tienen efecto en la frecuencia. (Ling, 1992/94) (Benno, 1996)
Aumenta el efecto laxante del centeno.
Reduce síntomas intestinales causados por la fibra. (Niemi, 2001)

Bifidobacterium longum

1- Mejora la frecuencia de la defecación en los adultos sanos y en aquellos con constipación leve.

2- (Ogata;1997), (Yaeshima, 1997)

Las bacterias son cepas específicas.
Su función es intervenir en la dieta y en la nutrición.

Flora intestinal:

1- Inhibe el crecimiento bacteriano patógeno

2- Ayuda con la permeabilidad aumentada de la membrana intestinal.

3- Estimula la específica y no especifica del sistema inmune a los microorganismos patógenos.

4- Ayuda al balance Th1/Th2 inmunorregulando

5- Induce la tolerancia oral a los antígenos no dañinos que vienen del ambiente.

El CD4 va hacia TH1 (combate la infección) o TH2 (respuesta Helper. Promotores de alergia). Tienen que estar balanceados.
Al nacer el intestino es estéril, la permeabilidad intestinal esta aumentada por inmadurez y la respuesta inmunológica está alterada. La respuesta helper se desvía a TH2, esto implica que la flora intestinal equilibre la función inmune.
En el intestino hay bacterias, que son, un grupo aeróbicas como E coli, etc. Y otro grupo, anaeróbicos como las bifidobacterias y los lactobacilos.
Los niños alimentados a pecho tienen alta cantidad de bifidobacterias (estas les pasan sustancias al intestino producidos por ellas que son muy buenos en lo defensivo. Cuando el niño comienza con los semisólidos, junto a ellos penetran otras bacterias que desequilibran a los anteriores.

Bacterias Ac. Lácticas:

1- Promueven la salud

2- Tienen efecto inmunomodulador

3- Son antiinflamatorias porque derivan hacia respuesta th1

4- Atenúa la patología inflamatoria

Efecto bifidogénicos:

1- Ig A secretoria

2- Lisozima

La flora del intestino depende del hospital en donde estuvo, el área geográfica

Constipación: lactobacilos:

1- Aumenta la prevalencia de deposiciones suaves

2- Disminuye la prevalencia de deposiciones en el día.

Mecanismos efectores:

1- Inhiben la adhesión de las bacterias en el intestino.

2- Barren la flora patógena porque compiten por la zona de adhesión.

3- Forman sustancias bactericidas.

4- Modulan la respuesta inmune.(El efecto de la bacteria dura mientras se consume. Importante mantener el balance positivo en la flora intestinal. En el caso de la diarrea, el aumento de las deposiciones borra la flora lo que predispone a infecciones oportunistas, los probióticos mejoran las cacas e impiden lo anterior.)

5- Disminuye la incidencia de diarrea aguda y por rotavirus en los pacientes.

Criterios mínimos para el uso de probióticos:

1- Cepa purificada de agentes microbianos. (bacterias o levaduras)

2- Identificación del tipo de cepa por métodos bioquímicos y genéticos.

3- Demostrar en estudios humanos que mejoro los patrones de salud.

4- Seguros para el consumo

¿Cuál es la dosis recomendada?

1- No hay recomendaciones.

2- El rango es muy amplio.

Algunos productos van de 100 millones de UFC/día a más de un trillón

¿Es necesario el consumo diario?

1- La mayoría de los estudios publicados muestran que el consumo diario es necesario.

2- Esto se basa en cada Probiótico de acuerdo a los trabajos presentados que reporten beneficios.

¿Por qué mecanismo el Probiótico es beneficioso y no perjudica?

1- Las bacterias patógenas producen una estimulación del AMPc que induce un aumento de la adenilato ciclasa del enterocito cuya estimulación produce una diarrea secretora.

2- Algunas bacterias enteroinvasivas que se fijan a los receptores pueden estimular el GMPc que induce a su vez un aumento de la guanilato ciclasa del enterocito y de esta manera actúan como enteroinvasivas.

3- **Los probióticos no ejercen ninguna de estas funciones y no tienen capacidad de estimular el AMPc ni el GMPc.**

¿Son seguros?

1- Los Probióticos que contienen Lactobacillus, Bifidobacterium, Streptococcus thermophilus, y Sacaromyces han sido extensamente estudiados en la población general.

2- Otros tipos como Enterococcus, E. Coli y Bacillus son considerados para fines determinados.

3- En los pacientes inmunocomprometidos, recuperados de cirugía, o compromiso de la mucosa intestinal presentan un riesgo elevado de infección. Solo se indican bajo estricta supervisión.

¿Necesitan de la refrigeración?

1- En general los microbios sobreviven a bajas temperaturas.

2- Pero existen Probióticos que no necesitan de la refrigeración.

¿Todos los Probióticos del mismo género actúan igual?

1- No.

2- Genero Lactobacillus

3- Especie rhamnosus

4- Cepa GG

5- L. rhamnosus GG distinto L. rhamnosus GR-1

Los probióticos secos. ¿Se mantienen vivos?

1- Si la bacteria está seca y bien estabilizada se mantiene viva en forma latente.

2- Comienza a crecer después de alcanzar el medio húmedo apropiado para su desarrollo dentro del cuerpo.

¿Cuál es la diferencia entre cultivos vivos y Probióticos?

1- Los cultivos vivos son microbios asociados a la comida con frecuencia con agentes fermentantes.

2- Muchos de ellos no se les ha probado un efecto beneficioso para la salud.

3- Los probiótico son microbios vivos que han demostrado tener un efecto beneficioso para la salud.

Algunos probiótico no se asocian a las comidas como la E. Coli

¿Qué información deben tener las empresas cuando incorporan Probióticos?

1- Identificar el género, la especie y la cepa de cada probiótico presente en el producto.

2- Deben citar los distintos estudios en humanos realizados con ese probiótico.

3- La garantía de que el producto contiene el nivel de Probiótico hasta el final de su vida útil y la eficacia para cada cepa en los estudios publicados.

4- Cepa purificada de agentes probióticos

5- Que sean buenos para el consumo.

6- Cada bacteria tiene su función. Todas no sirven para todo. Esto es un mito.

Grupos interesados en probióticos:

1- Aquellos en los que mejoran una patología especifica

2- Pacientes en los que mejoran los síntomas.

3- Personas sanas que están interesadas por la salud

4- Aumentan las defensas y disminuyen el riesgo de enfermedad.

Dosis recomendadas:

No hay una dosis recomendada, el rango es amplio. El consumo diario es necesario porque sino la función se pierde. No perjudica porque los patógenos para su acción estimulan el AMP cíclico, en el caso de los probióticos no estimulan ni el AMP cíclico ni el GMP cíclico.
Los que están estudiados son seguros.
¿Colocar azúcar al yogur interfiere en el probiótico? Todavía no se realizaron estudios. No tendría porque modificarlo.

En la información empresarial es importante que se destaque:

1- Identificación de que germen se trata, la cepa y el genero

2- Diferentes estudios en humanos.

Efectos:

1- Atenúa la intolerancia a la lactosa

2- Previene la diarrea y actúa como agente terapéutico en ella.

3- Mejora la constipación.

Uso en pediatría:
Infección intestinal, infección del tracto superior, en neonatos, EIIC, caries.
Isolauri et al, hicieron estudios al respecto de probióticos.
En la enfermedad inflamatoria intestinal (se desconoce la etiología), la flora bacteriana está implicada. La inflamación crónica produce un aumento de la concentración de microorganismos. La colitis no se desarrolla en un ámbito estéril. Los probióticos, disminuyen la inflamación, producen moco protectivo y citoquinas antiinflamatorias.
Cepa Ramnosus: origen 1985. Los lactantes alimentados a pecho la reciben. Resiste la acidez gástrica. Disminuye el incremento de la impermeabilidad intestinal. Inhibe la producción de IgE. En eczema atópico (aumenta la IgA).
Cepa Longum (BB 586) 1969. Resiste el acido gástrico y las sales biliares. Son seguras. La leche humana tiene probioticos. No es estéril. Refuerza la colonización bacteriana buena que le da la mama.
Cepa Rauteri: interviene en el mejoramiento de los cólicos.

PREBIÓTICO: Componente dietético que no se digiere. Hidrato de carbono que necesita la bacteria para poder sobrevivir.
En la constipación es útil administrar un probiotico con cereales.

MANEJO NUTRICIONAL EN LAS PATOLOGIAS DIGESTIVAS MAS FRECUENTES.

Por Lic. Susana Dozo y Lic. Marisa Deforel.

Alergia a la leche de vaca:
dietoterapia de la alergia.
Observar el crecimiento del niño. Existe una disminución del peso y la talla. Las ingestas son insuficientes en cuanto a la energía y nutrientes. El peso y la talla se mejoran con la dieta (la talla se altera menos que el peso).
Es muy importante el tiempo de detección de la enfermedad. En general consultan tarde, alrededor de 6-7 meses después de los primeros síntomas. Si bien son problemas de riesgo moderado, hay que actuar tempranamente.
Realizar una evaluación antropométrica al ingreso y una evaluación periódica para ver la adhesión a la dieta. El monitoreo de los síntomas se realiza a nivel cutáneo, respiratorio y gastrointestinal.
La leche de vaca tiene varios alérgenos. La principal es la beta-lactoglobulina (la madre la traspasa por la leche cuando ella consume leche de vaca) es la primera que da sensibilidad y

presenta sensibilidad en fórmulas infantiles. La caseína es un alérgeno mayor que sostiene la alergia.

Básicamente:

1- Mantener la lactancia materna y eliminar la leche de la dieta de la madre y todos los alimentos que la tienen.

2- Usar formulas elementales a base de aminoácidos seguros y de son de primera elección cuando no se toleran otras formulas y cuando existen alergias múltiples.

3- Usar formulas a base de proteínas extensamente hidrolizadas. Son de alergenicidad altamente reducida.

4- No deben usarse los parcialmente hidrolizados

5- No usar leche de cabra, oveja, búfalo ni de otro mamífero (tienen composición similar).

6- La leche de soja tiene alto potencial antigénico.

Tratamiento:

madre y niño

1- Dieta mixta. Cuidar la formula

2- Formula terapéutica:

A- Contiene proteínas extensamente hidrolizados enzimáticos de proteínas del suero. 80% péptidos de cadena corta y 20% de aminoácidos libres. Tolerancia clínica mayor al 70%

B- Elementos a base de aminoácidos sintéticos: formula elemental con 100% de aminoácidos libres de peso <1500 Dalton (100% de seguridad antigénica).

C- Imitan la composición materna, se adecuan a formulas lácteas (67-71% calorías). P% normal, perfil de aminoácidos esta respetado, minerales y vitaminas, selenio, cobre y molibdeno. Calcio, hierro (al no tener lactosa es difícil que se absorba), carnitina y taurina. Libres de lactosa (la lactosa requiere de una fracción proteica a los que van ligadas en la producción del producto).

3- VCT: acorde a las recomendaciones por edad, el déficit de peso y la injuria si la hubiera.

$$VCT = \frac{\text{Kcal/kg x PT}}{\text{P. Actual}} + 20\% \text{ de injuria}$$

Selección de alimentos y racionamiento de todos los grupos alimentarios.

4- Fraccionamiento: 6 a 8 ingestas diarias. Tener en cuenta la cantidad de formula terapéutica al día, el volumen acorde a la edad y la alimentación completa.

5- Dilución: 1 medida en 30 ml de agua.

6- Monitoreo de adhesión al tratamiento

7- Cantidad de formula terapéutica: VCT=1000 Kcal→vol. Mínimo de formula=500cc. Volumen diario: 450-500 ml.

8- Demorar la introducción del huevo hasta 10-12 meses. En cuanto a las carnes, administrar pollo, carne de vaca, demorando el pescado hasta los 12 meses. Vegetales según la tolerancia gastrointestinal. Pan francés, galletitas y amasados permitidos. Pastas secas y cereales (arroz, avena, polenta), azúcar, dulce y mermeladas. Aceite, margarina, agua, jugos exprimidos limitando al máximo el consumo de productos industriales.

Selección de alimentos:

De alto impacto en APLV
-Formula modificada con alergenicidad reducida o nula.
-exclusion absoluta de leche y otras formulas, queso, yogurth, pan, galletitas y cereales lacteados

Tolerables:
-Manteca
- Aminoacidos
-Neocate

Si no cumple con aporte proteico=8 g, aporte calorico 350 cal. (frutos y cereales permitidos), minerales, calcio y vit. B2

Tramitar leches y lo necesario por el gobierno.

Constipación:
Administrar fibra dietética en cantidad y calidad. Fraccionamiento alimentario.
El volumen de líquidos totales, ver temperatura, administrar líquidos fríos en ayunas es el mejor momento para lograr una buena respuesta intestinal.
Lactosa, bifidosa, lactobacilos, ácidos orgánicos de frutas y vegetales, realizar compotas y el líquido utilizarlo para la preparación de la leche.
Aporte de grasa en cada ingesta (es buen estimulante del intestino), helados en verano.
Grasas inorgánicas con cuidado.
Hiperconcentración de mono y disacáridos.

Fibra dietética:
1- Celulosa.

2- Hemicelulosa.

3- Pectina.

4- Lignina.

5- Gomas.

6- Mucilagos.

7- Polisacáridos de la pared, almidón resistente (vegetales amiláceos). Existen 2 tipos: solubles e insolubles y sus propiedades son:

A- Aumento de volumen, tienen la capacidad de absorber agua.

B- Aumenta la velocidad del tránsito.

C- Capacidad de absorción de colesterol, ácidos biliares, minerales y toxinas

D- Capacidad de interactuar con cationes

E- Formación de geles que retrasan el vaciamiento gástrico.

F- Disminuye la velocidad de absorción de nutrientes.

G- Recomendación: 0,5g/K de fibra total. En dieta normal, un cálculo rápido seria "edad+5" y algo mas por encima de este valor. En niños de 1 a 2 años 5 g de fibra total. En mujeres de 3 a 19 años, 6,8 a 28 gs. En varones de 3 a 19 años, 6,8 a 34 gs.

Calidad de la fibra:

1- Insoluble: celulosa (salvado de trigo), hemicelulosa y lignina

2- Soluble: gomas, mucilagos, polisacáridos de algas y pectinas.

Prescripción dietética: gs de fibra total con distribución: 60/40% insoluble/soluble

- Salvado de trigo---------- 50%
- Salvado de avena-------- 25%
- Semillas de lino molidas. 25%

1 cucharada tamaño de te=1,5 gs de fibra total o 1 a 3 cucharadas tamaño te como forma de administración.
VCT: normal o acorde al estado nutricional.

Enfermedad celiaca:
Diagnostico:

A- Medico

B- Laboratorio

C- Anatomía patológica

Tratamiento:

a- Nutricional

b- Medico

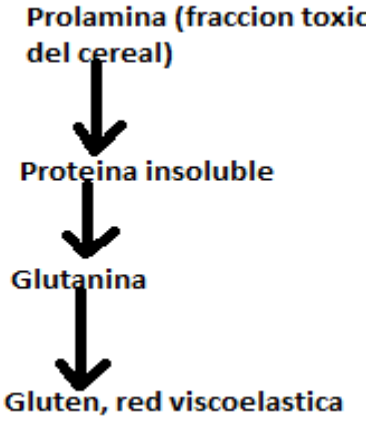
c- Psicológico

d- Servicio social

e- Asociación de ayuda al celiaco

f- Redes de ayuda alimentaria

Intolerancia permanente a las proteínas del TACC



Cereal	**% proteína**	**Prolamina**	**% de prolamina**
Trigo	10 a 15	Gliadina	4,7-7,5
Centeno	9 a 15	Secalina	3 a 7
Cebada	10 a 14	Hordelina	3,5 a 7
Avena	8 a 14	Avenina	0,8 a 21

Seguridad alimentaria: "cuanto gluten puedo comer"
Excento: prolamina <0,3 % del contenido del cereal.
En Europa, punto de corte de gluten del almidón de trigo: 200mg/1 k de `producto.
El Instituto Nacional de Alimentteos (INAL), controla los valores,
1 gr. de pan contiene 10 mg. de gluten. 1 Tita contiene 110 mg. de gluten. 25 gr. de palitos salados contienen 200 mg. de gluten. 1 rebanada de pan, 200 mg. de gluten.
Una dieta segura (en base a lo que no contiene gluten) podría ser: alimentos frescos, carne, vegetales, frutas, leche. Se pueden realizar diferentes tipos de amasados con distintas materias primas. La información es provista por la facultad de ciencias exactas al INAL.

Plan alimentario:
Objetivo:

1- Controlar la ingesta de gluten.

2- Aportar una cantidad suficiente de nutrientes.

3- Asegurar el crecimiento, desarrollo y actividad.

4- Revertir la desnutrición.

5- Aportar minerales.

6- Control de celiacos diabéticos.

7- Control del estreñimiento.

8- Uso de los pseudocereales (trigo sarraceno, amaranto).

9- Uso de lácteos, carnes no envasadas, huevos, vegetales, frutos secos y desecados, cereales (maíz, arroz, tapioca).

Como cumplir la dieta?:
Realizar un menú semanal programado, no improvisar, elegir día de elaboración, uso del frízer, no dudar, informarse.
No usar cerveza, whisky, malta y licores.
Guiarse no solo por el logo.
Llevar la dieta a todos lados.
Eliminación de los alimentos a granel.
Cuando dudo en algo, dejarlo.
Ver en qué lugar almacenar.
No consumir salvados.
Los permitidos: arroz, azúcar, sal, aceites, etc. Utilizar las mezclas panificables.

Principales complicaciones:

1- El momento del diagnostico.

2- La edad.

3- El sexo.

4- Actividades.

5- Estilo de vida.

6- Enfermedades concurrentes.

7- Medicación.

Tener en cuenta la ley para celiacos.

Conclusión:

1- Trabajar en equipo interdisciplinario.

2- Mantener la comunicación constante con el médico.

3- Solicitar asesoramiento psicológico.

4- Interconsulta con servicio social para tener ideas de su ambientación.

5- Derivar a ayuda social para atender a carenciados.

6- Trabajar en conjunto con las asociaciones de ayuda al paciente celiaco.

7- Realizar educación alimentaria a la familia, a los parientes a cargo y al paciente.

ALERGIA A LA PROTEINA DE LECHE DE VACA (APLV)

Por Dr. Christian Boggio Marzet

El aparato digestivo manifiesta la alergia. Puede haber, reacción anafiláctica, dermatitis atópica, irritabilidad, cólicos, constipación.

Varios escenarios de ejemplo:

1- 3 meses. Alimentado a pecho con historia de deposiciones con moco sangre. Buen estado general, padres preocupados. El primer pensamiento debe ser (APLV).

2- 1 año. Historia de mal progreso de peso y diarrea crónica. Diagnostico diferencial con celiaquía. Enteropatía por proteína de leche de vaca.

3- 2 años. Constipación crónica y distensión abdominal. Diagnostico de trastorno funcional.

4- 5 meses. Regurgitación, arqueo, llanto nocturno. Sospecha de RGE. pH metria con reflujo leve. Se medica con omeprazol con mejoría parcial. Proteína de leche de vaca inflama la pared esofágica.

Epidemiologia:
En niños pequeños porque el principal alimento es la LV: es difícil diferenciar las reacciones adversas porque son subjetivas, diversas y naturalmente inespecíficas. No existen medios objetivos de diagnostico.

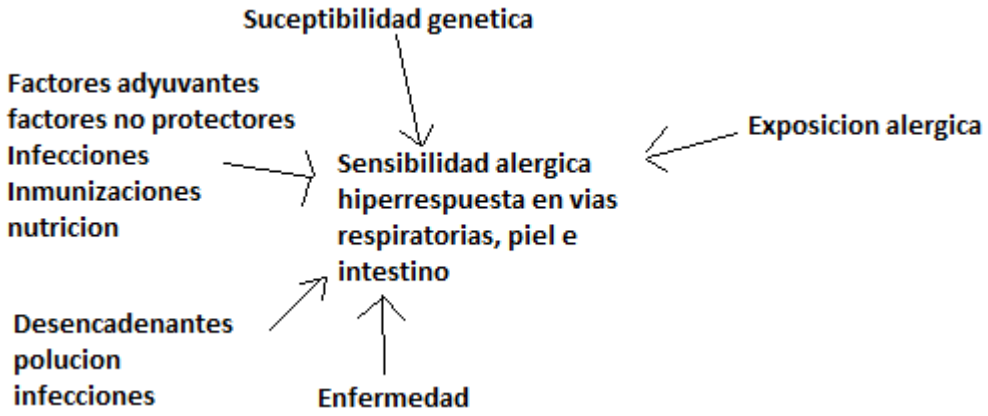
Formas de presentación:

1- Mediadas por Ig E

2- No mediadas pr Ig E

Prueba de supresión y provocación (entre 3 y 4 semanas).
Prueba a doble ciego controlada por placebo.
Prueba de 2 semanas con 1 Aa libre competo para ver si tiene o no alergia. (PPDCCP = NEOCATE)

Prevalencia:
2 a 8% por el tipo de población
Los síntomas pueden aparecer hasta 72 hs. Después de la exposición a la proteína.
La prevalencia en menores de 2 años es aproximadamente 2%.

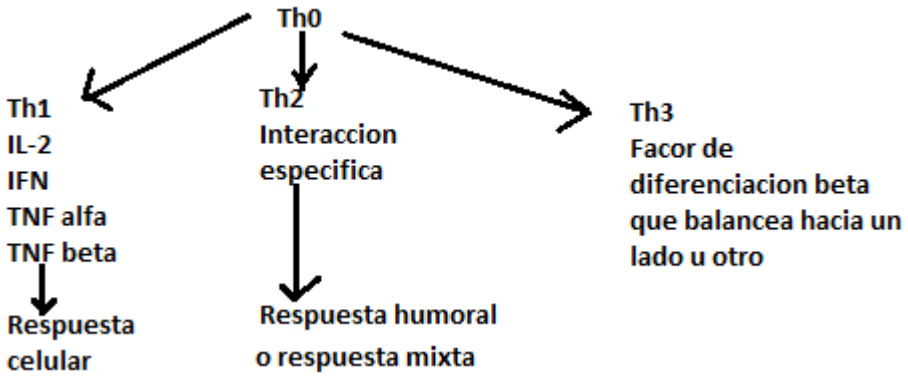


Historia familiar:
1- Sin antecedentes→10-15%

2- Con 1 padre-→50%

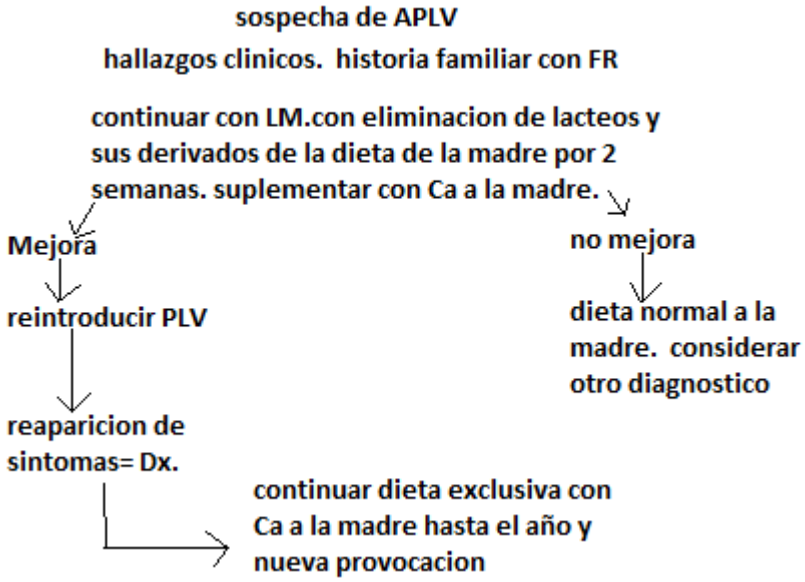
3- Con 2 padres→80%

APLV:
Reacciones inmediatas a 1 o más proteínas de la LV. La base inmunológica distingue a la APLV de otras reacciones adversas a la LV (Ej. Intolerancia a la lactosa)→test de H en aire espirado.
Mediada por IgE→ reacción inmediata, urticaria, angioedema. Positividad en pruebas de alergia (desde 1 gota hasta 160 ml.) más comúnmente lo realizan los alergistas.
Las no mediadas por IgE: son reacciones tardías. Del tracto gastrointestinal con sangrado rectal, constipación, diarrea crónica. Dermatitis atópica. Las pruebas de alergia son negativas. Los ve más comúnmente los gastroenterólogos.
1 dosaje de IgE especifica negativa, no descarta la alergia.
Recirculación linfocitaria:
El antígeno entra por la mucosa, va a las placas de Peyer, se estimula el LT y van a la circulación volviendo como linfocitos maduros quedando otros en la mucosa→diseminación de alergia.



La barrera mucosa es la mayor superficie que está en contacto con el medio ambiente. Es un órgano de defensa a través de un sistema inmune y otro no inmune. Si la barrera presenta una disfunción existe una alteración del patrón de antígeno que produce una reacción en la lámina propia con inflamación local y una respuesta sistémica.
La alteración de la permeabilidad produce mayor inflamación lo que genera un círculo vicioso. El estrés produce mayor permeabilidad, la hiperbilirrubinemia produce una permeabilidad alterada intestinal.
La lactancia materna exclusiva es protectora ante la enfermedad atópica. Existe una sensibilización durante la vida fetal y el tercio final del embarazo. Existen resto de proteínas que llegan a la leche.

APLV en niños amamantados a pecho:
Algunas veces presentan proctorragia leve. La prevalencia es de 0,5%, con una reacción leve a moderada. El nivel de proteína de LV en la leche materna es 100.000 veces más bajo que en la LV. La IgA seria protectora sobre la enfermedad alérgica.
Es necesario excluir la LV de la dieta materna.



Clínica:

1- Reacción inmediata:

A- Síndrome de alergia oral: primeros minutos. Edema de lengua, faringe. Automáticamente vomitan

B- Reacción anafiláctica: exantema o urticaria. Hipotensión o sin ella. Tos hipotonía. Adinamia.

C- Manifestaciones extragastrointestinales.

2- Reacción mediata: síntomas reflejos. La proteína de LV. Produce inflamación, esofagitis y tiene síntomas reflejos pero no mediados por ácidos sino por alergia.

3- Reacción tardía: Síndromes de infiltración eosinofílica del tubo digestivo. Se benefician con Aa.

Formas graves: manifestaciones gastrointestinales puras. Aa.
Formas leves a moderadas: manifestaciones gastrointestinales o sistémicas.
IRRITABILIDAD Y COLICOS: 3 o 4 meses. Más de 3 horas por 3 días por 3 semanas. Un subgrupo se beneficia con hidrolizados.
ENTEROPATIA: diarrea crónica. Esteatorrea. Retraso del crecimiento. Puede tener perdida de proteínas. La biopsia es similar a la de la enfermedad celiaca.
SINDROME DE ENTEROCOLITIS: Forma infrecuente de presentación. Aspecto séptico con nauseas, vómitos, hipotonía, palidez. Se asume como séptico y con el ayuno mejora.
CONSTIPACION: controvertida. Los lactantes con menos de 2 años con cuadros de deposiciones duras con eczema y eritema perianal.
PROCTOCOLITIS: El pañal se presenta con estrías de sangre. Lucen saludables. El único síntoma puede ser el sangrado con moco. Raramente se presenta con anemia. Con hidrolizados de proteínas pueden sangrar por 3 días.
DERMATOLOGICOS: Dermatitis alérgica. Costra láctea.

Diagnóstico:

1- Sospecha

2- Dieta con exclusión de LV.

3- Desafío alimentario

4- RAST y PRICK TEST: la negatividad no descarta la alergia.

5- PARCHE DE ATOPIA: no mediada por IgE. Mediada por células T.

Provocación:
Tiempo a determinar según la historia. Aguda, subaguda o crónica. No menor de 9 meses o año de vida.

Realizado un diagnostico correcto se tratan las reacciones agudas con dietas de exclusión y luego ver la tolerancia.
Supresión de LV: supresión de la leche y derivados a la madre junto con pollo y huevo. En lactantes alimentados a pecho, buscar la más inocua.
NAN HA; KAS 1000; NUTRILON SOJA; NUTRILON PEPTI Jr.; Formula de proteínas inactivadas.
Las formulas con proteínas parcialmente hidrolizadas: Nutrilon pepti Jr. Altera (Nestlé); Nutramigen; Alfare; Neocate (aminoácidos libres).
Leches a base de proteína de soja: Presentan alergia cruzada. No indicada en menores de 6 meses. Ojo con las formulas de otros mamíferos.
El 85% de los lactantes desarrollan tolerancia a los 3 años.
Marcha atópica: si bien resuelve la alergia a la leche de vaca tiene posibilidad de desarrollar otra atopia.

Guía práctica:

1- Pensar en el subdiagnostico.

2- La proteína de leche de vaca pasa a la leche materna.

3- Se desarrolla desde el primer día de vida.

4- Presenta síntomas gastrointestinales tardíos.

5- Diagnostico complementario con pruebas en sangre.

6- En alergias severas administrar Aa.

7- Recordar que siempre interviene un proceso inmunológico.

REFLUJO GASTROESOFAGICO Y ENFERMEDAD POR REFLUJO.

Por Dr. Francisco Follet

.
El esófago se encuentra en íntima relación con el estomago. El esfínter esofágico inferior (EEI) cuando funciona bien cierra completamente por lo tanto no existe inflamación de la mucosa.
Puede presentarse con vómitos, dolor, regurgitación, trastornos respiratorios. Todo chico que vomita tiene reflujo. Hay que diferenciar el reflujo común (crece bien, sin dolor, son chicos felices) del patológico.
Evolución del síntoma en el primer año de vida:
En los primeros meses, el 50% vomitan una vez por día. Entre el 4º al 6º mes el 70% vomitan entre 4 a 6 veces por día luego disminuir con la madurez.
El estómago no tiene compliance, es mas tónico. Si se llena demasiado y luego se aprieta por el aumento de la presión intraabdominal (cuando se lo sienta o se lo levanta), vomita.

El EEI es muy débil y regurgita. Existen alteraciones que llevan a la patología (alteración del clearence, hernia hiatal, retardo del vaciamiento gástrico). La hipertrofia de píloro tiene una edad determinada de aparición.

Fisiopatologia:

1- Disminución de la presión del EEI (por la relajación transitoria y la inmadurez del esfínter)

2- Aumento de presión de la pared abdominal.

3- Retardo del vaciamiento gástrico.

4- La alergia a la proteína de la leche de vaca en niños mas grandes puede afectar el vaciamiento por la esofagitis y gastroenteritis eosinofilica (alteración del compliance migratorio). Son vomitadores por retardo del vaciamiento quedando el contenido por más tiempo en el estomago.

5- Obstrucción al tracto de salida: malrotacion, membrana duodenal, píloro.

6- Alteraciones funcionales: reflujo idiopático, acalasia, alergia alimentaria, infecciones.

Ver historia alimentaria: Ejemplos:

1- Sobrealimentación: ver cuántas veces come, con que volumen, como prepara lo que come, formulas hiperosmolares (producen más diarrea), en qué posición come, como duerme o como lo ponen para el descanso.

   A- RGE

   B- Alergia

   C- Sobrealimentación.

2- Colocación en el huevito de transporte: : todos vomitan por aumento de la presión intraabdominal

3- Trastornos de la deglución (ahogos, cianosis)

4- Arco aórtico, subclavia aberrante

Respuesta típica del niño con reflujo: comienzan bien a tomar el pecho, al poco tiempo lloran y luego vuelven a prenderse= típico del reflujo.

5- Frecuencia y volumen: ver si aumenta o no de peso, cuanto vomita. Qué tipo de llanto tiene,(diferenciar con el cólico de irritabilidad por reflujo). Normalmente el dolor es persistente o se repite con la ingesta.

6- El cólico se presenta en un horario, se repite siempre en el mismo momento. Alteración del ritmo del sueño. Ver si se asocia con retraso madurativo o ingesta anormal.

7- Niños con mayor predisposición: prematuros (inestabilidad de la via aérea)presión intratorácica aumentada (cirugía previa)

8- Enfermedad recurrente (broncoespasmo, apneas (regurgitación)

9- Historia familiar: gen dentro de un "pedigree" familiar. Cromosoma 13 (reflujo severo)

10- Alteración psicosocial, alteración del vinculo

11- Ver peso y talla

12- Tener en cuenta las apneas, el ALTE y la IC con ORL en niños más grandes.

Complicaciones del reflujo:

1- Esofagitis. Estenosis esofágica en cuadros severos. Eosinofilicos, esófago de Barret (poco frecuente en pediatría)

2- Laringitis recurrentes o disfonías persistentes

3- Anemias

4- Hipoproteinemia

5- Neumonías recurrentes

6- Hipo: síntoma frecuente en el chico que tiene hiperacidez (bloquear el acido, disminuye el hipo)

7- Reflujo ROMA III, cuadros funcionales que tiene que ver con lo psicoafectivo.

Estudios diagnósticos:

1- SGE: nos muestra la anatomía, como está el esófago. . No sirve para determinar si el reflujo es normal o patológico. Tiene escasa especificidad. Tiene falsos positivos y negativos. Indica retardo de vaciamiento.

2- Centellografia en pacientes mayores.

3- pHmetria computada de 24 horas: es discutido. No pierde terreno. Indica que tipo de acidez tiene. Si es menor a pH 4 es patológico. Este valor no es arbitrario. Por debajo de él se activa la pepsina y determina las lesiones. Define el reflujo acido. Sensibilidad baja.

4- Impedanciometria intraluminal: hasta el momento no está claro que utilidad clínica tiene. Se basa en el hecho de que cada elemento que ocupa el estómago tiene una impedancio (aire= 0) y va señalando los distintos tipos de acidez. Se realiza con un método determinado (autoscan) pero tiene defectos. Estudio que se realiza en 24 horas y tiene mucha variabilidad de acuerdo al ojo del observador.

5- Endoscopia: en antecedentes de reflujo en niño de más de 3 años de edad y que persiste con reflujo. Se observan diferentes grados de esofagitis y lesiones.

Manifestaciones extradigestivas:

1. Disfonía
2. Erosión dentaria
3. Apneas: normalmente en los primeros 3 meses de vida es raro que un niño tosa. (Como mecanismo de defensa se realiza una espiración forzada cosa que a esta edad no lo tiene) entonces se produce una apnea y lo deglute con reprise.
4. Asma
5. Encefalopatías
6. DBP
7. EPOC

Apneas: 2 mecanismos

1- Microaspiraciones con patología pulmonar recurrente con tos productiva

2- Broncoespasmo por estimulación del los nervios laríngeos y presencia de acido en el esófago.

Tratamiento:

1- Cambios de hábitos alimentarios (en los más pequeños ver la forma de preparación del volumen y la forma de alimentar)

2- Posición intermedia en decúbito lateral izquierdo

3- Farmacológico:

A- Bloqueantes H2: Ranitidina 5-10mg/k/día

B- Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol 1mg/k/día a 3,3mg/k/día(máximo); esomeprazol

C- Proquineticos: Cisapride (CI con: imidazoles, macrólidos, antihistamínicos y todos las drogas que activen el citocromo P450 ya que generan una prolongación del QT con

arritmias por reentrada). La moperidona (quedo descartada para el reflujo)y la metroclopramida no son buenas drogas

D- Leches antirreflujo (es mas viscosa)

Agradecimientos:
A la valiosa colaboración de la Dra. María Virginia Baglietto, por sus aportes para la elaboración de este material

Edición y revisión de contenidos:
Dr. Mario Elmo
Secretario del Comité Nacional de Pediatría Ambulatoria