

sentan ninguna ventaja en la mayoría de los casos¹⁶, ya que, en general, la disminución de la lactasa frecuente en la diarrea carece de repercusión clínica; sólo cuando se agrava la diarrea y se demuestra la intolerancia a dicho disacárido, está justificada la utilización de las fórmulas sin lactosa o fórmulas semielementales si la diarrea se complica con una intolerancia a las proteínas de leche de vaca o con un síndrome postenteritis. La tendencia actual es el uso de una dieta normal para la edad del paciente^{12,13} evitándose los alimentos y las bebidas con alto contenido en azúcares refinados que aumentarán la osmolaridad y favorecerán la diarrea osmótica (fig. 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Argüelles Martín F, Polanco Allue I. Diarrea aguda. En: Comares, ed. Manual de Gastroenterología Pediátrica. Granada 1996; 111-123.
2. Field M, Rao MC, Chand EB. Intestinal electrolyte transport and diarrheal disease. N Engl J Med 1989; 321: 800-806.
3. Vesilcari T, Isolauri E. A comparative trial of cholestyramine and loperamide for acute diarrhoea in infants treated as out patients. Acta Paediatr Scand 1985; 74: 650-654.
4. Gore SM, Fontaine O, Pierce N. Impact of rice based oral rehydration solution on stool output and duration of diarrhoea: meta-analysis of 13 clinical trials. Br Med J 1992; 304: 287-291.
5. Argenzio RA, Rhoads JM, Armstrong M, Gomez J. Glutamina stimulates prostaglandin-sensitive Na⁺-H⁺ exchange in experimental porcine Cryptosporidiosis. Gastroenterology 1994;106: 1418-1428.
6. Wapnir RA, Wingertzahn MA, Moyse J, Teichberg S. Proabsorptive effects of modified tapioca starch as an additive of oral rehydration solutions. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27: 17-22.
7. Guarino A, Canani RB, Spagnuolo MI, Abbano F, Bernadetto L. Oral bacterial therapy reduces the duration of symptoms and of viral excretion in children with mild diarrhea. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 25: 516-519.
8. World Health Organization: A manual for the treatment of acute diarrhea. WHO/CDD/SER/80-2.
9. Booth I, Cunha Ferreira R, Desjeux JF, Farthing M, Guandalani S, Hoekstra H et al. Report of an ESPGHAN Working Group: Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 14: 113-115.
10. Castañaduy AS, Begue RE. Acute Gastroenteritis. Clin Pediatr 1999; 38: 1-12.
11. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. Pediatrics 1996; 97: 424-436.
12. Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E, Banchini G, Van Caillie-Bertrand M, Dias JA et al. Medical Position Paper. Guidelines Prepared by the ESPGHAN Working Group on acute Diarrhoea. Recommendations for feeding in Childhood Gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 619-622.
13. Baker SS, Davis AM. Hypocaloric oral therapy during a episode of diarrhea and vomiting can lead to severe malnutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27: 1-5.
14. Duggan C, Nurko S. Feeding the gut: The scientific basis for continued enteral nutrition during acute diarrhea. J Pediatr 1997; 131: 801-808.
15. Centers for Disease Control. The management of acute diarrhea in children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. MMRW 1992; 41 (RR-16): 1-20.
16. Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA, Banchini G, Van Caillie-Bertrand M, Dias JA et al. A Multicentre Study on Behalf of the European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Working Group on Acute Diarrhea. Early Feeding in Childhood Gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 523-527.

Estreñimiento

E. Román Riechmann

Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Severo Ochoa. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento es un síntoma derivado de una defecación difícil y/o de una retención fecal anómala. Consiste en el paso de heces duras, defecación dolorosa o con una frecuencia inferior a 3 veces por semana, acompañándose o no de incontinencia fecal¹. Los estudios realizados en los últimos años refieren una prevalencia de este problema en el 15 al 37% de las poblaciones pediátricas consideradas²⁻⁴. Cualquier definición de estreñimiento en el niño, posiblemente, sea arbitraria, y depende de la percepción subjetiva del síntoma por parte del paciente y de sus padres.

En la mayoría de los casos se trata de un estreñimiento idiopático. La causa más frecuente es la retención fecal

funcional⁵, consistente en el intento repetitivo de evitar la defecación por el miedo existente asociado a ésta. El diagnóstico se basa en la existencia, durante al menos 12 semanas, de deposiciones de gran tamaño inferior a 2 veces por semana y de actitud de retención para evitar la defecación. Estos criterios han sido establecidos recientemente por un comité internacional de expertos, dentro de los trastornos funcionales gastrointestinales pediátricos⁶.

La aparición de materia fecal en la ropa interior (*soiling*) asociada al estreñimiento se debe a la retención de una gran masa fecal e incontinencia por rebosamiento. El término encopresis se ha empleado con frecuencia para describir la situación anterior.

La fisiopatología del estreñimiento crónico idiopático todavía no se conoce bien. Varios factores pueden desembocar en una defecación dolorosa, como los cambios dietéticos, las situaciones de tensión, los procesos intercurrentes, el inicio de control de esfínteres, medicaciones o, simplemente, falta de tiempo para la defecación. Todo ello unido a una predisposición familiar. En lactantes se puede desencadenar por un cambio de fórmula láctea o por una mala preparación de ésta, con inadecuada ingesta de líquidos.

EVALUACIÓN

La evaluación de un niño con estreñimiento incluye una cuidadosa historia clínica y exploración física, que, por lo general, es suficiente para establecer si el paciente presenta un estreñimiento funcional o si requiere exploraciones complementarias para descartar enfermedad orgánica.

TRATAMIENTO

Ante la ausencia de guías basadas en la evidencia para el tratamiento de este problema la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (NASPGN), a través de un Subcomité del Comité de Guías Clínicas, ha elaborado unas recomendaciones con distintos grados de evidencia sobre su evaluación y tratamiento⁵.

Inicialmente es necesaria una fase de información al paciente y a los padres sobre la fisiopatología del problema, la relativa buena evolución y la importancia del cumplimiento del tratamiento. Todo ello orientado a disminuir el conflicto emocional que conlleva este proceso.

Si es preciso se realiza la desimpactación de la gran masa fecal retenida, ya sea vía oral, con aceite mineral o con una solución de lavado como la de polietilenglicol, o vía rectal, con enemas de fosatos, salinos o de aceite mineral. En lactantes se realizaría con supositorios de glicerina o sonda rectal y lubricante. En la actualidad están también disponibles enemas de glicerol.

En una segunda fase se incluyen las modificaciones del comportamiento, intervenciones dietéticas y uso de laxantes para asegurar una buena evacuación fecal. Se establecen hábitos sencillos para estimular la defecación, como el sentarse en el inodoro después de las comidas o el registrar en un diario el ritmo intestinal del paciente.

Para evitar la recurrencia de la impactación fecal suele ser necesario el uso de medicación laxante. Se recomienda el uso de lubricantes (aceite mineral) o laxantes osmóticos (hidróxido de magnesio, lactulosa o sorbitol), o la combinación de ambos. Ocasionalmente puede ser necesario la utilización de laxantes estimulantes (senósidos y bisacodil) durante cortos períodos de tiempo. En casos de difícil tratamiento puede ser efectivo el tratamiento con solución de polietilenglicol en bajas dosis. La eficacia del cisapride varía según los estudios, hasta su retirada en distintos países su uso en el estreñimiento era un tema

controvertido. En lactantes está contraindicado el uso de aceite mineral y laxantes estimulantes. Debe mantenerse el tratamiento un tiempo suficiente para restaurar el tono y la función intestinales^{5,7}.

Intervenciones dietéticas

La principal recomendación respecto a los hábitos alimentarios es establecer una ingesta adecuada de fibra y líquidos, en el contexto de una dieta equilibrada.

Fibra de la dieta

Es la porción comestible de los vegetales que las enzimas gastrointestinales humanas no pueden digerir. Está constituida por polisacáridos y polímeros de la pared celular de las plantas. Habría que considerar, también, otros componentes no digeribles de los alimentos vegetales, como son el almidón resistente a la hidrólisis y los oligosacáridos no digeribles.

Los distintos componentes de la fibra dietética se han clasificado según la solubilidad en agua, por su correlación con los efectos fisiológicos. En la actualidad se contempla una nueva clasificación, con tres grandes grupos: polisacáridos estructurales (celulosa, hemicelulosa y algunas pectinas), polisacáridos no estructurales (gomas y mucílagos) y compuestos estructurales no carbohidratados (lignina)⁸.

La *fracción soluble* o viscosa está constituida por polisacáridos estructurales (pectinas y algunas hemicelulosas) y no estructurales (gomas y mucílagos) que se disuelven en agua. Se encuentra, sobre todo, en las frutas, legumbres y cereales como cebada y avena. Interviene en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos. En el tracto digestivo superior produce un aumento de la salivación y una disminución del vaciamiento gástrico y del tránsito y la absorción de nutrientes en el intestino delgado. Es fermentada por la microflora colónica, produciendo ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico y butírico) que son el sustrato energético fundamental del colonocito. Esta hidrólisis produciría, además, gases que aumentarían el bolo fecal, incremento en el que participan también las bacterias⁹.

La *fibra insoluble* incluye polisacáridos estructurales (celulosas y otras hemicelulosas) y compuestos estructurales no carbohidratados (lignina). Es escasamente fermentable y sus principales fuentes son los cereales integrales, el salvado (sobre todo de trigo, centeno y arroz) y los vegetales. Parece que esta fracción no hidrolizable en el colon atraparía agua en la luz intestinal y actuaría como una esponja, lo que produciría un aumento del bolo fecal, que sería menos consistente, y un incremento de la frecuencia de defecación por estimulación mecánica de la motilidad intestinal^{4,10}.

Es importante la interacción entre las dos fracciones, pues la matriz constituida por la fibra insoluble facilitaría el contacto entre las bacterias y la porción soluble para su

fermentación⁹. La mayoría de los alimentos contienen una mezcla de fibra insoluble y soluble, constituyendo la porción soluble entre el 25 y el 35% de la fibra total¹⁰.

Recomendaciones

La indicación actualmente más aceptada de ingesta de fibra en población pediátrica es la establecida por la American Health Foundation (AHF)¹¹. Se recomienda, entre los 3 y los 20 años de edad, una ingesta mínima equivalente a la edad del niño en años más 5 (= g de fibra al día), con una cantidad límite de la edad en años más 10. Esta indicación es similar a la establecida por la American Academy of Pediatrics de 0,5 g/kg/día hasta la edad de 10 años, aunque resulta menor en edades posteriores. El límite superior correspondería a las indicaciones de 10-12 g/1.000 kcal. Se recomienda, además, que esta cantidad se alcance mediante el consumo de alimentos que aporten también minerales y vitaminas, como son las frutas, vegetales, legumbres y cereales, más que con suplementos de fibra purificados. En lactantes se indica, a partir de los 6 meses, una introducción progresiva de fibra dietética en forma de frutas y vegetales hasta llegar a 5 g/día⁸. Para la aplicación de estas recomendaciones sería importante disponer de tablas, de fácil comprensión para el paciente y su familia, del contenido de fibra en los alimentos más habituales (tabla 3).

El aumento en la ingesta de fibra ha de acompañarse de un aumento en la ingesta de líquidos, para favorecer el incremento en la retención de agua en el bolo fecal.

Los hidratos de carbono como el sorbitol, presente en los zumos de ciruela, pera y manzana, pueden producir un aumento en la frecuencia y el contenido de agua de las heces, aunque se discute si el poder laxante de estos zumos no está más relacionado con la concentración relativa de fructosa y glucosa¹².

A pesar de los efectos fisiológicos de la fibra dietética anteriormente expuestos, no hay todavía suficiente evidencia en los estudios realizados hasta ahora sobre el papel de ésta en la prevención y el tratamiento del estreñimiento en niños. En adultos se ha demostrado un efecto beneficioso de la fibra dietética, sobre todo de la fracción insoluble, en el estreñimiento¹. Estudios recientes en Grecia⁴ y Brasil² han documentado una ingesta menor de fibra en niños con estreñimiento frente a niños no estreñidos, pero no se ha determinado su papel como desencadenante de este problema.

En los últimos años se discute el hecho de que el estreñimiento en niños pequeños pueda ser una manifestación de intolerancia a las proteínas de leche de vaca¹³, aunque todavía no hay estudios que lo demuestren. A pesar de ello, hay autores que preconizan una prueba de eliminación de la leche de vaca en niños estreñidos que no respondan al tratamiento con laxantes y al aumento de fibra en la dieta¹⁴.

TABLA 3. Contenido de fibra en alimentos de consumo habitual

Alimentos	Ración o unidad (g)	Gramos de fibra por ración o unidad
Cereales		
Cereales desayuno	30	0,4
Cereales ricos en fibra	30	8,4
Pan blanco	Rebanada = 20	0,8
Pan blanco de molde	Rebanada = 25	0,7
Pan integral	Rebanada = 20	1,8
Vegetales		
Espinacas (congeladas)	150-200	9-12
Guisantes (congelados)	90	4,5
Judías verdes	150	4,1
Lechuga	125	1,2
Patata	125	2,5
Puerros	150-200	3-3,9
Tomate	150-200	2-2,8
Zanahorias	150	2,4-3,7
Legumbres		
Judías blancas	80	5,6
Garbanzos	80	4,8
Lentejas	80	3,2
Frutas		
Albaricoques	Unidad = 50	0,9
Cerezas	Ración = 175	3
Ciruelas	Unidad = 80-100	0,7-0,9
Fresas	Ración = 100	1,8
Kiwi	Unidad = 100	1,8
Mandarina	Unidad = 50-100	0,7-1,4
Manzana	Unidad = 150-200	2,5-3,3
Melocotón	Unidad = 200	1,7
Melón	Rodaja = 250	1,5
Naranja	Unidad = 200	2,9
Pera	Unidad = 150	2,6
Plátano	Unidad = 150-180	2,9-3,5
Uvas	Ración = 100-150	0,4-0,7

Tomada de Jiménez A, Cervera P, Bacardí M. Tabla de composición de alimentos Novartis Nutrition. Barcelona: Novartis, 1998.

BIBLIOGRAFÍA

- Hyams J, Colletti RB, Morais MB, Faure C, Gabriel-Martinez E, Maffei HV et al. Working group on functional gastrointestinal disorders. World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition. Report of the working groups 2000; 83-94.
- Morais MB, Vítolo MR, Aguirre ANC, Fagundes-Neto U. Measurement of low dietary fiber intake as a risk factor for chronic constipation in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 190-193.
- Guilhon de Araújo AM, Calçado AC. Constipation in school-age children at public schools in Rio de Janeiro, Brazil. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 190-193.
- Roma E, Adamidis D, Nikolara R, Constantopoulos A, Messaritakis J. Diet and chronic constipation in children: the role of fiber. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 169-174.
- Baker SS, Liptak GS, Colletti RB, Croffie JM, Di Lorenzo C, Ector W et al. Constipation in infants and children: evaluation and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 612-626.
- Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cuchiara S, Fleisher DR, Hyams JS, Milla PJ et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999; 45 (Suppl II): II60-II68.

7. Felt B, Wise CG, Olson A, Kochhar P, Marcus S, Coran A. Guideline for the management of pediatric idiopathic constipation and soiling. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 380-385.
8. Ballabriga A, Carrascosa A. La fibra en la nutrición de la infancia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, eds. *Nutrición en la infancia y adolescencia*. Barcelona: Ergón, 1998; 395-410.
9. Hillemeier C. An overview of the effects of dietary fiber on gastrointestinal transit. *Pediatrics* 1995; 96: 997-999.
10. McClung HJ, Boyne L, Hetlinger L. Constipation and dietary fiber intake in children. *Pediatrics* 1995; 96: 999-1001.
11. Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics* 1995; 96: 985-988.
12. Smith MM, Davis M, Chasalow FI, Lifshitz F. Carbohydrate absorption from fruit juice in young children. *Pediatrics* 1995; 95: 340-344.
13. Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Florena A, Tumminello M, Soresi M et al. Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med* 1998; 339: 1100-1104.
14. Loening-Baucke V. Constipation in children. *N Engl J Med* 1998; 339: 1155-1156.

Obesidad

C. Sierra Salinas

Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Materno-Infantil. Málaga.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se considera la obesidad como un problema epidémico global pues la prevalencia y la severidad tanto en adultos como en niños está aumentando de forma alarmante¹. El sobrepeso y la obesidad se han convertido en el trastorno nutricional más prevalente en los niños de gran parte del mundo, con enorme repercusión psicosocial y económica.

Puede definirse como el exceso de grasa corporal, resultado de un balance positivo de energía. En menos del 5% la obesidad se desarrolla como consecuencia secundaria de otros trastornos, como hipotiroidismo, déficit de hormona de crecimiento, síndrome de Cushing, o por lesiones hipotalámicas causadas por tumor intracraneal, traumatismo o infección.

En la amplia mayoría de los casos la obesidad depende de la interacción de factores ambientales sobre individuos genéticamente predispuestos a la acumulación excesiva de tejido adiposo.

FACTORES GENÉTICOS

Hay defectos genéticos bien conocidos como causa de obesidad (síndromes de Klinefelter, Laurence Moon Bardet Biedl, Prader-Willi, Wiedemann-Beckwith, etc.) pero otros trastornos monogenéticos se han identificado como causas raras de hiperfagia y obesidad (mutaciones del gen de leptina², gen receptor de leptina³, etc.).

También en la población general el riesgo para el desarrollo de obesidad está determinado parcialmente por factores genéticos. En el clásico estudio de Stunkard⁴ sobre una cohorte de 540 adultos que se adoptaron de niños se demuestra la ausencia de relación entre los centiles de peso de los adoptados y sus padres adoptivos. Se conoce la importancia de la base genética en la patogenia

de la obesidad, pero es preciso identificar marcadores genéticos en el desarrollo de la enfermedad.

PROGRAMACIÓN METABÓLICA

Además de la predisposición genética, los factores exógenos durante el primer año de vida parecen modular el riesgo posterior de convertirse en obesos. Este fenómeno de programación metabólica está siendo investigado con notable interés. Se ha comprobado prevalencia de obesidad en niños que no han sido alimentados a pecho⁵. Este efecto protector de la lactancia natural no se ha atribuido a las diferencias sociales ni al estilo de vida.

FACTORES AMBIENTALES

La obesidad es la consecuencia de un balance energético positivo mantenido en el tiempo; es decir, la ingesta energética es superior a la suma de gasto energético basal, efecto termogénico de la alimentación, termorregulación, energía para la actividad física y energía necesaria para el desarrollo. En los obesos no sólo no se ha comprobado disminución del gasto energético basal o en reposo, sino que puede estar aumentado en relación con la masa magra⁶. La termogénesis inducida por la alimentación puede ser algo más pequeña en los niños obesos que en los niños sanos. En definitiva, los determinantes mayores para el desarrollo de la obesidad son el gasto energético inducido por la actividad física y la ingesta energética procedente de la alimentación.

ACTIVIDAD FÍSICA

El grado de actividad física afecta marcadamente al balance energético. El bajo nivel de ejercicios físicos de los obesos en niños y adolescentes puede ser causa y/o consecuencia del exceso de peso. El grado de actividad física