



Viernes 17 de febrero de 2017

**Escuela monográfica:
Gastroenterología**

Moderadores:

Teresa Cenarro Guerrero

*Pediatra. CS Sagasta-Ruiseñores. Zaragoza.
Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición
de la AEPap. Presidenta de la ArAPAP.*

Juan Rodríguez Delgado

*Pediatra. CS Alpedrete. Alpedrete, Madrid.
Comité del Curso de Actualización en Pediatría AEPap.
Miembro del Grupo de Gastroenterología y Nutrición
de la AEPap.*

Ponentes/monitores:

- **Patología relacionada con el gluten:
celíaca y no celíaca. Enfermedad
por *Helicobacter pylori*
Ignacio Ros Arnal**

*Unidad de Gastroenterología y Nutrición
pediátrica. Hospital Infantil Universitario
Miguel Servet. Zaragoza. Miembro del Grupo
de Gastroenterología y Nutrición de la AEPap.*

- **Patología quirúrgica digestiva
prevalente: aspectos prácticos
para el pediatra de AP
Juan Elías Pollina**

*Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil
Miguel Servet. Hospital Quirón. Zaragoza.*

- **Manifestaciones digestivas de la
alergia alimentaria
Beatriz Espín Jaime**

*UGC Pediatría. Sección Gastroenterología,
Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital
infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

- **Trastornos funcionales digestivos
Luis Carlos Blesa Baviera**

*Pediatra. CS Valencia Serreña II. Valencia.
Miembro del Grupo de Gastroenterología
y Nutrición de la AEPap.*

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

¿Cómo citar este artículo?

Elías Pollina J. Patología quirúrgica digestiva prevalente: aspectos prácticos para el pediatra. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 79-87.



Patología quirúrgica digestiva prevalente: aspectos prácticos para el pediatra

Juan Elías Pollina

*Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil Miguel Servet.
Hospital Quirón. Zaragoza.
eliaspollina1@gmail.com*

RESUMEN

En patología quirúrgica digestiva nos encontramos fundamentalmente con tres signos guía: el dolor abdominal, las alteraciones del tránsito y el sangrado. En varias patologías podrá presentarse más de un signo guía. Siguiendo estos síntomas, describiremos las patologías más frecuentes mediante un esquema en el que se expondrá la clínica, la edad más frecuente de presentación, la forma adecuada de realizar un diagnóstico correcto con los posibles diagnósticos diferenciales, su tratamiento y en algunos casos las consideraciones especiales que cada patología merezca. Se plantean algoritmos útiles tanto para la hemorragia digestiva alta y baja como para el abdomen agudo.

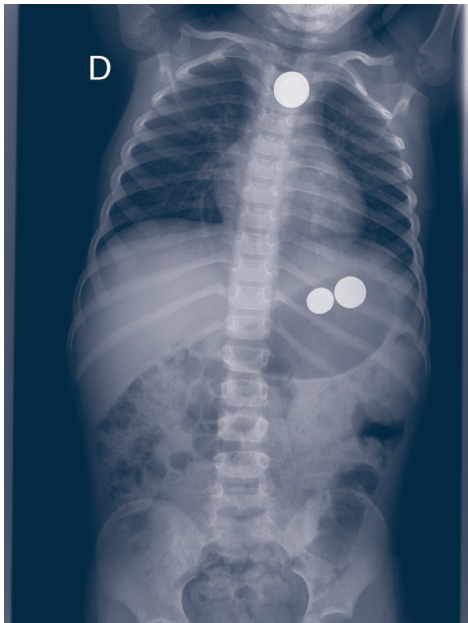
Expondremos: ingestión de cuerpos extraños y cáusticos, esofagitis, acalasia, hernia de hiato, enfermedad por reflujo gastroesofágico, bezoares, estenosis hipertrófica del píloro, litiasis biliar, divertículo de Meckel y un planteamiento general de la hemorragia digestiva y del abdomen agudo, apendicitis, pólipos, invaginación intestinal, enfermedad de Hirschsprung, fisuras y fístulas anales y prolapso rectal entre otros.

INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

Es relativamente frecuente en niños menores que tienen algún objeto pequeño en la boca. Los más comunes son las monedas

(Fig. 1) o piezas pequeñas de juegos, así como las pilas planas. Hay que tener especial cuidado con los objetos que quedan detenidos en el esófago (que siempre habrá que extraer), con las pilas planas (pilas de botón), que al quedar retenidas producen un espasmo que favorece la descarga de la pila y la posibilidad de producir lesiones graves por quemadura eléctrica que pueden llegar a la perforación esofágica. Si la ingesta ha sido de dos imanes o un imán y un objeto metálico la posibilidad de lesiones y fistulas intestinales es importante, por lo que deberán extraerse. La mayoría de los demás objetos, una vez rebasado el esófago es muy fácil que pasen el píloro y sean expulsados espontáneamente en unos pocos días. Puede favorecerse el avance mediante una dieta rica en fibra y la administración de procinéticos. Si el cuerpo extraño queda retenido en el estómago durante semanas, hay que extraerlo mediante endoscopia, ya que a veces los pliegues gástricos lo fijan y lo "estuchan".

Figura 1. Ingestión de tres monedas, dos en el estómago y una detenida en el tercio superior del esófago



INGESTIÓN DE CÁUSTICOS

La lesión digestiva puede ser producida por ácidos o por álcalis, los casos graves se dan con pH entre 2-3 o bien con pH entre 11 y 12. En general los niños suelen ingerir cáusticos alcalinos porque no tienen mal sabor (detergentes, jabones limpiahornos, desatascadores, lavavajillas etc.). Es típica la ingestión de lavavajillas de bar, que suelen ser muy potentes, llevan sustancias aromatizantes y hay que diluirlos, con lo que suelen estar en recipientes que no son el del producto original sino en botellas de refresco que quedan al alcance del niño ("niños de bar" o síndrome de Butarelli). En cambio, la lejía doméstica no suele producir lesiones importantes.

Además del antecedente, los síntomas guía son la disfagia y las lesiones orofaríngeas. El diagnóstico se hace por endoscopia en las primeras 24-28 horas y se instaura un tratamiento con corticoides, inhibidores de la bomba de protones y protección antibiótica. Nunca hay que provocar el vómito. En caso de lesiones importantes o circulares, hay que hacer una nueva endoscopia en 15-20 días para valorar si se ha establecido una cicatriz estenótica y hay que empezar un programa de dilataciones. En algunos casos se puede dejar una sonda nasogástrica para que haga de molde y permita la alimentación del paciente.

ACALASIA

También llamada cardioespasmo. Sus síntomas guía son la regurgitación posprandial, una disfagia "caprichosa", tos nocturna y a veces alteraciones pulmonares por microaspiraciones. Suele aparecer en edad prepuberal. Puede asociarse a trastornos psicológicos o de la conducta. El diagnóstico se hace por sospecha clínica, esofagograma y/o endoscopia y manometría. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con las estenosis esofágicas a nivel del cardias (por ejemplo estenosis péptica, esofagitis eosinofílica, etc.). El tratamiento son las dilataciones y si estas fracasan hay que recurrir a la cardiomiectomía extramucosa (intervención de Heller)¹.

HERNIA DE HIATO. REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE). ENFERMEDAD POR RGE (ERGE)

La unión esofagogástrica es una encrucijada que requiere una función muy bien estructurada y en la que influyen multitud de factores, desde el esfínter esofágico inferior; la cantidad de esófago intraabdominal y los pliegues mucosos, hasta el ángulo de His. Esta unión esofagogástrica debe: 1) asegurar el paso fácil de los alimentos; 2) permitir el eructo y el vómito, y 3) oponerse al RGE.

Aquí conviene distinguir entre varios conceptos:

- Hernia de hiato, que indica que el hiato esofágico no está en su sitio y ha ascendido hacia el tórax con un cardias intratorácico.
- Malposición cardiotuberositaria que indica que el ángulo de His está abierto y que hay poco esófago intraabdominal, lo que se asocia a un RGE importante.
- El RGE, que es un reflujo normal dentro de unos límites fisiológicos, pero que puede ser patológico si los reflujos son demasiado frecuentes, demasiado largos y no hay un buen aclaramiento esofágico.
- La ERGE, que es cuando este RGE es patológico y produce clínica.

El diagnóstico es clínico y puede confirmarse por pHmetría, tránsito digestivo alto, manometría, impedanciometría y gammagrafía, teniendo cada una de ellas sus indicaciones, sus ventajas e inconvenientes.

El tratamiento es secuencial, iniciándose por el tratamiento postural y dietético, médico (antiácidos, inhibidores de la bomba de protones, etc.) y en caso de fracaso hay que recurrir al tratamiento quirúrgico.

La cirugía está indicada cuando: fracasa este tratamiento médico, hay una estenosis esofágica producida por el reflujo con o sin esofagitis péptica (esófago de Barret), cuando el RGE está asociado a un paciente con antece-

denes de intervención por atresia de esófago, cuando hay problemas respiratorios asociados a este RGE (apnea que ha requerido reanimación, neumonitis recurrente, asma atípica, tos nocturna, atragantamiento) y en los pacientes neurológicos con ERGE. En la actualidad, más de la mitad de las intervenciones quirúrgicas por ERGE vienen indicadas por los problemas respiratorios o neurológicos.

BEZOARES

Es la concreción de sustancias no digeridas en el interior de la luz del tracto digestivo, en general estómago e intestino delgado (si es de lácteos: lacto bezoar; de pelo: tricobezoar y de vegetales: fitobezoar).

Los síntomas guía son: antecedente de "pica", masa epigástrica, dolor abdominal, anorexia, vómitos, pérdida de peso y anemia ferropénica. Se presenta en general a partir de los tres años. El diagnóstico se hace por sospecha de una patología asociada (por ejemplo, alopecia en pacientes que se comen su propio cabello) y por Rx y endoscopia. El tratamiento es la extracción del bezoar. Puede asociarse a pacientes celíacos.

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO (EHP)

La EHP es la hipertrofia de las capas musculares del píloro que forman la oliva pilórica. La etiología es desconocida, aunque existen muchas hipótesis todas ellas controvertidas². Es más frecuente en varones.

La clínica se inicia con vómitos proyectivos, alimentarios, sin contenido bilioso, que conducen a un aplanamiento de la curva ponderal. Suele asociarse estreñimiento. Muchas veces también hay un RGE asociado que favorece y aumenta los vómitos (síndrome frenopilórico o de Rovinalta). La edad de presentación está entre la semana de vida y los cuatro meses, con una frecuencia máxima entre la 2.^a y la 4.^a semana.

El diagnóstico de confirmación, una vez establecida la sospecha clínica, se realiza mediante ecografía, que permite medir el grosor de las paredes del píloro y su longitud. Se aceptan como diagnósticos, un espesor de la pared de más de 3-4 mm, diámetro mayor a 13 mm y una longitud de más de 19 mm.

El tratamiento, una vez corregido el estado hidroelectrolítico del paciente, es siempre quirúrgico mediante la piloromiotomía extramucosa³.

LITIASIS BILIAR

Es un poco más frecuente de lo que se creía y parece que su incidencia va en aumento. Los síntomas guía son el dolor abdominal en hipocondrio derecho, los vómitos

o la ictericia, aunque en muchas ocasiones se trata de un hallazgo casual en una Rx o en una ecografía de control por otra causa.

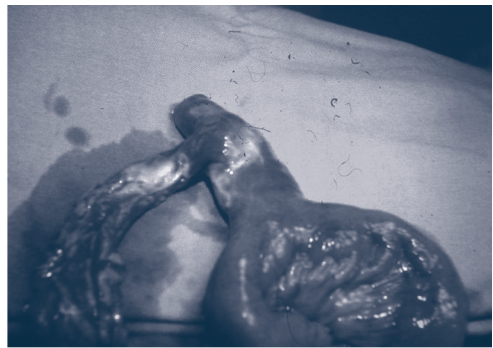
Puede presentarse desde recién nacido hasta la pubertad. El diagnóstico se hace por ecografía.

El tratamiento dependerá un poco de si existe una enfermedad litógena (por ejemplo: hemopatías como la esferocitosis, la talasemia o la drepanocitosis) o si no hay una causa conocida que sea la desencadenante de la litiasis. En principio, si no da clínica puede mantenerse en observación, ya que algunas de estas piedras desaparecen (en especial cuando se trata de barro biliar en lactantes). Puede intentarse también el tratamiento médico y si hay clínica importante y no se resuelve con trata-

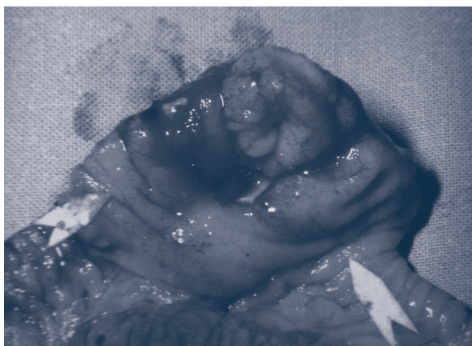
Figura 2. Cuatro tipos de divertículos de Meckel: a: perforado en la base, b: abscesificado con una brida de epiplón comportándose como una apendicitis aguda, c: ulcerado y d: como cabeza de una invaginación intestinal



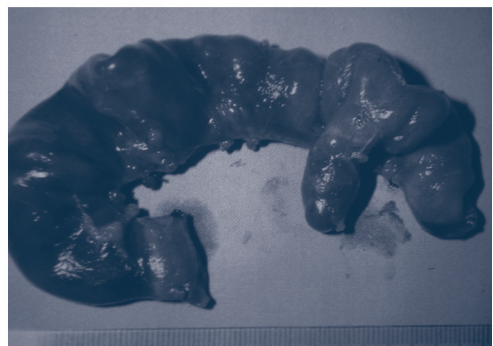
a



b



c



d

miento médico, la solución es quirúrgica (según los casos colecistectomía o colecistolitotomía).

DIVERTÍCULO DE MECKEL

Este divertículo que asienta en el íleon está presente en un 2-4% de la población. El 60% de las complicaciones aparecen en la primera infancia. Este divertículo suele contener heterotopias tisulares, siendo el 43% gástricas, el 5% de la mucosa cólica, el 4% pancreática y el 3% duodenal.

La sintomatología puede presentarse de muchas formas distintas que no son excluyentes entre sí. Puede provocar desde una hemorragia digestiva (43%) a un cuadro oclusivo (28%), que incluye desde las bridas a la invaginación íleo-ileal, una diverticulitis inflamatoria (18%) simulando una apendicitis aguda o con un cuadro de perforación intestinal, hasta una onfalitis (por persistencia del conducto onfaloentérico (6%) o una perforación intestinal, en general por ulceración en la base del divertículo (5%) (Fig. 2) o más raro con una tumoración o con un cuerpo extraño alojado en su interior:

El diagnóstico se hará según la sospecha clínica del cuadro que presente. La realización de una gammagrafía con Tc-99 pertechnetato puede poner de manifiesto un divertículo de Meckel con mucosa gástrica. El tratamiento es siempre quirúrgico con la resección del divertículo.

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

Hablamos de **hematemesis** cuando el vómito contiene sangre, ya sea roja o en posos de café. La **hematoquecia** es la salida por el ano de sangre roja brillante u oscura mezclada con las heces. La **rectorragia** es sangre roja por vía rectal. Las **melenas** son heces negras (para que se produzcan hacen falta como mínimo 50 ml de sangre) y por último hay la posibilidad de **sangre oculta en heces**. En general la sangre roja alarma mucho y se tiende a sobreestimar su cantidad.

Hay que tener en cuenta que hay una serie de sustancias que pueden teñir el vómito o las heces (dulces, algunas frutas como los arándanos, laxantes, fenilhidantoína, rifampicina, lápices de colores, remolacha, bismuto, carbón activado, hierro, espinacas, regaliz, etc.).

Ante una **hemorragia digestiva alta** debemos pensar en: ingestión de sangre procedente de la nasofaringe o de la lactancia materna, esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, varices esofágicas, ERGE, gastritis, duodenitis, *ulcus*, vólvulo gástrico, estenosis pilórica, etc. Siempre serán patologías que estén por encima del ángulo de Treitz.

Si la **hemorragia digestiva es baja** puede ser que la sangre proceda de alguna de estas patologías altas, a las que hay que añadir gastroenteritis, intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, invaginación, divertículo de Meckel, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), malrotación intestinal, duplicaciones, poliposis (Tabla 1), hemanjomas, fisuras anales, hemorroides, prolapso, etc.

En el manejo de la hemorragia digestiva debemos considerar seis aspectos: 1) valorar el estado general del paciente; 2) valorar si es posible la cantidad de sangre perdida y asegurarse de que las pérdidas son realmente hemáticas y provienen del tubo digestivo; 3) compensar las pérdidas; 4) buscar la lesión responsable del sangrado; 5) controlar la hemorragia, y 6) tratarla lo más específicamente posible. Para buscar la lesión responsable es útil saber si hay antecedentes de interés personales (enfermedades gastrointestinales, hepatopatías, coagulopatías, o si ha tomado medicación tipo AINES o anticoagulantes) y familiares (poliposis, *ulcus*, EII, hepatopatías, coagulopatías, etc.).

En la exploración valoraremos los signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, llenado capilar...) buscaremos lesiones dérmicas sugestivas (palidez, ictericia, drenaje venoso colateral, efélides, etc.) inspeccionaremos la nasofaringe para asegurarnos que la sangre no proviene de ahí. Haremos una exploración abdominal en busca de dolor, masas, esplenomegalia, etc., y por último una exploración perianal y anal en busca de pólipos o lesiones.

Tabla 1. Poliposis⁷

	Herencia	Localización	AP	Otras anomalías	Neoplasia	Otros
Juvenil	-	Recto Sigma Colon	R	No	No	
Linfoide	-		HL	No	No	Estímulos infecciosos, químicos o traumáticos
Inflamatoria "Pseudopólipos"		Colon	PP	No	Depende del desencadenante	Colitis, amebiasis, infecciones crónicas
Poliposis juvenil	AD	Colon Estómago Intestino delgado		Malrotación Hidrocefalia Enfermedad de Hirschprung Divertículo de Meckel	Gástrica Colorrectal	
Peutz-Jeghers	AD	Intestino delgado Colon Estómago Duodeno	H-A	Pigmentación mucocutánea en labios y encías	Gastroduodenal, mama, ovario, útero, testículo, páncreas	Invaginación intestinal
Síndrome de Cowden	AD	Colon Estómago Intestino delgado	H	Papilomas hiperqueratósicos en labios, lengua Hiperplasia tiroidea	Lesiones fibroquísticas mamarias Bocio Carcinoma ductal	
Poliposis adenomatoidea familiar	AD	Colon Estómago Intestino	A	Lipomas, osteomas	Colorrectal (100%) Duodeno, hepatoblastoma	
Síndrome de Gardner	AD	Colon Estómago Duodeno Intestino delgado	A	Osteomas Tumores de tejidos blandos Anomalías dentales	Duodenal Páncreas Colorrectal Hepatoblastoma Fibromatosis mesentérica difusa	
Síndrome de Turcot	Tipo I: AR Tipo II: AD	Colon Estómago Intestino delgado	A	T. neurales Hipertrofia pigmentación de la retina	Colon Meduloblastoma Glioblastoma	
Síndrome de Cronkhite-Canada	?	Gastrointestinal	H-A	Alopecia, oncodistrofia Manchas cutáneas Malabsorción	Gastrointestinal (5%)	Predominio femenino
Síndrome de Ruvalcaba-Myhre-Smith	AD	Colon Íleon terminal	H	Macrocefalia Lipomas Retraso psicomotor Pigmentación en pene Anomalías oculares		

AD: autosómico dominante; AR: autosómico recesivo; HL: hiperplasia linfoide; PP: pseudopólipo; AP: anatomía patológica; R: retención; H-A: hamartoma que puede evolucionar a adenoma.

Según el tipo de patología que sospechemos, realizaremos las pruebas complementarias adecuadas.

ABDOMEN ÁGUDO

En un niño, una crisis de dolor abdominal que dure más de 3 horas debe considerarse como una urgencia hasta que no se demuestre lo contrario. Hay más de 130 causas de dolor abdominal en la infancia, pero el primer paso será establecer el diagnóstico diferencial entre una causa médica (gastroenteritis, infección urinaria, neumonía, etc.) y una causa quirúrgica (apendicitis, invaginación, torsión de epiplón, torsión de ovario, meckelitis, etc.) Para ello va a ser muy importante reparar en el síntoma de inicio, las horas de evolución, las características del dolor, su localización e irradiación, síntomas acompañantes y la edad⁴.

APENDICITIS

No vamos a entrar aquí en los síntomas de la apendicitis aguda, tan solo citar que es preciso establecer un diagnóstico diferencial con la GEA, el estreñimiento, las infecciones urinarias, la adenitis mesentérica, divertículo de Meckel, neumonía, sarampión, torsiones de epiplón o de ovario, quiste de ovario, etc. Probablemente con la analítica y la ecografía abdominal llegaremos a un diagnóstico en la mayoría de los casos. Hay también una serie de scores que ayudan al diagnóstico de la apendicitis pediátrica⁵.

Hay que destacar unos tipos de apendicitis que tienen unas especiales características:

- La **apendicitis retrocecal**. Puede tardar en dar defensa en fosa iliaca derecha, es difícil de ver a veces en la ecografía y su clínica es más larvada. El signo de psoas puede ayudar a diagnosticarla, así como el tacto rectal en niños relativamente pequeños.
- La **apendicitis pélvica**. Puede dar más sintomatología urológica por irritación de la vejiga por contacto, la localización del dolor no es la típica, aunque suele estar muy accesible al tacto rectal.

- La **apendicitis “antibiótica”** en el paciente que está tomando antibióticos por algún motivo lo que retrasa y enmascara la clínica; muchas veces en estos casos se diagnostica cuando ya hay un plastrón apendicular instaurado.

- La **apendicitis en los pacientes de menos de tres años**. En estos la evolución es mucho más rápida e inespecífica, dando un dolor más generalizado y difícil de localizar; la perforación se produce antes debido a la delgadez de la pared del apéndice y a la tendencia a la generalización de la infección por todo el peritoneo ya que el epiplón no llega a proteger el apéndice.

Evidentemente el tratamiento de la apendicitis aguda en el niño es quirúrgico.

INVAGINACIÓN INTESTINAL

Es la introducción de una porción de intestino proximal en el interior del intestino inmediatamente distal por la actividad peristáltica. El cuadro clínico se inicia de forma brusca en un niño en principio sano. La tríada típica que en nuestra serie se dio en un 54% de los casos y cada vez es menos frecuente dado el diagnóstico precoz, es la existencia de llanto (78%), vómitos (82%) y rectorragia (61%) con aspecto de jarabe de grosella. En un 45% de los casos además está hipotónico y rechaza el alimento.

La mayoría de los casos se producen antes del año de edad y es muy rara a partir de los dos años. En los casos de niños mayores hay que descartar siempre una posible causa anatómica que actúe como cabeza de la invaginación (pólipo, divertículo de Meckel, linfoma, etc.).

La confirmación del diagnóstico, una vez sospechado por la clínica, es mediante ecografía. El tratamiento se realiza con un neumoenema o reducción hidrostática con control ecográfico, que consiguen reducir más del 85% de los casos. Este tipo de tratamiento solo está contraindicado si hay signos manifiestos de peritonitis, el paciente tiene muy mal estado general o se sospecha una causa orgánica. En estos casos y en los que no se consigue la reducción hay que intervenir de urgencia al paciente

realizando una reducción manual de la invaginación y si el asa está muy comprometida a veces hay que realizar una resección intestinal. Puede asociarse o no una apendicectomía incidental.

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG (EH)

También llamada megacolon agangliónico. Es la ausencia congénita de células ganglionares de los plexos mientéricos en un segmento variable del tubo digestivo, en general en recto-sigma, pero que puede extenderse hasta intestino delgado. La ausencia de transmisión de las ondas peristálticas en el segmento afecto hace que proximal a él se produzca retención de heces y gas con la consiguiente dilatación. Puede asociarse a distintas anomalías como trisomía 21 (en el 2-5%), atresia de esófago, atresia de ano, malformaciones urinarias o cardíacas, síndrome de Mowat-Wilson, etc.

El 50% de los casos dan sintomatología en el periodo de recién nacido, con retraso en la expulsión de meconio. A partir de la época de lactante se presenta como un estreñimiento de difícil manejo. La gravedad del cuadro suele estar relacionada con la longitud de intestino afecto, que puede ser desde una pequeña porción de recto (EH ultracorta) hasta la afección de todo el recto, sigma y colon (EH cólica total) hasta el que abarca incluso asas de intestino delgado. En los casos graves se presenta una enteritis tóxica, con diarrea, mal estado general y la posibilidad de sepsis, por lo que el tratamiento de esta enfermedad debe considerarse una urgencia.

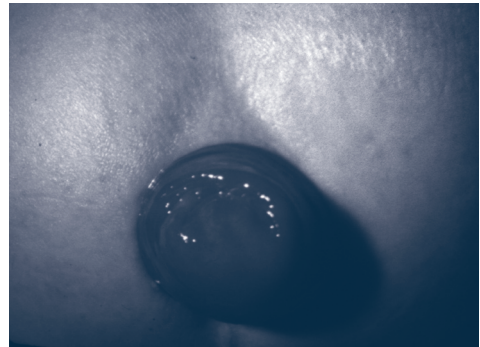
El diagnóstico de confirmación se hace por biopsia y la longitud de la zona afecta se detecta mediante el enema opaco.

El tratamiento es quirúrgico, con resección de la zona agangliónica, previo *nursing* que debe conseguir el vaciado completo de la zona dilatada, así como evitar la enterocolitis tóxica.

PATOLOGÍA PERIANAL

La más frecuente es la **fisura anal**, que suele estar a las 12 o a las 6 con el paciente en posición ginecológica. En general es secundaria a algún episodio de estreñimiento o de irritación perianal, que incluso a veces ha pasado desapercibido. Produce un sangrado al final de la deposición y al limpiar al paciente; la sangre es roja y en poca cantidad, aunque algunas veces llega a gotear. Es la causa más frecuente de sangrado anal. El tratamiento consiste en una regulación de las deposiciones, con algún laxante suave y un tratamiento cutáneo local.

Figura 3. Prolapso rectal



Otras lesiones perianales o que protruyen a través del ano son muy típicas y fáciles de identificar. Es posible que a través de ano aparezca una masa rojiza o granate, con aspecto sangrante y suculento. Hay que hacer el diagnóstico diferencial entre el **prolapso rectal** (Fig. 3) y la exteriorización de un **pólipo rectal**. El prolapso da una imagen con un orificio central mientras que la exteriorización de un pólipo se presenta como una masa sangrante, redondeada como en fresa. Además, en el pólipo existe el antecedente de deposiciones sanguinolentas con moco abundante. El prolapso no suele requerir tratamiento quirúrgico ya que se trata de un prolapso mucoso que con la edad disminuirá y basta con una regulación del ritmo intestinal y algunos cuidados en la defecación⁶. El pólipo deberá ser reseccionado quirúrgicamente o mediante asa de polipectomía. Estos pólipos

suelen ser pólipos juveniles (pólipo de retención mucosa) habitualmente únicos y si prolapsan por el ano es que asientan en el recto. Una vez extirpados (incluso a veces se autoamputan) no requieren nuevos controles, a diferencia del resto de poliposis, que son mucho más raras en la infancia y requieren un seguimiento estricto y un tratamiento adecuado al tipo de poliposis valorando las anomalías asociadas y la posibilidad de neoplasias futuras concomitantes⁷ (Tabla 1).

Otra lesión de fácil identificación es el **absceso perianal**, que requerirá drenaje y luego un control clínico para descartar que se establezca de forma secundaria una fistula perianal en el trayecto del absceso.

FÍSTULAS PERIANALES

Suelen ser secundarias a un proceso infeccioso –absceso perianal– que ha dejado un trayecto fistuloso desde la glándula infectada hasta el exterior del ano. Pueden fibrosarse y curar solas o tener varias recidivas. En el caso de que se cronifiquen está indicada la intervención quirúrgica y puesta a plano. En estos casos hay que pensar en la existencia de alguna patología asociada como por ejemplo la enfermedad de Crohn. También pueden asociarse a fibrosis quística, pero en este caso el diagnóstico ya se habrá hecho con anterioridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meyer A, Catto-Smith A, Cramer J, Simpson D, Alex G, Hardikar W, et al. Achalasia: outcome in children. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016;13. doi: 10.1111/jgh.13484. [Epub ahead of print].
2. Pueyo C, Oshiro K, Elias J, Esteban JA, Puri P. Aumento de la expresión del proteoglicano condroitín-sulfato, fibronectina y fibroblastos en la estenosis hipertrófica de píloro. *Cir Pediatr*. 2001;14:103-7.
3. Jobson M, Hall NJ. Contemporary management of pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg*. 2016;25(4):219-24.
4. Reust CE, Williams A. Acute abdominal pain in children. *Am Fam Physician*. 2016;93(10):830-6.
5. Madan S. Pediatric appendicitis score. *J Pediatr Surg*. 2002;37:877-81.
6. Cares K, El-Baba M. Rectal prolapse in children: significance and management. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016;18(5):22.
7. Elías Pollina J. Pólipos intestinales. En: Argüelles F, García MD, Pavón P, Román E, Silva G, Sojo A. Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHP. Madrid: Ergon; 2011. p.345-51.

