TRASTORNOS DEL EJE CEREBRO INTESTINO ROMA V

Hot Topics en Gastroenterología Pediátrica



Carlos Alberto Velasco-Benítez, *MD, MSc, PhD*
Roberto Arturo Zablah Córdova, *MD, MSc*
Editores / Compiladores / Autores

SAMAVA
EDICIONES

Carlos Alberto Velasco-Benítez,
MD, MSc, PhD

Gastroenterólogo y nutriólogo pediatra
Especialista en docencia universitaria
Magíster en epidemiología
PhD en Medicina Clínica y Salud Pública
Profesor Titular Distinguido
Departamento de Pediatría
Universidad del Valle
Cali, Colombia
carlos.velasco@correounivalle.edu.co
Orcid: 0000-0002-4062-5326

Roberto Arturo Zablah Córdova,
MD, MSc

Gastroenterólogo Pediatra
Jefe Servicio de Gastroenterología, Endoscopia Digestiva y Motilidad Gastrointestinal
Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
San Salvador, El Salvador
robertozablah@gmail.com
Orcid: 0000-0003-2799-2225

TRASTORNOS DEL EJE CEREBRO INTESTINO ROMA V

Hot Topics en Gastroenterología Pediátrica

VIII HOT TOPICS INTERNACIONAL
EL SALVADOR 2026
de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica

FINDERS
FUNCTIONAL INTERNATIONAL DIGESTIVE EPIDEMIOLOGICAL RESEARCH SURVEY

Velasco-Benítez, Carlos Alberto, autor, compilador, editor

Trastornos del eje cerebro intestino Roma V : hot topics en gastroenterología pediátrica / autores, compiladores, editores, Carlos Alberto Velasco-Benítez, Roberto Arturo Zablah ; autores, Luis Enrique Jovel [y otros dieciséis]. -- Primera edición. -- Popayán : Samava Ediciones, 2026.

206 páginas.

Incluye datos curriculares de los autores -- Incluye referencias bibliográficas al final de cada capítulo.

ISBN Digital: 978-628-97717-7-0 ISBN Impreso: 978-628-97717-6-3

1. Gastroenterología pediátrica 2. Enfermedades gastrointestinales - Cuidado y tratamiento 3. Niños - Enfermedades - Tratamiento I. Zablah, Roberto Arturo, autor, compilador, editor II. Jovel, Luis Enrique, autor III. Játiva Mariño, Edgar, autor IV. Fernández Sobreira, Julián, autor V. Godoy Salgado, Dilma Celenia, autora VI. Chanis Águila, Ricardo Ariel, autor VII. Mejía Castro, Milton, autor VIII. Leta, Karina Andrea, autora IX. Coronado Pérez, Ana Karina, autora

CDD: 618.9233 ed. 23 CO-BoBN– a1184332

© De los autores
Samava Ediciones, agosto 2026

ISBN Digital: 978-628-97717-7-0
ISBN Impreso: 978-628-97717-6-3

Info copia: Una copia de este libro reposa en la Biblioteca Nacional de Colombia.

100 ejemplares

Diseño de carátula:
SAMAVA EDICIONES

Corrección de estilo:
SAMAVA EDICIONES

Diagramación:
SAMAVA EDICIONES

Impresión:

SAMAVA
EDICIONES

E-mail: contacto@samava.com.co
www.samava.com.co
Celular: (57) 313 6619756
Dirección: Calle 1 # 2-99
Popayán, Colombia.
www. samava.com.co

Esta obra se distribuye bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0). Se autoriza su descarga, copia y distribución gratuita, siempre que se cite debidamente a los autores originales. No se permite su uso con fines comerciales ni la modificación total o parcial de su contenido sin autorización la editorial y de los autores.

El presente texto es de única responsabilidad de los autores.

TRASTORNOS DEL EJE CEREBRO INTESTINO ROMA V

Hot Topics en Gastroenterología Pediátrica

Carlos Alberto Velasco-Benítez,
MD, MSc, PhD

Roberto Arturo Zablah Córdova,
MD, MSc

Editores/Compiladores/Autores

SAMAVA
EDICIONES

Acerca de los autores

Roberto Arturo Zablah Córdova, *MD, MSc*
Gastroenterólogo Pediatra
Jefe Servicio de Gastroenterología, Endoscopia Digestiva y Motilidad Gastrointestinal
Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
San Salvador, El Salvador
robertozablah@gmail.com
Orcid: 0000-0003-2799-2225

Luis Enrique Jovel, *MD*
Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
Hospital Del Valle
Hospital Mario Catarino Rivas
San Pedro Sula, Honduras
Kikejovel01@yahoo.com
Orcid: 0009-0006-9364-3268

Edgar Játiva-Mariño, *MD, MsC, PhD*
Doctorado en Ciencias Medicas, línea de investigación
en Gastroenterología pediátrica
Pediatra gastroenterología de Clínica Internacional
Profesor Principal Universidad Central del Ecuador
Director de GastroPed de ISAMI
Quito, Ecuador
ejativam@gmail.com
Orcid 0000-0002-6658-0779

Julián Fernández Sobreira, *MD*
Gastroenterólogo y Endoscopista Infantil
del Hospital Materno Infantil "Dr. Florencio Escardó"
Coordinador del WG Trastornos del eje
cerebro-intestino - LASPGHAN
Buenos Aires, Argentina
doctorfernandezjulian@yahoo.com.ar
Orcid: 0009-0001-6336-1028

Dilma Celenia Godoy Salgado, *MD*
Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
Hospital Del Valle
Instituto Hondureño de Seguridad Social
San Pedro Sula, Honduras
Celegs09@gmail.com
Orcid: 0000-0002-8072-1750

Ricardo Ariel Chanis Águila, *MD*
Gastroenterólogo y Endoscopista
Jefe del Servicio Gastroenterología Hospital Dr. José Renán Esquivel
Docencia Superior. Profesor Clínico
Universidad de Panamá y Universidad Latina
Ciudad de Panamá, Panamá
rchanis0531@gmail.com
Orcid: 0000-0002-4823-9467

Carlos Alberto Velasco-Benítez, *MD, MSc, PhD*
Gastroenterólogo y nutriólogo pediatra
Especialista en docencia universitaria
Magíster en epidemiología
PhD en Medicina Clínica y Salud Pública
Profesor Titular Distinguido
Departamento de Pediatría
Universidad del Valle
Cali, Colombia
carlos.velasco@correounivalle.edu.co
Orcid: 0000-0002-4062-5326

Milton Mejía Castro, *MD*
Gastroenterología y nutrición. Endoscopista pediatra
Posgrado Ultrasonografía Abdominal
Expresidente de la Sociedad Nicaragüense de Pediatría
Ex Secretario de la Sociedad Nicaragüense de Gastroenterología
Endoscopia
Director Clínica de Gastroenterología, Endoscopia, Nutrición Pediátrica
Managua, Nicaragua
milmejca@gmail.com
Orcid: 0000-0002-6501-445X

Karina Andrea Leta, *MD*
Gastroenteróloga Infantil. Endoscopista
Especialista en Docencia Universitaria
Docente de la Universidad de Buenos Aires, Medicina UBA a cargo del sector de Gastroenterología Infantil del Hospital de Clínicas José de San Martin. Asesora científica Comité Gastroenterología SAP. Vocal Argentina LASPGHAN
Buenos Aires, Argentina
karinaleta17@yahoo.com.ar
Orcid: 0000-0001-9615-7210

Ana Karina Coronado Pérez, *MD*
Gastroenteróloga Pediatra
Magíster en Docencia Superior
Docente en Pediatría
Jefa de Docencia e Investigación
Hospital Materno Infantil José Domingo de Obaldía
Directora de GANUPED – Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica
Miembro de LASPGHAN, PANCCO y MPP LATAM
Panamá
ana.coronado@hobaldia.sld.pa
Orcid: 0000-0002-8326-0072

Claudia Jimena Ortiz-Rivera, *MD*
Gastroenteróloga y nutrióloga pediatra
Maestrante en epidemiología
Departamento de Pediatría. Universidad del Valle
claudia.ortiz@correounivalle.edu.co
Cali, Colombia
Orcid: 0000-0001-9000-0108

Mariana Xail Espriu Ramírez, MD
Coordinadora Young LASPGHAN del Working Group Trastornos Eje Cerebro Intestino, Especialista en Pediatría y Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
Posgrado en Nutrición Pediátrica por la Escuela de Medicina de la Universidad de Boston. draespriu@gmail.com
Cancún, México
Orcid: 0000-0002-4823-9462

Alejandra Marissela Sabillón Mendoza, *MD*
Gastroenteróloga y Endoscopista Pediatra Instituto Hondureño de Seguridad Social
Honduras Medical Center, Tegucigalpa Honduras
alesabillon06@gmail.com
Tegucigalpa Honduras
Orcid: 0000-0002-6714-280X

Román Néstor Bigliardi, *MD*
Gastroenterólogo y motilista pediátrico
Jefe de servicio de gastroenterología pediátrica
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina
Coordinador del grupo de Motilidad de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica LASPGHAN
rnbigliardi@gmail.com
Orcid: 0000-0001-6316-5513

Michelle Higuera Carrillo, *MD*
Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Departamento de Pediatría, Universidad El Bosque, Facultad de Medicina
mihiguerac@unal.edu.co
Bogotá, Colombia
Orcid: 0000-0002-0876-7885

Natali González Rozo, *MD*
Gastroenteróloga pediatra
Maestrante en nutrición humana
Universidad de Pamplona
Hospital Universitario Erasmo Meoz
natali.gonzalez@unipamplona.edu.co
Cúcuta, Colombia
Orcid: 0000-0002-6192-136X

Cecilia Elena Zubirí, *MD*
Gastroenteróloga pediatra
Magíster en motilidad Digestiva
Universidad de Barcelona
Directora de los grupos de trabajo TECI y Motilidad de LASPGHAN
Jefa de Unidad de Motilidad del Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata
Buenos Aires, Argentina
cecizubiri03@hotmail.com

Dedicatoria

Con especial afecto, dedicamos este libro inédito a todos los colegas y amigos que formaron parte del VIII *Hot Topics Internacional de Gastroenterología*, Hepatología y Nutrición Pediátrica, celebrado en San Salvador, El Salvador.

Ha sido un verdadero privilegio reunirnos en El Salvador y compartir este encuentro académico junto a los integrantes del grupo *Functional International Digestive Epidemiological Research Survey* (FINDERS) en su sexta versión de los Trastornos del Eje Cerebro Intestino (TECI) Latinoamérica, fortaleciendo conocimientos, experiencias y, sobre todo, la amistad que nos une en favor de la gastroenterología pediátrica latinoamericana.

Tabla de contenido

Acerca de los autores 7

Dedicatoria 13

Prólogo 19

Introducción 21

Capítulo 1
Criterios de Roma V en los trastornos de interacción cerebro-intestino del tracto gastrointestinal superior en pediatría. Novedades, fundamentos y aplicación clínica
Roberto Arturo Zablah, MD, MSc 25

Capítulo 2
Hipersensibilidad al reflujo
Luis Enrique Jovel Banegas, MD 41

Capítulo 3
Los trastornos del dolor esofágico sin reflujo bajo la óptica de Roma V
Edgar Játiva-Mariño, MD, MSc, PhD 49

Capítulo 4
Alimentación restrictiva anticipatoria (ARF): Un nuevo trastorno de la alimentación pediátrica en Roma V
Julián Fernández Sobreira, MD 59

Capítulo 5
Trastorno funcional de la alimentación desencadenado por condición médica (Medically Triggered Functional Feeding Disorder, MTFFD)
Dilma Celenia Godoy Salgado, MD 75

Capítulo 6
Rumiación Roma V
Ricardo A Chanis Aguila, MD 83

Capítulo 7
Trastornos gastroduodenales según Roma V
Carlos Alberto Velasco-Benítez, MD, MSc, PhD 93

Capítulo 8
Síndrome de vómito cíclico en niños: Un viaje clínico a través de los criterios de Roma III, IV y V
Milton Mejía Castro, MD 99

Capítulo 9
Dispepsia funcional
Karina Andrea Leta, MD 111

Capítulo 10
Dolor abdominal funcional no especificado (FAP-NOS)
Ana Karina Coronado, MD 123

Capítulo 11
Dolor biliar
Claudia Jimena Ortíz-Rivera, MD 131

Capítulo 12
Migraña abdominal
Mariana Xail Espriu Ramírez, MD 139

Capítulo 13
Dolor abdominal mediado centralmente en pediatría: ¿Por qué sigue doliendo?
Alejandra Marissela Sabillón Mendoza, MD 149

Capítulo 14
Incontinencia fecal no retentiva
Román Néstor Bigliardi, MD 167

Capítulo 15
Disquecia del lactante
Michelle Higuera Carrillo, MD, MSc, MEd, cPhD 175

Capítulo 16
Proctalgia fugaz
Natali González Rozo, MD 191

Capítulo 17
Distress del lactante. Del cólico del lactante de Roma IV al síndrome de distress infantil de Roma V: Una nueva perspectiva desde la interacción cerebro-intestino
Cecilia Elena Zubiri, MD 197

Prólogo

A partir del 2021 cuando de manera virtual se realizó el Primer Evento Académico Trastornos Digestivos Funcionales (TDF2021) por parte de los integrantes del Grupo Functional International Digestive Epidemiological Research Survery Group (FINDERS, por sus siglas en inglés) cada año se realiza en alguna ciudad latinoamericana este tipo de encuentro. Además las conferencias allí ofrecidas, son el insumo para publicar las memorias a manera de revisiones de tema como capítulos de libros de texto (Tabla 1).

Tabla 1

Eventos Académicos y Libros del Grupo *Functional International Digestive Epidemiological Research Survey Group* (FINDERS)

Año	Lugar	Nombre	Publicación	ISBN
2021	Virtual	TDF2021	Trastornos Digestivos Funcionales en Pediatría. Una visión latino-iberoamericana	978-958-5577-42-8
2022	Cartagena, Colombia	TECI2022	Trastornos del Eje Cerebro Intestino en Niños. Puntos de vista latino-iberoamericanos	978-958-5577-95-4
2023	Río de Janeiro, Brasil	TECI2023	Anales Pediátricos en Trastornos del Eje Cerebro Intestino	978-628-96643-1-7

2024	Guadalajara, México	TECI2024	Trastornos del Eje Cerebro Intestino en Pediatría	978-628-96643-0-9
2025	San José, Costa Rica	TECI2025	Tópicos en Trastornos del Eje Cerebro Intestino en Pediatría	978-628-96643-7-9

Fuente: Elaboración propia del editor (Carlos Alberto Velasco-Benítez).

En esta ocasión, en El Salvador, el 28 de agosto de 2026 en el Hotel Hilton de San Salvador, se realizará la sexta versión de los Eventos Académicos Trastornos del Eje Cerebro Intestino TECI2026 bajo la Coordinación del doctor Roberto Arturo Zablah Córdova en el marco del VIII Hot Topics Internacional de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (Figura 1).



Figura 1. Afiche TECI2026 San Salvador, El Salvador. Agosto 28, 2026

Introducción

El Programa Académico que se llevará a cabo en el VIII Hot Topics Internacional de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de la Asociación de Pediatría de El Salvador el 28 de agosto de 2026, incluye veinte conferencias ofrecidas por diecinueve pediatras, la mayoría gastroenterólogos pediatras pertenecientes al Grupo de Trabajo sobre Trastornos del Eje Cerebro Intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (WG TECI LASPGHAN, por sus siglas en inglés) (Tabla 2).

Tabla 2

Programa Académico Trastornos del Eje Cerebro Intestino San Salvador, El Salvador TECI2026

Título	**Conferencista**	**País**
Sobreposición de TECI	Miguel Saps	Estados Unidos
Guías sobre dolor abdominal	Miguel Saps	Estados Unidos
TECI superior	Roberto Zablah	El Salvador
TECI inferior y vías biliares: niños y adolescentes	Carlos Velasco	Colombia
Aerofagia	Fernando Medina	Colombia
Rumiación	Ricardo Chanis	Panamá

Título	**Conferencista**	**País**
Vómitos cíclicos	Milton Mejia	Nicaragua
Náusea crónica	Alexandra Salvador	Ecuador
Dispepsia funcional	Karina Leta	Argentina
Intestino irritable	Fátima Reynoso	México
DAF no especificado de otra manera	Ana Karina Coronado	Panamá
Migraña abdominal	Mariana Espriú	México
Incontinencia fecal no retentiva	Román Bigliardi	Argentina
Disquecia del lactante	Michelle Higuera	Colombia
Diarrea funcional	Lidia Garcete	Paraguay
Dolor biliar	Claudia Ortíz	Colombia
Dolor abdominal mediado centralmente	Alejandra Sabillón	Honduras
Proctalgia fugaz	Natali González	Colombia
Distensión abdominal funcional	Jorge Chavez	México
Distress del lactante	Cecilia Zubirí	Argentina

Fuente: Elaboración propia del editor (Carlos Alberto Velasco-Benítez).

En este Libro "Trastornos del eje cerebro intestino Roma V: Hot topics en gastroenterología pediátrica", se describen a manera de revisiones de tema diecisiete capítulos: Capítulo 1. Criterios de Roma V en los trastornos de interacción cerebro-intestino del tracto gastrointestinal superior en pediatría. Novedades, fundamentos y aplicación clínica; Capítulo 2. Hipersensibilidad al reflujo; Capítulo 3. Los trastornos del dolor esofágico sin reflujo bajo la óptica de Roma V; Capítulo 4. Alimentación restrictiva anticipatoria (ARF). Un nuevo trastorno de la alimentación pediátrica en Roma V; Capítulo 5. Trastorno funcional de la alimentación desencadenado por condición médica (Medically Triggered Functional Feeding Disorder, MTFFD); Capítulo 6. Rumiación Roma V; Capítulo 7. Trastornos gastroduodenales según Roma V; Capítulo 8. Síndrome de vómitos cíclicos en niños: Un viaje clínico a través de los criterios de Roma III, IV y V; Capítulo 9. Dispepsia funcional; Capítulo 10. Dolor abdominal funcional no especificado (FAP-NOS); Capítulo 11. Dolor biliar; Capítulo 12. Migraña abdominal; Capítulo 13. Dolor abdominal mediado centralmente en pediatría: ¿Por qué sigue doliendo?; Capítulo 14. Incontinencia Fecal no retentiva; Capítulo 15. Disquecia del

lactante; Capítulo 16. Proctalgia fugaz, y Capítulo 17. Distress del lactante. Del cólico del lactante de Roma IV al síndrome de distress infantil de Roma V: Una nueva perspectiva desde el eje cerebro-intestino.

Carlos Alberto Velasco-Benítez, MD, MSc, PhD
Profesor Titular Distinguido
Universidad del Valle
Cali, Colombia
Editor/compilador/autor

Capítulo 1

Criterios de Roma V en los trastornos de interacción cerebro-intestino del tracto gastrointestinal superior en pediatría. Novedades, fundamentos y aplicación clínica

Roberto Arturo Zablah, *MD, MSc*

Introducción

Los trastornos del eje cerebro-intestino (TECI) constituyen una de las áreas de mayor evolución conceptual dentro de la gastroenterología pediátrica. Durante casi tres décadas, la clasificación de Roma ha guiado el diagnóstico y el tratamiento de estos trastornos, transitando desde un modelo predominantemente sintomático y de exclusión hacia un modelo fisiopatológico integrado y basado en la evidencia.[4] La publicación de Roma IV en 2016 consolidó por primera vez criterios pediátricos diferenciados para el grupo neonato/lactante y para el grupo niño/adolescente,[5,6] una organización que resultó de gran utilidad clínica pero que, con el paso del tiempo, dificultaba la continuidad diagnóstica de un mismo paciente al cruzar los límites etarios.

El vertiginoso desarrollo de la neurogastroenterología, la pH-impedanciometría esofágica ambulatoria y la manometría esofágica de alta resolución con impedancia (HRIM) hizo evidente la necesidad de una nueva actualización. Esta se publicó en 2026 como Roma V, tras un proceso de siete años liderado por la Fundación Roma con la participación de 27 países.[9,10] Como parte de esta actualización, Rosen et al. publicaron el documento específico de trastornos del tracto gastrointestinal superior en pediatría,

mientras que Di Lorenzo et al. actualizaron los trastornos del tracto inferior y biliar, completando así el panorama pediátrico de Roma V.[10,11]

Este capítulo ofrece una revisión práctica, dirigida al pediatra y al gastroenterólogo pediatra clínico, sobre los cambios introducidos por Roma V en los TECI del tracto gastrointestinal superior. Se explica el fundamento científico de cada cambio, se resume de forma breve y aplicable cada entidad clínica, y se ofrecen herramientas de aplicación práctica en el consultorio, sin pretender sustituir la lectura de los criterios diagnósticos completos publicados por la Fundación Roma.[10]

¿Por qué fue necesaria una nueva actualización?

Las primeras versiones de Roma (Roma I, 1994; Roma II, 2000; Roma III, 2006) se construyeron sobre un modelo eminentemente clínico y de exclusión diagnóstica: un paciente era "funcional" cuando no se encontraba una explicación estructural, bioquímica o inflamatoria para sus síntomas.[4] Roma IV (2016) representó un avance conceptual importante al introducir formalmente el término "trastornos funcionales gastrointestinales" organizados por criterios sintomáticos, e incorporó por primera vez documentos pediátricos separados para el grupo neonato/lactante y para el grupo niño/adolescente.[4,5,6]

Sin embargo, en la década posterior a Roma IV, el desarrollo de la pH-impedanciometría multicanal, la manometría esofágica de alta resolución con impedancia (HRIM), la neurofisiología digestiva y la comprensión molecular del eje cerebro-intestino —incluyendo el papel de la microbiota, la barrera mucosa y la señalización neuroendocrina e inmunológica— hicieron evidente que muchos de estos trastornos poseen mecanismos fisiopatológicos objetivables y no son, en absoluto, diagnósticos "de descarte".[9]

Roma V responde a esta evolución incorporando tres principios fundamentales: primero, el reconocimiento de mecanismos identificables (motilidad, hipersensibilidad visceral, barrera mucosa, procesamiento central y factores psicosociales moduladores); segundo, la incorporación de las pruebas funcionales como parte del proceso diagnóstico y no solo como estudios de exclusión; y tercero, una clasificación basada en mecanismos y fenotipos, y no únicamente en la presencia o ausencia de síntomas.[9,10] Estos tres ejes conceptuales son los que explican, en última instancia, todos los cambios prácticos que se describen a continuación.

¿Qué ha pasado de Roma IV a Roma V?

El cambio más visible de Roma V es terminológico, pero de ninguna manera superficial: el término histórico *"trastornos funcionales gastrointestinales"* es sustituido por *"trastornos de interacción cerebro-intestino"*, una denominación que refleja mecanismos fisiopatológicos identificables —motores, sensoriales, de barrera mucosa, microbiota y de procesamiento central— y no un simple diagnóstico de exclusión.[9,10]

El segundo cambio estructural es la reorganización de la clasificación pediátrica: Roma III y Roma IV agrupaban las entidades por edad (neonato/lactante versus niño/adolescente);[4,5,6] Roma V adopta en cambio una clasificación por región anatómica, armonizando la nomenclatura pediátrica con la utilizada en adultos: categoría G para el tracto gastrointestinal superior y categoría H para el tracto inferior y biliar.[10,11]

El tercer cambio es metodológico: las pruebas funcionales —principalmente la pH-impedanciometría esofágica y la HRIM— dejan de ser un complemento y pasan a integrarse dentro de los propios criterios diagnósticos, permitiendo diferenciar fenotipos antes indistinguibles.[10] Estos tres ejes se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Principales cambios de Roma V respecto a Roma IV en los trastornos del eje cerebro-intestino del tracto gastrointestinal superior

Aspecto	Roma IV	Roma V	Relevancia clínica
Concepto	Trastornos funcionales gastrointestinales	Trastornos de interacción cerebro-intestino (TECI)	Reconoce mecanismos fisiopatológicos identificables y abandona el diagnóstico exclusivamente por exclusión.
Clasificación pediátrica	Organizada por grupos etarios (lactante y niño/adolescente)	Organizada por región anatómica (categorías G y H)	Simplifica la clasificación y la armoniza con la nomenclatura de adultos.
Modelo diagnóstico	Basado principalmente en criterios clínicos	Integración de criterios clínicos y pruebas funcionales	Favorece un diagnóstico positivo, no solo de exclusión.
Trastornos esofágicos	Número limitado de entidades	Nuevas entidades y redefinición de las existentes	Diferencia con precisión el reflujo de la hipersensibilidad visceral.
Alimentación	Concepto amplio centrado en ARFID	Fenotipos funcionales específicos	Permite un abordaje diagnóstico y terapéutico individualizado.
Pruebas funcionales	Papel complementario de pH-impedanciometría y HRIM	Integradas dentro de los criterios diagnósticos	Incrementa la precisión y orienta el tratamiento al mecanismo predominante.

Fuente: Elaboración propia, adaptada de Drossman DA, Hasler WL[4] y Rosen R et al.[10]

Fundamentos de Roma V: el modelo biopsicosocial

El sustento conceptual de Roma V continúa apoyándose en el modelo biopsicosocial, cuya versión actualizada fue publicada como parte del proceso Roma V.[9] Este modelo reconoce que las señales fisiológicas del tubo digestivo —mecánicas, endocrinas, inmunológicas y microbianas— se transmiten de forma continua hacia el sistema nervioso central a través de vías neurales (vagales y espinales) y humorales, constituyendo la vía ascendente o *bottom-up* del eje cerebro-intestino.[9]

El cerebro, sin embargo, no procesa estas señales de manera pasiva: las redes cognitivas, afectivas y motivacionales las modulan activamente antes de traducirlas en la experiencia consciente del síntoma. El resultado de este procesamiento genera, a su vez, efectos descendentes o *top-down* sobre la función digestiva, cerrando así un circuito bidireccional y mutuamente interactivo.[9]

Factores tempranos de la vida (predisposición genética, epigenética, entorno familiar y eventos adversos) y factores psicosociales concurrentes (ansiedad, estrés percibido, estilo de afrontamiento y apoyo familiar) modulan esta interacción y determinan tanto la presentación clínica predominante como la evolución y la respuesta terapéutica de cada paciente.[9] La Figura 1 esquematiza, con fines didácticos, este modelo aplicado a los TECI del tracto gastrointestinal superior.

Desde el punto de vista neurofisiológico, la vía ascendente se origina en el sistema nervioso entérico, que transmite información sensorial hacia el sistema nervioso central mediante fibras vagales —encargadas principalmente de señales fisiológicas— y fibras espinales —encargadas de señales de alarma que requieren una respuesta conductual—.[9] Estas neuronas sensoriales responden no solo a estímulos mecánicos, como la distensión de la pared intestinal, sino también a mediadores endocrinos (hormonas gastrointestinales), inmunológicos (citocinas), metabolitos bacterianos (ácidos grasos de cadena corta, metabolitos del triptófano) y neurotransmisores como la serotonina, lo que explica por qué múltiples alteraciones periféricas —motoras, inmunológicas o microbianas— terminan siendo percibidas por el cerebro como síntomas digestivos.[9]

Implicación clínica: explicar este modelo a la familia —sin minimizar el síntoma ni atribuirlo exclusivamente a causas psicológicas— favorece

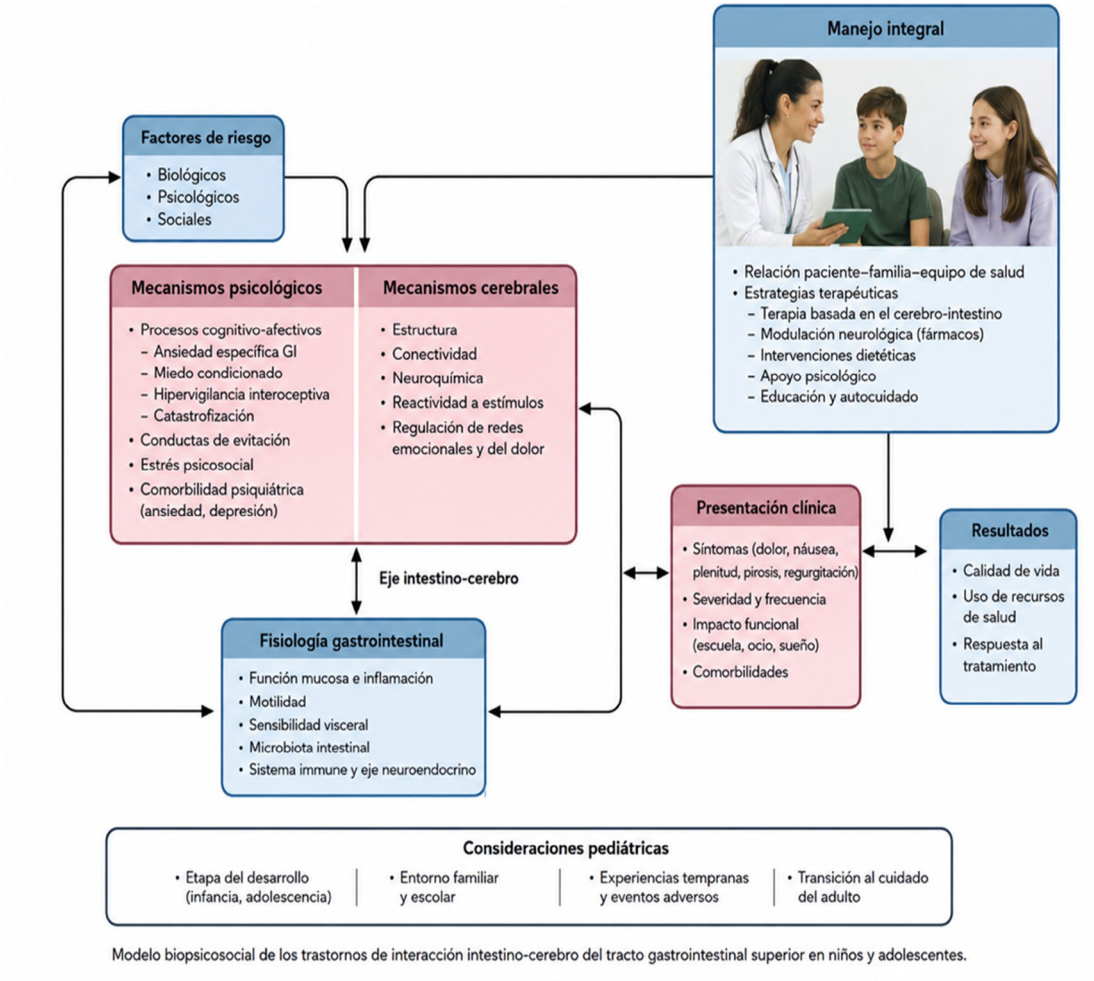


Figura 1. Modelo biopsicosocial adaptado a los trastornos de interacción cerebro-intestino del tracto gastrointestinal superior en pediatría

Fuente: Elaboración propia, adaptada con fines didácticos del modelo conceptual de Drossman DA et al., publicado en el proceso Roma V.[9]

la aceptación de estrategias terapéuticas dirigidas al eje cerebro-intestino (neuromodulación, terapia cognitivo-conductual, hipnoterapia dirigida al intestino) y reduce la búsqueda de estudios diagnósticos innecesarios.

Visión general de Roma V en el tracto gastrointestinal superior

Dentro de la categoría G, Roma V agrupa cuatro grandes familias de trastornos del tracto gastrointestinal superior: los trastornos esofágicos, los trastornos del tránsito aéreo esofágico —de incorporación novedosa—, los trastornos funcionales de la alimentación y los trastornos gastroduodenales.[10] Cada familia incluye fenotipos clínicos específicos, algunos completamente nuevos y otros redefinidos respecto a Roma IV. La Figura 2 resume esta clasificación.

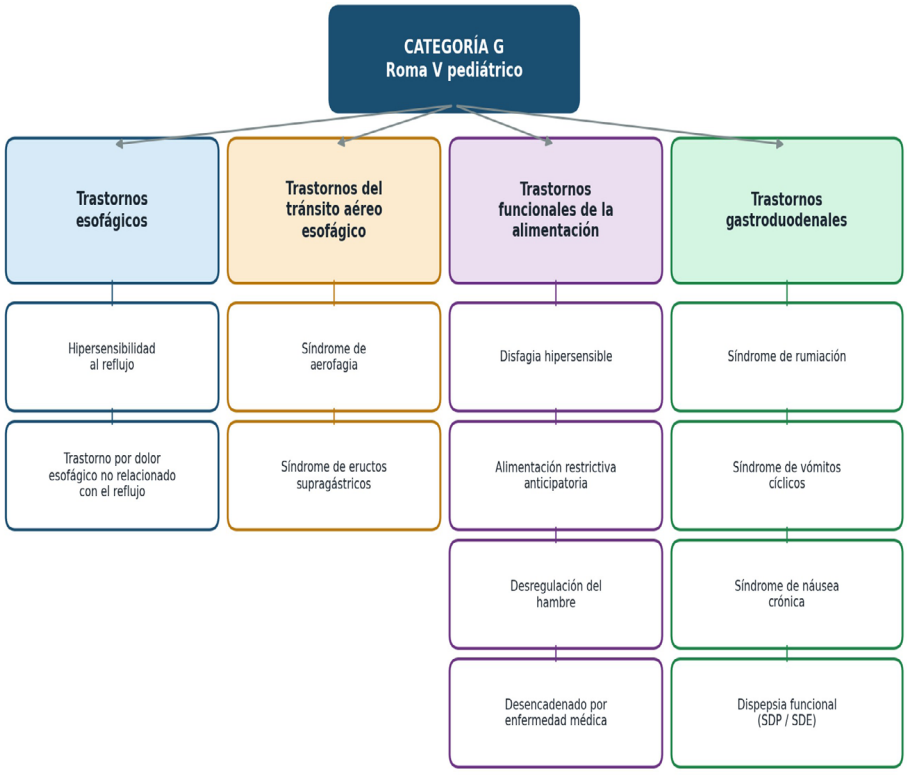


Figura 2. Trastornos de interacción cerebro-intestino del tracto gastrointestinal superior en pediatría, categoría G, Roma V

Fuente: Elaboración propia, adaptada de Rosen R et al.[10]

Ir a Tabla de contenido

Resumen descriptivo de cada entidad

A continuación se presenta un resumen breve y práctico de cada entidad. No se pretende reproducir de forma exhaustiva los criterios diagnósticos completos, sino ofrecer al clínico los elementos esenciales para reconocer cada fenotipo y orientar su manejo inicial.

Trastornos esofágicos

Roma V reconoce dos entidades principales en pacientes con síntomas esofágicos persistentes, endoscopia normal y ausencia de esofagitis eosinofílica:[10]

- **Hipersensibilidad al reflujo:** exposición ácida esofágica dentro de límites fisiológicos, pero con asociación temporal significativa entre los síntomas y los episodios de reflujo (índice de síntomas o probabilidad de asociación de síntomas positivos) demostrada mediante pH-impedanciometría.[10]
- **Trastorno por dolor esofágico no relacionado con el reflujo:** sustituye al término "pirosis funcional" de Roma IV y equivale al concepto de dolor torácico o pirosis funcional del adulto (*reflux-negative esophageal pain disorder*). Exposición ácida fisiológica sin asociación síntoma-reflujo.[10]

En ambos casos, la fisiopatología involucra hipersensibilidad visceral periférica y central, alteraciones de la permeabilidad mucosa y factores psicosociales moduladores, más que un exceso real de reflujo ácido.[10] El tratamiento debe evitar la escalada indefinida de inhibidores de la bomba de protones y priorizar la neuromodulación y la terapia cognitivo-conductual cuando no exista correlación síntoma-reflujo. La Figura 3 propone un algoritmo práctico de abordaje.

Trastornos del tránsito aéreo esofágico

Esta es una categoría enteramente nueva en Roma V, posible gracias a la impedanciometría y la HRIM, que permiten diferenciar dos fenómenos previamente agrupados de forma inespecífica bajo "aerofagia" o "eructos excesivos":[10]

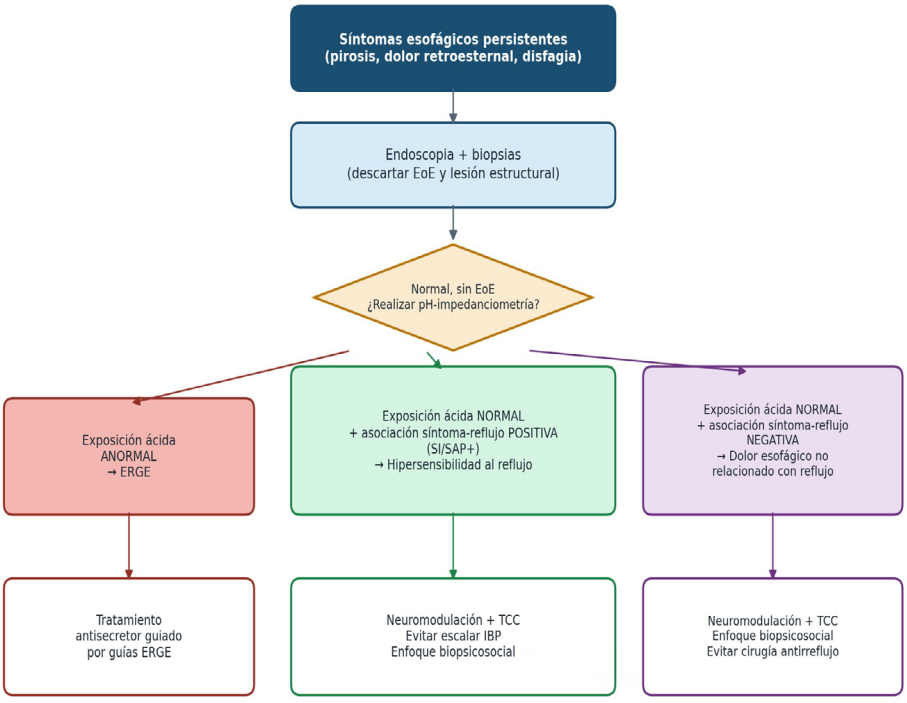


Figura 3. Algoritmo diagnóstico práctico ante síntomas esofágicos persistentes con endoscopia normal

Fuente: Elaboración propia, basada en los criterios de Rosen R et al.[10]

- **Síndrome de aerofagia:** deglución repetitiva de aire con distensión abdominal progresiva como criterio principal; el aumento de flatulencia pasa a ser un criterio de apoyo. Manejo educativo y conductual.[10]
- **Síndrome de eructos supragástricos:** comportamiento aprendido en el que el aire es introducido rápidamente al esófago y expulsado antes de alcanzar el estómago. Se maneja con terapia del habla, respiración diafragmática e intervención conductual, evitando el uso innecesario de antisecretores.[10]

Trastornos funcionales de la alimentación

Roma V introduce un enfoque por fenotipos que complementa —sin reemplazar— los sistemas diagnósticos psiquiátricos como el ARFID (*Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder*) del DSM-5-TR[8] y la definición de consenso de trastorno de la alimentación pediátrico (Pediatric Feeding Disorder).[7] Antes de establecer cualquiera de estos diagnósticos deben

descartarse causas estructurales, neurológicas, metabólicas o de la deglución. Los cuatro fenotipos reconocidos por Roma V se resumen en la Tabla 2.[10]

Tabla 2. Fenotipos de los trastornos funcionales de la alimentación propuestos por Roma V

Fenotipo	Mecanismo	Cómo se reconoce	Clave
Disfagia hipersensible	Hipersensibilidad visceral	Atasco al tragar, bolo normal	No es alteración estructural
Alimentación restrictiva anticipatoria	Miedo condicionado al síntoma	Evita alimentos por temor	Habilidad de comer intacta
Desregulación del hambre	Alteración neuroendocrina	Apetito muy alterado, sin causa	Fenotipo nuevo en Roma V
Desencadenado por enfermedad médica	Persistencia funcional	Tras ERGE, EoE o cirugía	No es fracaso terapéutico

Fuente: Elaboración propia, adaptada de Rosen R et al.[10] y Goday PS et al.[7]

Trastornos gastroduodenales

- **Síndrome de rumiación:** regurgitación repetitiva por un patrón motor aprendido de aumento de la presión intraabdominal, sin alteración estructural ni motora primaria. Roma V unifica los criterios para lactantes, niños y adolescentes. Diagnóstico clínico.[2,10]
- **Síndrome de vómitos cíclicos:** episodios recurrentes y estereotipados de náusea intensa y vómito, separados por intervalos asintomáticos. Roma V amplía su fisiopatología a mecanismos compartidos con la migraña y el sistema nervioso autónomo, y recuerda descartar sistemáticamente el síndrome de hiperémesis cannabinoide en adolescentes.[1,10]
- **Síndrome de náusea crónica:** entidad nueva e independiente en Roma V; náusea persistente o recurrente como síntoma predominante, sin explicación estructural, inflamatoria o metabólica. Antes se clasificaba de forma imprecisa dentro de la dispepsia funcional o el síndrome de vómitos cíclicos.[10]
- **Dispepsia funcional:** se mantienen el síndrome de distrés post prandial (SDP) y el síndrome de dolor epigástrico (SDE) como expresiones de un mismo espectro fisiopatológico que pueden coexistir, asociados a alteración de la acomodación gástrica, hipersensibilidad visceral y alteración del procesamiento central.[3,10]

Tabla de referencia rápida para la consulta

La Tabla 3 sintetiza, a manera de consulta rápida, el síntoma guía y la primera línea de estudio o manejo de cada entidad descrita, útil para la consulta ambulatoria de pediatría general y gastroenterología pediátrica.

Tabla 3. Referencia rápida por entidad: síntoma guía y primera línea de estudio o manejo

Familia	Entidad	Síntoma guía	Primera línea
Esofágicos	Hipersensibilidad al reflujo	Pirosis/dolor con asociación al reflujo (SI/SAP+)	pH-impedanciometría; neuromodulación si persiste
Esofágicos	Dolor esofágico no relacionado con reflujo	Pirosis/dolor sin asociación al reflujo	Evitar escalar IBP; TCC y neuromodulación
Tránsito aéreo	Aerofagia	Distensión abdominal progresiva	Medidas educativas y conductuales
Tránsito aéreo	Eructos supragástricos	Eructos frecuentes, audibles, repetitivos	Terapia del habla; respiración diafragmática
Alimentación	Disfagia hipersensible	Sensación de atasco con tránsito normal	Educación; rehabilitación de la sensibilidad
Alimentación	Alimentación restrictiva anticipatoria	Evitación de alimentos por miedo al síntoma	Terapia conductual y desensibilización
Alimentación	Desregulación del hambre	Apetito muy alterado sin causa orgánica	Evaluación nutricional y conductual
Gastroduodenales	Síndrome de rumiación	Regurgitación post prandial repetitiva	Respiración diafragmática; *biofeedback*
Gastroduodenales	Vómitos cíclicos	Episodios estereotipados con intervalos libres	Descartar hiperémesis cannabinoide; profilaxis
Gastroduodenales	Náusea crónica	Náusea persistente como síntoma predominante	Descartar causa orgánica; neuromodulación
Gastroduodenales	Dispepsia funcional	Plenitud, saciedad precoz o dolor epigástrico	Modificación dietética; procinéticos/ neuromoduladores

Fuente: Elaboración propia, con fines de consulta ambulatoria, basada en Rosen R et al.[10]

Ir a Tabla de contenido

Aplicación clínica

Para el pediatra y el gastroenterólogo pediatra, Roma V ofrece un marco práctico que puede resumirse en cinco puntos de acción en la consulta diaria:[10,12]

- Diagnóstico positivo, no solo de exclusión: una endoscopia y estudios convencionales normales no bastan para etiquetar a un paciente como "funcional" sin identificar el mecanismo predominante y, cuando esté indicado, confirmarlo mediante pH-impedanciometría o HRIM.[10]
- Evitar la escalada innecesaria de inhibidores de la bomba de protones en pacientes sin asociación síntoma-reflujo demostrada, reorientando el tratamiento hacia la neuromodulación y la terapia cognitivo-conductual.[10]
- Diferenciar los trastornos del tránsito aéreo esofágico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico mediante la anamnesis dirigida y, en casos seleccionados, la impedanciometría, evitando tratamientos antisecretores prolongados e innecesarios.[10]
- Clasificar el fenotipo alimentario predominante antes de iniciar intervenciones, integrando al equipo de nutrición, terapia de lenguaje y psicología cuando el componente conductual sea relevante.[7,10]
- Adoptar un enfoque multidisciplinario y centrado en el mecanismo fisiopatológico predominante, en línea con el diseño moderno de ensayos terapéuticos para los TECI, que prioriza desenlaces centrados en el paciente y biomarcadores fisiológicos.[12]

Implicación clínica: comunicar tempranamente a la familia que se trata de un diagnóstico positivo —y no de la ausencia de una explicación— mejora la adherencia terapéutica y reduce la peregrinación diagnóstica, uno de los mayores generadores de ansiedad familiar y costos en salud en estos pacientes.

Signos de alarma que obligan a descartar organicidad

Ningún diagnóstico de Roma V debe establecerse sin haber descartado razonablemente signos y síntomas de alarma, entre los que destacan:

- Pérdida de peso involuntaria, retraso pondoestatural o detención de la velocidad de crecimiento.
- Vómito biliar, hematemesis, melena o rectorragia significativa.

- Disfagia progresiva, odinofagia con impactación alimentaria recurrente (descartar esofagitis eosinofílica).
- Fiebre persistente, artralgias, exantema u otros datos sugestivos de enfermedad inflamatoria o sistémica.
- Antecedente familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca o neoplasias digestivas de inicio temprano.
- Inicio de los síntomas en el periodo neonatal o antes de los seis meses de edad.

La presencia de cualquiera de estos datos obliga a ampliar el estudio antes de asignar un diagnóstico de trastorno de interacción cerebro-intestino, en concordancia con el espíritu de Roma V de ofrecer un diagnóstico positivo y seguro, no un diagnóstico de exclusión apresurado.[10]

El equipo multidisciplinario

La correcta aplicación de Roma V requiere, con frecuencia, de un equipo multidisciplinario que incluya nutrición clínica, psicología o psiquiatría infantil, terapia de lenguaje/deglución y, en centros de referencia, fisiología digestiva (pH-impedanciometría y HRIM). Este abordaje conjunto es particularmente relevante en los trastornos funcionales de la alimentación y en los pacientes con síntomas refractarios al manejo de primera línea.[7,9,12] El diseño moderno de ensayos terapéuticos para los TECI refuerza además la importancia de medir desenlaces centrados en el paciente —calidad de vida, funcionalidad, ansiedad relacionada con los síntomas— y no únicamente la resolución completa del síntoma índice.[12]

Conceptos clave de Roma V en los trastornos de interacción cerebro-intestinodel tracto gastrointestinal superior

- Roma V sustituye "trastornos funcionales gastrointestinales" por "trastornos de interacción cerebro-intestino", reflejando mecanismos fisiopatológicos identificables.[9,10]
- La clasificación pediátrica abandona los grupos etarios y adopta una organización por región anatómica (categorías G y H), armonizada con la nomenclatura del adulto.[10,11]

- Las pruebas funcionales —pH-impedanciometría y HRIM— se integran dentro de los criterios diagnósticos, no solo como estudios complementarios.[10]
- Se incorporan los trastornos del tránsito aéreo esofágico y el síndrome de náusea crónica como entidades nuevas e independientes.[10]
- Los trastornos funcionales de la alimentación se reclasifican en cuatro fenotipos clínicos específicos, complementarios al ARFID del DSM-5-TR.[7,8,10]
- El diagnóstico evoluciona de un modelo de exclusión hacia un modelo de diagnóstico positivo, apoyado en criterios clínicos y pruebas funcionales.[10]
- El tratamiento debe dirigirse al mecanismo fisiopatológico predominante, favoreciendo un abordaje individualizado y multidisciplinario.[10,12]

Mensajes claves para el pediatra y el gastroenterólogo pediatra

Para el pediatra general, el mensaje central de Roma V es que un paciente con síntomas digestivos crónicos y estudios básicos normales no debe permanecer indefinidamente sin diagnóstico ni etiquetado únicamente como "reflujo": la historia clínica dirigida —tiempo de evolución, relación con las comidas, presencia de signos de alarma y repercusión funcional— permite, en la mayoría de los casos, sospechar el trastorno predominante y decidir con criterio cuándo referir al gastroenterólogo pediatra.[10]

Para el gastroenterólogo pediatra y el especialista en neurogastroenterología, Roma V ofrece además el marco para justificar e interpretar adecuadamente la pH-impedanciometría y la HRIM, seleccionar candidatos apropiados para neuromodulación, y estructurar la comunicación con el equipo de psicología, nutrición y terapia de lenguaje dentro de un lenguaje diagnóstico común y reproducible.[9,10,12] Esta bidireccionalidad de mensajes —simple y orientador para el primer nivel, preciso y mecanístico para el especialista— es, en sí misma, uno de los mayores logros prácticos de esta actualización.

Limitaciones y perspectivas futuras

A pesar de sus fortalezas, Roma V conserva limitaciones que el clínico debe reconocer. La disponibilidad de pH-impedanciometría y HRIM sigue siendo desigual entre los distintos niveles de atención pediátrica, especialmente en Latinoamérica, lo que puede dificultar la confirmación objetiva de algunos fenotipos —como la hipersensibilidad al reflujo o los trastornos del tránsito aéreo esofágico— en centros sin acceso a fisiología digestiva pediátrica.[10] En estos escenarios, el diagnóstico clínico cuidadoso, apoyado en la historia clínica y en la exclusión razonable de signos de alarma, continúa siendo la herramienta principal.

Asimismo, algunos fenotipos de reciente incorporación —como el trastorno de desregulación del hambre o el síndrome de náusea crónica— aún cuentan con evidencia pediátrica limitada respecto a su prevalencia real, su historia natural y la respuesta a distintas intervenciones terapéuticas.[10] El documento paralelo sobre diseño de ensayos terapéuticos para los TECI plantea precisamente la necesidad de estudios pediátricos multicéntricos, con desenlaces estandarizados y biomarcadores fisiológicos, que permitan validar progresivamente estos fenotipos y las intervenciones dirigidas a cada mecanismo.[12]

Se espera que, en los próximos años, la mayor disponibilidad de pruebas funcionales, el desarrollo de neuromoduladores con mejor perfil de seguridad pediátrica y la incorporación de herramientas basadas en inteligencia artificial para el análisis de trazados de impedanciometría y manometría, continúen refinando la aplicación práctica de Roma V y acorten la brecha entre los centros de referencia y la práctica pediátrica general.[10,12]

Conclusiones

Los criterios de Roma V representan la actualización más importante de los trastornos del eje cerebro-intestino pediátricos desde la publicación de Roma IV.[4,9,10] Su principal fortaleza radica en la transición desde un modelo predominantemente sintomático hacia una clasificación sustentada en mecanismos fisiopatológicos, que integra la evaluación clínica con las pruebas funcionales disponibles en la práctica contemporánea.

En los trastornos del tracto gastrointestinal superior, Roma V reorganiza la clasificación pediátrica según la región anatómica comprometida, incorpora nuevas entidades diagnósticas —trastornos del tránsito aéreo esofágico y síndrome de náusea crónica— y redefine trastornos previamente reconocidos, proporcionando un marco conceptual más coherente para la evaluación de pacientes con síntomas gastrointestinales del eje cerebro-intestino.[10]

La incorporación de la pH-impedanciometría y la HRIM ha contribuido significativamente a una mejor caracterización de los trastornos esofágicos y gastroduodenales, favoreciendo un diagnóstico más preciso y un tratamiento dirigido al mecanismo predominante, mientras que el documento complementario sobre diseño de ensayos terapéuticos sienta las bases para una investigación clínica más rigurosa en este campo.[10,12]

Finalmente, Roma V establece las bases para una atención más personalizada, multidisciplinaria y centrada en el paciente, promoviendo una mejor comprensión de la compleja interacción entre el sistema nervioso central y el tracto gastrointestinal, en coherencia con la actualización paralela publicada para los trastornos del tracto inferior y biliar.[11] Para el pediatra clínico, dominar estos conceptos ya no es opcional: es la puerta de entrada a un diagnóstico oportuno, a evitar estudios y tratamientos innecesarios, y a ofrecer a cada paciente el abordaje que su mecanismo fisiopatológico predominante realmente requiere.

Referencias

1. Li BUK, Lefevre F, Chelimsky GG, Boles RG, Nelson SP, Lewis DW, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition consensus statement on the diagnosis and management of cyclic vomiting syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008;47(3):379-393.
2. Tack J, Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N. Review article: the pathophysiology, differential diagnosis and management of rumination syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 2011;33(7):782-788.
3. Talley NJ, Ford AC. Disorders of Gut-Brain Interaction: Dyspepsia. N Engl J Med. 2015;373(19):1853-1863.
4. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV—Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2016;150(6):1257-1261.
5. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg MAL. Childhood Disorders of Gut-Brain Interaction: Child/Adolescent. Gastroenterology. 2016;150(6):1456-1468.
6. Benninga MA, Faure C, Hyman PE, St James Roberts I, Schechter NL, Nurko S. Childhood Disorders of Gut-Brain Interaction: Neonate/Toddler. Gastroenterology. 2016;150(6):1443-1455.
7. Goday PS, Huh SY, Silverman A, Lukens CT, Dodrill P, Cohen SS, et al. Pediatric Feeding Disorder: Consensus Definition and Conceptual Framework. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;68(1):124-129.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed., Text Revision (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2022.
9. Drossman DA, Chang L, Tack J. Disorders of Gut-Brain Interaction and the Rome V Process. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098.
10. Rosen R, Borrelli O, Faure C, Karrento K, Krishnan U, Nurko S, et al. Rome V Pediatric Upper Gastrointestinal Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2026;170(6):1347-1366.
11. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, et al. Lower and Biliary Disorders of Gut-Brain Interaction: Child and Adolescent. Gastroenterology. 2026;170(6):1367-1387.
12. Sayuk GS, Brenner DM, Carbone F, Knowles SR, Lacy BE, Staudacher HM, et al. Design of Treatment Trials for Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2026;170(6):1388-1407.

Capítulo 2

Hipersensibilidad al reflujo

Luis Enrique Jovel Banegas, *MD*

Introducción

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), definida como síntomas molestos y/o complicaciones resultantes del reflujo del contenido gástrico hacia el esófago o más allá es una afección crónica caracterizada por un espectro heterogéneo de manifestaciones clínicas.[1] Las erosiones endoscópicas visibles de la mucosa esofágica detectadas mediante endoscopia digestiva alta identifican a los pacientes con enfermedad por reflujo erosivo. Por el contrario, la presencia de esofagitis microscópica sin evidencia de esofagitis erosiva no se considera patognomónica de ERGE, ya que también puede encontrarse hasta en un 15 % de los controles sanos asintomáticos.[2]

No obstante, un creciente número de estudios ha demostrado que, en una proporción variable de pacientes, la ERGE puede existir en ausencia de esofagitis erosiva, como lo demuestra la presencia de reflujo ácido patológico en la monitorización del pH (impedancia) esofágica. En este caso, el fenotipo se define como enfermedad por reflujo no erosiva (ERNE) y se ha informado una respuesta al tratamiento diferente en comparación con la ERGE.[2]

Los trastornos gastrointestinales (GI) altos pediátricos de los criterios de Roma V reflejan algunos diagnósticos de los adultos, al tiempo que incorporan nuevos diagnósticos pediátricos, particularmente en el ámbito de los trastornos esofágicos y los trastornos funcionales de la alimentación, donde se añaden subtipos más específicos para ofrecer mayor claridad diagnóstica y un manejo más dirigido. El uso de la tecnología de pH-impedanciometría ha aumentado el conocimiento sobre los trastornos gastrointestinales de interacción cerebro-intestino (TECI) de origen esofágico.[3]

Clasificación

Anteriormente, la enfermedad por reflujo no erosiva constituía el diagnóstico general para los niños que no presentaban lesiones patológicas de reflujo gastroesofágico en la endoscopia. El empleo de la pH-impedanciometría ha permitido una caracterización fenotípica adicional de pacientes con síntomas significativos que habitualmente se asocian a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Las guías europeas y norteamericanas actuales sobre ERGE recomiendan realizar una monitorización combinada de impedancia intraluminal multicanal y pH (MII-pH) de 24 horas en niños con endoscopia normal, pero con síntomas persistentes a pesar de la terapia de supresión ácida durante 4 a 8 semanas. Según los resultados de esta prueba diagnóstica, los trastornos esofágicos se definen en tres fenotipos esofágicos no erosivos (NEPE) distintos:[4]

1. Aquellos con exposición ácida esofágica anormal, independientemente de la correlación con los síntomas (ERNE)
2. Aquellos con exposición ácida esofágica normal, pero con una asociación sintomática positiva al reflujo ácido o no ácido (hipersensibilidad al reflujo, HR)
3. Aquellos con exposición ácida esofágica normal y una asociación sintomática negativa (pirosis funcional, PF).

Epidemiología

Existe escasa información sobre la epidemiología en niños debido a la nueva clasificación pediátrica. En dos estudios realizados en niños ≥ 5 años sometidos a endoscopia y prueba de pH-impedancia que cumplían

los criterios la prevalencia fue ERNE 26,5 % a 27 %, HR 20,6 % a 29 % y PF 38,2 % a 44 %.[4,5]

Definición

La hipersensibilidad al reflujo es un nuevo trastorno funcional del esófago que se introdujo por primera vez en Roma V. Roma V define la hipersensibilidad al reflujo (HR) (categoría G1a) de forma similar a la definición en adultos, con la excepción de que la descripción del dolor puede incluir no solo acidez y dolor torácico, sino también otros tipos de dolor o malestar. La definición en niños pequeños (< 8 años) es más compleja debido a la dificultad para describir el dolor. Por lo tanto, los síntomas deben ser compatibles con dolor y más intensos de lo esperado según la etapa de desarrollo del niño.[3]

Criterios diagnósticos menores de 8 años3

Debe incluir todo lo siguiente:

1.Síntomas intermitentes que:

a. Se consideran relacionados con el reflujo gastroesofágico.
b. Sugieren dolor.
c. Son más graves de lo esperado para la edad.
d. Afectan las actividades diarias y/o la calidad de vida propias de la edad;
e. Ocurren al menos 3 días por semana.

2. Hallazgos macroscópicos esofágicos normales en la endoscopia y ausencia de evidencia histológica de esofagitis eosinofílica.

3. Evidencia de desencadenamiento de los síntomas por reflujo ácido y/o no ácido en la monitorización de pH o pH-impedancia, a pesar de una exposición ácida normal.

4. Tras una evaluación adecuada, los síntomas no pueden explicarse completamente por otra afección médica. Debe descartarse un trastorno de la alimentación.

Ir a Tabla de contenido

Criterios diagnósticos mayores de 8 años[3]

Debe incluir todo lo siguiente:

1. Dolor retroesternal intermitente, acidez estomacal, dolor de garganta o sensación de ardor en la garganta que:

   a. Afecta las actividades diarias esperadas para la edad y/o la calidad de vida.

   b. Ocurre al menos 3 días por semana.

2. Hallazgos macroscópicos esofágicos normales en la endoscopia y ausencia de evidencia histológica de esofagitis eosinofílica.

3. Evidencia de desencadenamiento de los síntomas por reflujo ácido y/o no ácido en la monitorización de pH o pH-impedancia, a pesar de una exposición ácida normal.

4. Tras una evaluación adecuada, los síntomas no pueden explicarse completamente por otra afección médica. Debe descartarse un trastorno alimentario.

Fisiopatología

Las evaluaciones de los mecanismos subyacentes de la hipersensibilidad al reflujo han sido relativamente escasas. Al igual que con otros trastornos funcionales del esófago, la hipersensibilidad esofágica debida a la sensibilización periférica y/o central parece ser el principal mecanismo subyacente en la generación de síntomas. La hipersensibilidad esofágica se define como la percepción de estímulos esofágicos no dolorosos como dolorosos y la percepción de estímulos esofágicos dolorosos como más dolorosos a cantidades fisiológicas de reflujo gastroesofágico, ácido y/o no ácido. La hipersensibilidad esofágica está relacionada con la inflamación neurogénica y una mayor sensibilidad de los quimiorreceptores y mecanorreceptores con un aumento tanto en la liberación de sustancia P como en la expresión del receptor de neuroquinina-1, lo que puede estar asociado con la activación del receptor transitorio potencial vanilloide-1 (TRPV1) y el receptor 2 activado por proteasa. Se ha demostrado mediante inmunotinción que las fibras nerviosas positivas para TRPV1

están aumentadas en la mucosa de pacientes tanto en ERGE erosiva como no erosiva.[2]

Los estudios también han demostrado que factores centrales, como el estrés, los trastornos psicológicos de hipervigilancia y el sueño deficiente, desempeñan un papel importante en la mejora de la percepción de los estímulos intraesofágicos. El aumento en las respuestas perceptivas al ácido se asoció con una mayor respuesta emocional al factor estresante y no se relacionó con la presencia o ausencia de rupturas de la mucosa esofágica. Los eventos estresantes diarios recientes se han asociado con el inicio o la exacerbación de los síntomas y pueden alterar los umbrales de percepción del dolor. El estrés agudo por sí solo puede conducir a un aumento en la permeabilidad de la mucosa esofágica y al desarrollo de espacios intraepiteliales dilatados. Estos mecanismos sugieren una relación compleja entre el estrés, la exposición al ácido y la hipersensibilidad esofágica en la generación de síntomas de reflujo.[2]

Otros mecanismos subyacentes incluyen el tipo de episodio de reflujo (pH, altura, composición), alteración de la integridad de la mucosa, posición neuronal en la mucosa y factores genéticos.[3]

Evaluación clínica

La presentación clínica de la hipersensibilidad al reflujo no difiere de la presentación clínica de los pacientes con las otras presentaciones fenotípicas del ERGE no erosivo, por lo tanto, se recomienda realizar una monitorización combinada de impedancia intraluminal multicanal y pH (MII-pH) de 24 horas en niños con endoscopia macroscópicamente normal sin esofagitis eosinofílica (EoE) a nivel microscópico pero con síntomas persistentes a pesar de la terapia de supresión ácida durante 4 a 8 semanas.[4]

Los requisitos diagnósticos de la pH-impedancia (o pH-metría o prueba de pH inalámbrica) son una exposición ácida normal (es decir, pH < 4 durante < 12 % del tiempo en lactantes < 1 año y < 6 % del tiempo en niños > 1 año) junto con una asociación positiva de síntomas con reflujo ácido o no ácido. Una asociación positiva de síntomas incluye:[3]

1. Un índice de síntomas (es decir, el número de síntomas asociados con reflujo en un intervalo de 2 minutos dividido por el número total de síntomas) ≥ 50 % o

2. Una probabilidad de asociación de síntomas (es decir, una prueba exacta de Fisher para determinar la probabilidad de que la relación síntoma-reflujo no ocurra por casualidad) > 95 %.

Tratamiento

Debido a que los pacientes con hipersensibilidad al reflujo tienen síntomas que se desencadenan por episodios de reflujo, las modalidades terapéuticas antirreflujo se han considerado como terapia de primera línea. Un ensayo empírico con inhibidores de la bomba de protones (IBP) suele ser el primer paso para síntomas típicos como acidez estomacal o dolor torácico, especialmente cuando no se dispone de pruebas diagnósticas. Sin embargo, si bien la respuesta a los IBP se utiliza a menudo para el diagnóstico de la ERGE, no predice de forma fiable el fenotipo de reflujo. Los ensayos empíricos de supresión ácida deben tener una duración máxima de 8 semanas y, si no se observa mejoría, se deben realizar pruebas diagnósticas adicionales (p. ej., endoscopia, pH-impedancia y análisis del gen CYP2C19, si es posible).[2] Dos estudios pediátricos hallaron que entre el 43 % y el 66 % de los pacientes con HR mejoraron al iniciar el tratamiento con IBP y/o procinéticos, pero ninguno de los estudios aclaró qué pacientes mejoraron con el uso de procinéticos solos.[3]

Como ocurre con todos los trastornos funcionales del esófago en adultos, los neuromoduladores se consideran la piedra angular del tratamiento de la hipersensibilidad al reflujo. Sin embargo, no existen estudios que evalúen su eficacia en pacientes pediátricos. El papel de la dieta y la modificación del estilo de vida relacionadas con la ERGE en pacientes con hipersensibilidad al reflujo sigue siendo desconocido.[2]

Los pacientes con hipersensibilidad al reflujo probablemente se beneficiarán al comprender mejor la naturaleza de su trastorno. Sin embargo, muchos pacientes pueden requerir una intervención médica más exhaustiva, en algunos casos con un enfoque más integral. Este enfoque puede incluir psicólogos o psiquiatras, terapeutas de medicina alternativa/complementaria, acupunturistas y otros expertos en medicina funcional.[2]

Referencias

1. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66:516-554.
2. Yamasaki T, Fass R. Reflux hypersensitivity: a new functional esophageal disorder. J Neurogastroenterol Motil. 2017;23(4):495-503.
3. Rosen R, Borelli O, Faure C, Karrento K, Krishnan U, Nurko S, Rommel N, Silverman A, van Wijk M, Benninga M, Rome V Pediatric Upper Gastrointestinal Disorders of Gut-Brain Interaction, Gastroenterology. 2026;170(6):1347-1366.
4. Blasi E, Stefanelli E, Tambucci R, Salvatore S, De Angelis P, Quitadamo P, et al. Prevalence of Non-erosive Esophageal Phenotypes in Children: A European Multicenter Study. J Neurogastroenterol Motil. 2023;29:156-165.
5. Mahoney LB, Nurko S, Rosen R. The Prevalence of Rome IV Nonerosive Esophageal Phenotypes in Children. J Pediatr. 2017;189:86-91.

Ir a Tabla de contenido

Capítulo 3

Los trastornos del dolor esofágico sin reflujo bajo la óptica de Roma V

Edgar Játiva-Mariño, *MD, MSc, PhD*

Introducción

Cualquier molestia retroesternal o sensación de quemazón era catalogada de forma casi automática como enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Sin embargo, la práctica clínica y el avance tecnológico demostraron que un porcentaje sustancial de pacientes no mejoraba con dosis altas de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y presentaba estudios de pH-impedanciometría completamente normales. Los criterios de Roma V redefinen estos cuadros dentro de los trastornos del eje cerebro-intestino (TECI), sustituyendo definitivamente el concepto de "trastorno funcional" por una base neurofisiológica clara.[1] El presente trabajo analiza los trastornos del dolor esofágico no relacionados con el reflujo según las pautas de Roma V,[2] explorando su fisiopatología, criterios diagnósticos y el cambio radical hacia tratamientos centrados en el eje cerebro-intestino.

Fisiopatología del eje esófago-cerebro: Neuroanatomía de la bidireccionalidad

La comprensión moderna de la pirosis funcional y el dolor torácico funcional exige abandonar el criterio puramente lesivo o químico de la mucosa y adentrarse en la compleja red neuroanatómica que conecta el esófago con el sistema nervioso central (SNC).[3] Esta comunicación se rige por un circuito bidireccional compuesto por una vía ascendente de transmisión nociceptiva y una vía descendente encargada de la modulación y el control del dolor.

La vía ascendente: Transmisión y amplificación periférica

El fenómeno doloroso se inicia en la periferia, específicamente en la pared esofágica (capas mucosa, submucosa y muscular). Ante estímulos mecánicos o químicos sutiles, se produce la activación de nociceptores puros y receptores polimodales, destacando la sobreexpresión del receptor de potencial transitorio vaniloide 1 (TRPV1).[3]

Una vez activados los receptores, la señal viaja de la siguiente manera:

- **Aferencia espinal:** El estímulo es conducido principalmente por fibras aferentes primarias amielínicas tipo C y mielinizadas delgadas de tipo A-δ. Estas corren junto a las vías simpáticas hasta alcanzar los ganglios de la raíz dorsal (DRG) de los segmentos medulares torácicos superiores (T1 a T4/T5).[3]
- **Relevo Medular y decusación:** Las neuronas de primer orden hacen sinapsis en las astas dorsales de la médula espinal (láminas de Rexed I y II), liberando neurotransmisores excitatorios como el glutamato y la sustancia P. Aquí, la señal se transfiere a las neuronas de segundo orden, cuyos axones cruzan la línea media (decusación) y forman el tracto espinotalámico.[3]
- **Procesamiento central:** La señal asciende por el tronco encefálico hasta el tálamo, el cual actúa como el principal centro de distribución. Desde el tálamo, la información se proyecta de forma divergente hacia la corteza somatosensorial, encargada de la discriminación neuroanatómica de la intensidad y localización exacta del estímulo retroesternal, y hacia el sistema límbico (incluyendo la corteza cingulada anterior, la ínsula y el complejo

amigdalino), donde se procesa el componente afectivo, cognitivo y emocional del dolor, traduciéndose en la angustia o la ansiedad que experimenta el paciente.[3]

La vía descendente: el fracaso del control modulador

De forma simultánea, el cerebro posee un mecanismo eferente diseñado para filtrar, atenuar o suprimir las señales dolorosas innecesarias mediante la llamada "Teoría de la Compuerta". En sujetos sanos, este sistema evita que las contracciones esofágicas normales sean percibidas.

El trayecto de control descendente se estructura así:

- **Origen y relevo alto:** Centros superiores como la corteza prefrontal y el hipotálamo envían proyecciones reguladoras hacia la sustancia gris periacueductal (SGPA) en el mesencéfalo.[3]
- **Estación bulbar:** La SGPA conecta con la médula rostral ventromedial (MRVM) en el bulbo raquídeo, desde donde se originan las fibras eferentes que descienden de regreso hacia las astas dorsales de la médula espinal (T1-T4).[3]
- **Mecanismo de acción (frenado sináptico):** En condiciones fisiológicas normales, estas vías eferentes liberan serotonina (5-HT) y noradrenalina (NA) en el asta dorsal. Estos neurotransmisores estimulan interneuronas inhibitorias locales que secretan compuestos opioides endógenos (encefalinas) y GABA, bloqueando la liberación de glutamato de la vía ascendente. La compuerta se cierra y el dolor se atenúa.[3]

En los pacientes que padecen pirosis funcional o dolor torácico funcional según los criterios de Roma V, este delicado equilibrio se encuentra roto.[2,3] Existe una disfunción o agotamiento crónico de las vías eferentes noradrenérgicas y serotoninérgicas. Al carecer de un nivel adecuado de 5-HT y NA en el asta dorsal, el sistema inhibitorio decae y la vía descendente se vuelve, paradójicamente, facilitadora del dolor. La compuerta medular permanece completamente abierta, permitiendo que estímulos de baja intensidad sean amplificados, transmitidos sin freno hacia el tálamo y percibidos por la corteza como un dolor retroesternal intenso o una pirosis intratable.

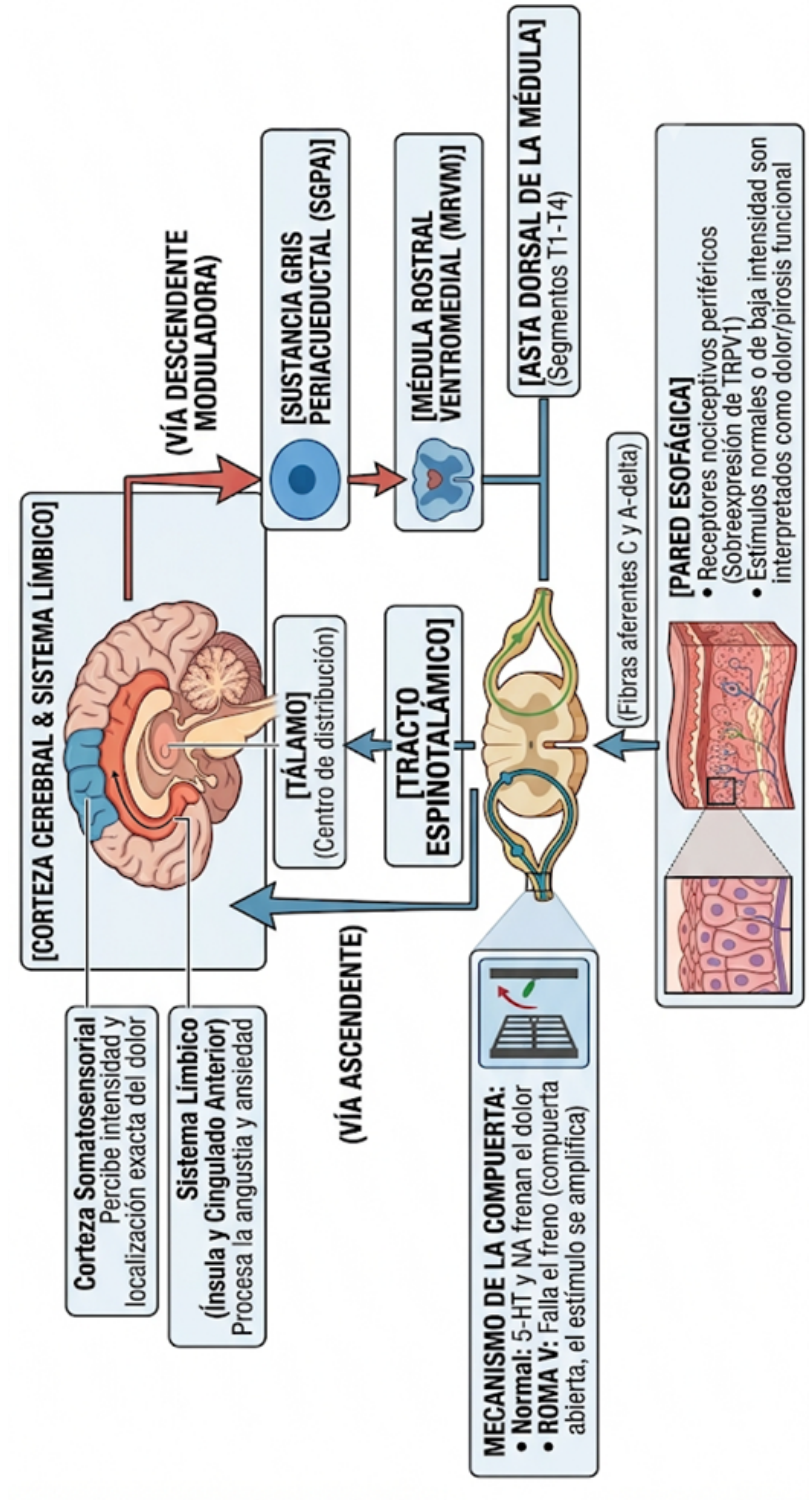


Figura 1. Diagrama del eje órgano-cerebro en la pirosis y el dolor torácico
Fuente: Elaborado por E. Játiva-Mariño con asistencia de I.A. para el diseño grafico.

Ir a Tabla de contenido

Roma V

Roma V divide y perfecciona los fenotipos clínicos del dolor esofágico sin reflujo basándose en pruebas objetivas de alta resolución (como la manometría de alta resolución y la pH-impedanciometría de 24 horas).[2]

Las principales entidades son:

- **Dolor Torácico Funcional / Trastorno de Dolor Esofágico Negativo a Reflujo:** Se define como episodios de dolor retroesternal opresivo o punzante, de intensidad variable, que simula un dolor de origen cardíaco (el cual siempre debe descartarse primero).
- *Criterio Roma V:* Dolor torácico retroesternal recurrente, de moderada a alta intensidad, que no se explica por reflujo gastroesofágico (la monitorización del pH y la asociación de síntomas son negativas) ni por trastornos motores esofágicos mayores. Los síntomas deben presentarse con una frecuencia específica (típicamente al menos una vez por semana en los últimos 3 meses) y haber comenzado al menos 6 meses antes.[2]
- **Pirosis Funcional:** Es el clásico ardor retroesternal que el paciente describe como "acidez", pero donde el ácido no tiene nada que ver.
- *Criterio Roma V:* Sensación de quemazón retroesternal que no responde a terapia de supresión de ácido. La endoscopia es estrictamente normal, y los estudios funcionales demuestran una exposición al ácido normal en tiempo útil junto con un índice de asociación de síntomas negativo (los eventos de ardor ocurren de forma completamente aleatoria y desconectada de los episodios fisiológicos de reflujo).[2]

Diagnóstico diferencial de precisión: El papel de la manometría de alta resolución y la pH-Impedanciometría

La distinción entre Pirosis Funcional y Dolor Torácico Funcional, según los criterios Roma V, no se basa únicamente en la descripción clínica del paciente (dolor o ardor). Requiere una exclusión sistemática

y rigurosa de las patologías orgánicas, estructurales, motoras y de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) refractaria.[2,5]

Manometría esofágica de alta resolución (MAR)

Antes de catalogar un dolor como funcional, es imperativo descartar que el esófago esté sufriendo espasmos o fallas contráctiles graves. La MAR proporciona un mapa topográfico de presión en tiempo real de todo el cuerpo esofágico y los esfínteres. Para un diagnóstico de Dolor Torácico Funcional o Pirosis Funcional, la MAR debe mostrar una motilidad normal, descartando trastornos motores esofágicos mayores definidos por la Clasificación de Chicago (como Acalasia tipos I, II y III, Obstrucción del flujo de salida de la unión esofagogástrica, Espasmo Esofágico Distal o Esófago Hipercontráctil).[2]

Roma V permite el diagnóstico funcional solo ante la presencia de trastornos motores menores (ej. Peristalsis Inefectiva), siempre y cuando la clínica y las pruebas de reflujo coincidan.[2]

Monitorización ambulatoria de pH-impedanciometría de 24 Horas

Esta prueba es la herramienta definitiva para separar los trastornos funcionales de la ERGE refractaria y de la Hipersensibilidad al Reflujo, detectando el movimiento de cualquier bolo líquido o gaseoso en el esófago, sea ácido o no ácido.[5] Los criterios funcionales exigen que la monitorización se realice sin medicación supresora de ácido (IBP) durante al menos 7 días y cumpla dos condiciones estrictas:[2,5]

- **Tiempo de exposición al ácido (TEA) normal:** El porcentaje total de tiempo que el esófago está expuesto a un pH < 4 debe ser normal (generalmente < 4,0 % o < 6,0 %).[2,5]
- **Asociación de síntomas negativa:** Usando métricas como el Índice de Síntomas o la Probabilidad de Asociación de Síntomas, se determina si los episodios de dolor/ardor referidos coinciden temporalmente con eventos de reflujo. En la Pirosis Funcional y el Dolor Funcional, el TEA es normal y la asociación de síntomas es estrictamente negativa (los síntomas ocurren de forma aleatoria, desconectados del reflujo fisiológico).[2]

Tabla 1. Tabla comparativa de entidades clínicas (Roma V)

Entidad Clínica	Criterio Clínico Principal	TEA (24h pH-Impedanciometría)*	Asociación de Síntomas (IS/ SAP)	Respuesta a IBP	Fisiopatología Dominante
Pirosis Funcional	Ardor o quemazón retroesternal.	Normal	Negativa	No responde	Hipersensibilidad Visceral Disfunción Eje (Vía Descendente) 2,3
Dolor Torácico Funcional	Dolor opresivo/ punzante retroesternal.	Normal	Negativa	No responde	Hipersensibilidad Visceral / Procesamiento Central Amplificado 2
Hipersen-sibilidad al Reflujo	Ardor o Dolor retroesternal.	Normal	Positiva	Parcial	Hipersensibilidad a estímulos fisiológicos (reflujo no ácido) 2,5
ERGE Refractaria	Ardor o Dolor retroesternal.	Anormal (Alto)	Positiva	No responde	Falla de supresión de ácido periférico 5

* Evaluaciones realizadas sin tratamiento de IBP por un mínimo de 7 días.

Fuente: Adaptado de Gyawali et al.[2]

Estrategia terapéutica centrada en el eje cerebro-intestino: El cambio de paradigma

El tratamiento de la pirosis funcional y del dolor torácico funcional bajo los lineamientos de Roma V representa una ruptura total con el algoritmo clásico de las enfermedades esofágicas. Dado que las pruebas de pH-impedanciometría y manometría confirman que el problema no es la agresión del ácido ni una dismotilidad mayor, sino un fallo en la modulación del dolor y una hipersensibilidad visceral, la terapia deja de enfocarse en el esófago (periferia) y se traslada hacia el sistema nervioso (centro).[3,6]

Neuromodulación visceral: Restaurando el "freno" descendente

Los fármacos de elección en estas patologías son los neuromoduladores centrales, comúnmente conocidos como antidepresivos. Es crucial precisar en la práctica clínica que su uso en estos trastornos no busca tratar la depresión, sino modular las vías del dolor en dosis significativamente más bajas que las utilizadas en psiquiatría.[6]

Ir a Tabla de contenido

- **Antidepresivos tricíclicos (ATC):** La amitriptilina o la nortriptilina (en dosis de 10 mg a 25 mg por la noche) actúan como la primera línea de defensa.[3] Su mecanismo consiste en bloquear la recaptación de noradrenalina y serotonina en el asta dorsal de la médula espinal (segmentos T1-T4). Al elevar la disponibilidad de estos neurotransmisores, se reactiva el mecanismo de control eferente, cerrando la "compuerta" medular y bloqueando las señales nociceptivas ascendentes antes de que alcancen el tálamo y la corteza somatosensorial.[6]
- **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS):** Fármacos como el citalopram (20 mg/día) o la sertralina son alternativas excelentes, particularmente en la pirosis funcional.[6] Actúan reduciendo la hiperalerta central y mejorando la tolerancia de la corteza cerebral a los estímulos esofágicos fisiológicos.[3]
- **Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN):** La venlafaxina o duloxetina se reservan para casos refractarios de dolor torácico funcional debido a su potente efecto dual en las vías analgésicas descendentes.[6]
- **Terapias psicológicas dirigidas al intestino (gastropsicología):** Roma V enfatiza el papel de las intervenciones conductuales no como un sustituto, sino como un pilar central del tratamiento, reconociendo que el estrés y la ansiedad amplifican de forma directa el procesamiento emocional del dolor en el sistema límbico (corteza cingulada anterior e ínsula).[2,4]
- **Terapia cognitivo-conductual (TCC):** Ayuda al paciente a reestructurar la interpretación cognitiva del dolor. Al disminuir el catastrofismo ("siento dolor, por lo tanto me estoy infartando o mi esófago se está destruyendo"), se reduce la activación del sistema nervioso simpático, lo que atenúa la amplificación central del estímulo.[4]
- **Hipnoterapia dirigida al esófago:** Mediante técnicas de relajación profunda y sugestiones enfocadas en el control visceral, se logra que las áreas moduladoras superiores (corteza prefrontal) envíen señales atenuadoras más potentes a través de la sustancia gris periacueductal (SGPA), disminuyendo drásticamente la percepción del dolor.[4]

Conclusión

El abordaje de los trastornos del dolor esofágico sin reflujo bajo los criterios de Roma V marca la madurez científica de la gastroenterología moderna, consolidando la transición desde el antiguo enfoque biologicista hacia el modelo biopsicosocial de los Trastornos del eje cerebro-intestino (TECI).[1] Al demostrarse mediante fisiología de alta resolución (MAR y pH-impedanciometría de 24 horas) que la mucosa esofágica y la motilidad mayor son normales, el foco clínico se desplaza obligatoriamente hacia el sistema nervioso central y periférico.

La evidencia actual confirma que entidades como la Pirosis Funcional y el Dolor Torácico Funcional no representan la ausencia de enfermedad, sino una alteración neurobiológica cuantificable: un estado de hipersensibilidad visceral mediado por la sobreexpresión de receptores periféricos (como el TRPV1) acoplado a una falla estructural en las vías eferentes moduladoras descendentes (mecanismo serotoninérgico y noradrenérgico).[3]

Por lo tanto, la finalización del análisis nos obliga a destacar dos hitos terapéuticos. En primer lugar, la descontinuación radical de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) en estos pacientes, evitando la polifarmacia innecesaria y el gasto sanitario iatrogénico. En segundo lugar, el posicionamiento de la neuromodulación central a dosis bajas (antidepresivos tricíclicos e ISRS)[6] y las terapias psicológicas dirigidas al intestino (como la terapia cognitivo-conductual y la hipnoterapia)[4] como las únicas intervenciones con alto nivel de evidencia capaces de calibrar de forma permanente el "control de volumen" en el asta dorsal de la médula y la corteza cerebral. Diagnosticar un trastorno funcional es, hoy en día, el acto de validar un sufrimiento neurológico real mediante la medicina de precisión.

Referencias

1. Drossman DA, Chang L, Tack J. Disorders of Gut-Brain Interaction and the Rome V Process. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098. doi:10.1053/j.gastro.2026.02.014
2. Gyawali CP, Roman S, Zerbib F, Savarino EV, Bhatia S, Fass R, Pandolfino JE. Functional Esophageal Disorders. Gastroenterology. 2026;170(6):1224-1239. doi:10.1053/j.gastro.2026.02.005
3. Fass R, Zerbib F, Gyawali CP. Functional Heartburn and Hyperresponsive Esophagus: A Systematic Review of Pathophysiology and Management. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024;9(7):643-655.
4. Keefer L, Palsson OS, Pandolfino JE. Gastropediatric and Adult Brain-Gastrointestinal Behavioral Therapies for Functional Esophageal Disorders: A Meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2025;120(2):289-301.
5. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, et al. Updates to the Modern Diagnosis of GERD: Lyon Consensus 2.0. Gut. 2024;73(2):361-371. doi:10.1136/gutjnl-2023-330616
6. Viazis N, Gkoufa M, Karamanolis DG, et al. Central neuromodulators for patients with functional esophageal disorders: A systematic review and meta-analysis. Dig Liver Dis. 2024;56(11):1850-1859. doi:10.1016/j.dld.2024.03.024.

Capítulo 4

Alimentación restrictiva anticipatoria (ARF): Un nuevo trastorno de la alimentación pediátrica en Roma V

Julián Fernández Sobreira, *MD*

Resumen

La Alimentación Restrictiva Anticipatoria (*Anticipatory Restrictive Feeding*, ARF) constituye una nueva entidad clínica incorporada por Roma V dentro de los trastornos pediátricos de la interacción del eje cerebro-intestino .

Se caracteriza por una restricción alimentaria impulsada por el temor anticipatorio a experimentar síntomas gastrointestinales desagradables durante o después de la ingesta.

Su reconocimiento formal representa un cambio paradigmático en la comprensión de numerosos pacientes previamente clasificados dentro de ARFID (*Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder*, que se traduce al español como Trastorno por Evitación/Restricción de la Ingesta de Alimentos o TERIA) o diagnosticados erróneamente como trastornos alimentarios primarios.

Introducción

Los trastornos de la alimentación pediátrica afectan aproximadamente al 5 %-20 % de los niños y se asocian con alteraciones nutricionales, disminución de la calidad de vida y un mayor uso de recursos sanitarios.[1] Tradicionalmente, estos trastornos se clasificaban según el DSM-5, pero sus definiciones resultaban poco específicas para orientar adecuadamente el diagnóstico y el tratamiento.

Roma V incorpora estos trastornos dentro de los trastornos del eje cerebro-intestino debido a su frecuente evaluación por gastroenterólogos pediátricos y a su frecuente coexistencia con otros trastornos gastrointestinales funcionales.

Un aspecto central de la nueva clasificación es la crítica al concepto de ARFID del DSM-5, ya que agrupa bajo un mismo diagnóstico mecanismos clínicos diferentes, como la sensibilidad sensorial a los alimentos, la falta de interés por comer y el miedo a consecuencias aversivas de la ingesta, y esta heterogeneidad limitaba la selección de tratamientos específicos.

Por ello, Roma V propone una clasificación más precisa basada en el Trastorno Funcional Pediátrico de la Alimentación (FPFD), que contempla dificultades persistentes para ingerir una alimentación adecuada en cantidad o variedad, problemas conductuales durante las comidas y limitaciones para alimentarse en diferentes contextos. Los síntomas deben persistir al menos 4 semanas y deben descartarse causas orgánicas, especialmente la esofagitis eosinofílica.

En un estudio de niños con ARFID, entre el 43 % y el 82 % presentaban falta de interés en comer (el nuevo diagnóstico de «desregulación del hambre»), entre el 21 % y el 68 % presentaban rechazo de alimentos impulsado por factores sensoriales y entre el 11 % y el 21 % presentaban dificultades para tragar (el nuevo diagnóstico de «disfagia hipersensible» [DH]).[1]

Esta nueva aproximación busca mejorar la precisión diagnóstica y facilitar un abordaje multidisciplinario más individualizado. Los criterios diagnósticos para FPFD incluyen patrones de alimentación alterados que (a) interfieren con el funcionamiento; (b) ocurren al menos 3 veces por

semana; y (c) no pueden atribuirse a un diagnóstico médico subyacente o basado en habilidades que haya sido evaluado y manejado de manera efectiva.

El diagnóstico debe contar con al menos uno de los siguientes componentes:

1. Evidencia de compromiso nutricional (deficiencia de micronutrientes, deficiencia de macronutrientes).
2. Uso de nutrición enteral o parenteral complementaria.
3. Conducta(s) de evitación activa o pasiva.
4. Uso de una dieta restringida/selectiva o una dieta que no sea adecuada para la etapa de desarrollo con el fin de tratar los síntomas.
5. Falta de autoalimentación esperada para la etapa de desarrollo.
6. Uso excesivo de estrategias de alimentación rutinarias (por ejemplo: masticación prolongada, uso de líquidos para pasar el alimento, control del ritmo) para completar una comida.

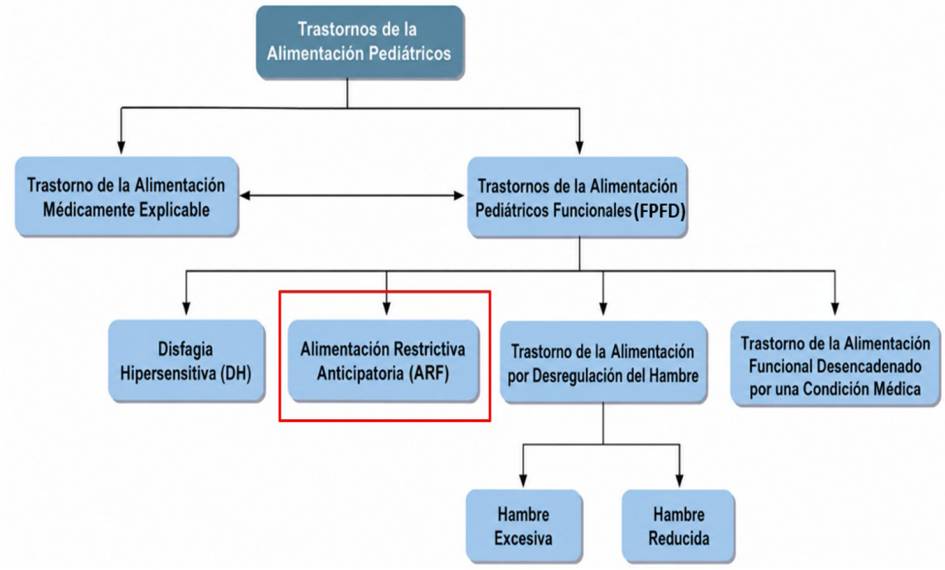


Figura 1. Algoritmo para trastornos de la alimentación pediátrica. Los pacientes pueden presentar un trastorno de la alimentación con base médica que evoluciona hacia un trastorno funcional de la alimentación, o viceversa.

Fuente: Adaptado de Drossman et al.[1]

Dentro de los FPFD (Trastornos Funcional Pediátrico de la Alimentación) la ARF (alimentación restrictiva anticipatoria) reconoce que:

- El miedo puede ser consecuencia de síntomas gastrointestinales reales.
- La evitación alimentaria puede desarrollarse mediante aprendizaje aversivo.
- La conducta restrictiva puede persistir aun después de la resolución del evento desencadenante.

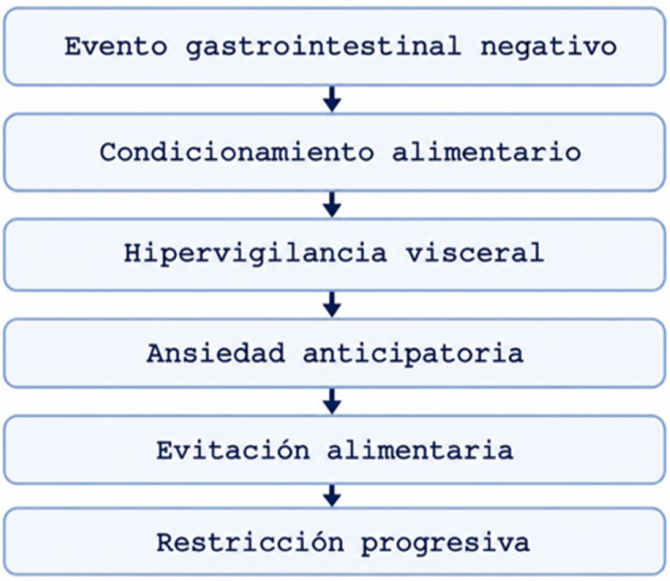


Figura 2. Modelo fisiopatológico de la Alimentación Restrictiva Anticipatoria (ARF). La interacción entre síntomas gastrointestinales previos, hipervigilancia visceral y ansiedad anticipatoria constituye el núcleo fisiopatológico de la ARF, explicando la persistencia de la conducta restrictiva incluso cuando el desencadenante inicial ha desaparecido o se encuentra controlado.

Fuente: Elaboración propia.

Definición de ARF según Roma V

La alimentación restrictiva anticipatoria (ARF) se caracteriza por el miedo a una experiencia aversiva al comer (p. ej., náuseas, dolor, hinchazón, arcadas, atragantamiento o vómitos), clínicamente, estos pacientes pueden presentar restricciones dietéticas significativas, que

resultan en la eliminación de grupos de alimentos completos, texturas específicas o temperaturas de los alimentos.

Los niños pueden expresar ansiedad, asco o miedo al consumir alimentos nuevos, que desencadenan síntomas o que no les gustan.

La ARF se diferencia del trastorno funcional de la alimentación de origen médico, en que este último se asocia con la pérdida o el estancamiento de hitos o habilidades de alimentación debido al desarrollo de una enfermedad, otro diagnóstico diferencial de la ARF es con la anorexia nerviosa ya que en esta entidad hay un interés marcado en la pérdida de peso (Figura 3).

La ARF no implica la pérdida de habilidades o hitos, pero sí se asocia con el miedo a comer, es común en niños con trastornos gastrointestinales concurrentes y la mayoría (>80 %) de estos pacientes presentan síntomas gastrointestinales subyacentes.[2,3]

ARF se define como: Restricción alimentaria motivada por la anticipación de síntomas gastrointestinales adversos.

Característica	ARF	Anorexia nerviosa
Temor a síntomas GI	Sí	No
Distorsión imagen corporal	No	Sí
DGBI asociado	Muy frecuente	No
Pérdida de peso	Sí	Sí
Motivación principal	Evitar síntomas	Evitar aumento de peso

Figura 3. Diagnóstico diferencial entre Alimentación Restrictiva Anticipatoria (ARF) y Anorexia Nerviosa

Fuente: Elaboración propia.

En resumen, en la ARF el paciente evita alimentos porque teme:

- Dolor abdominal.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Disfagia.
- Hinchazón.

Importante: ARF implica un compromiso en la salud del paciente, NO es el niño que comúnmente los padres refieren que no come y sin embargo tiene un buen desarrollo psicofísico, sin impacto pondoestatural.

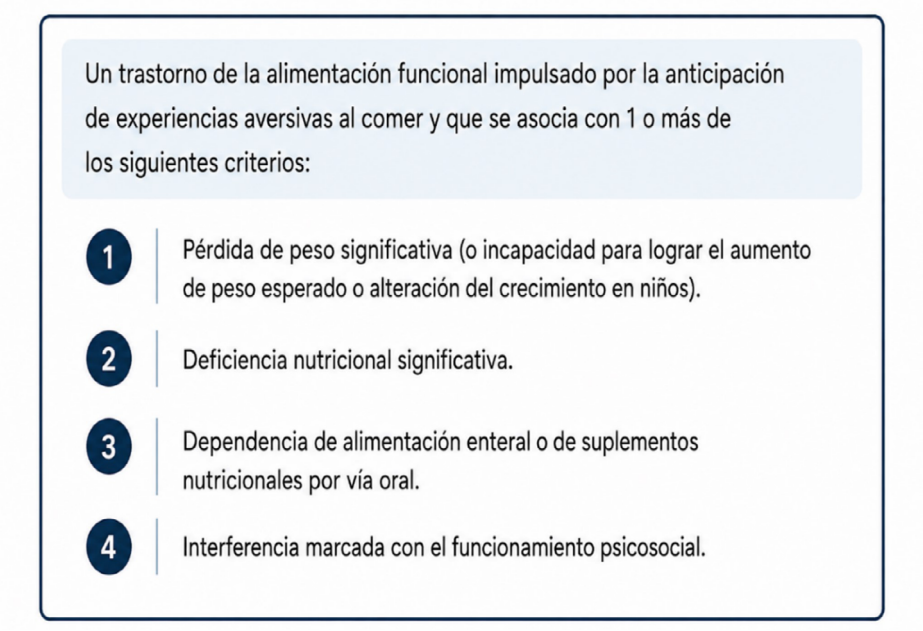


Figura 4. Criterios diagnósticos de ARF según Roma V
Fuente: Adaptado de Drossman et al.[1]

Presentación clínica

Síntomas alimentarios

- Evitación de comidas.
- Eliminación de grupos alimentarios.

- Miedo a comer.
- Ansiedad anticipatoria.
- Evitación social.

Manifestaciones nutricionales

- Pérdida ponderal.
- Déficit de micronutrientes.
- Desaceleración del crecimiento.

Evaluación diagnóstica

Historia clínica

Debe incluir una historia clínica detallada y una anamnesis dirigida, donde se interrogará relación del miedo a comer con alimentos particulares, síntomas, progresión temporal y afectación de la calidad de vida, entre otros (Figura 6).

Evaluación nutricional

Antropometría

- Peso, talla, IMC.
- Velocidad de crecimiento.
- Medición del pliegue tricipital.

Estudios complementarios

En la ARF podría considerarse:

- Endoscopia digestiva alta con biopsias esofágicas.
- Esofagograma (Figura 5).

A diferencia de muchos otros trastornos de la alimentación, puede ser necesario realizar pruebas significativas antes de diagnosticar un trastorno de la alimentación pediátrico (FPFD) debido a las afecciones médicas que pueden simular un FPFD.

La endoscopia digestiva alta casi siempre se recomienda para los trastornos de la alimentación pediátricos, ya que la esofagitis eosinofílica (EoE) puede presentar síntomas que imitan un FPFD; entre el 25 % y el 50 % de los pacientes con EoE presentan disfagia y problemas de alimentación, y hasta el 15 % de los niños con problemas de alimentación tienen EoE.[4,5]

Trastorno	Recomendado	Puede ser útil
General	Hemograma completo con diferencial, Electrolitos, TSH, T4 libre, Pruebas para celiaquía Peso, altura, medición del pliegue cutáneo tricipital Endoscopia digestiva alta para evaluar la EoE y otras enfermedades de la mucosa	Niveles de vitaminas, VSG, PCR,Niveles de ácidos grasos esenciales, Zinc, Estudios de hierro Tránsito esofagogástrico si hay pérdida de peso significativa
Disfagia hipersensible	TSH, T4 libre Endoscopia digestiva alta Manometría de alta resolución (+/- impedancia) Esofagograma de bario temporizado	Estudio de la deglución por videofluoroscopia EndoFLIP
Alimentación restrictiva anticipatoria	Endoscopia digestiva alta	Esofagograma de bario temporizado
Trastorno de desregulación del hambre a. Hambre reducida b. Hambre excesiva	Calprotectina fecal a. VSG, PCR (además de los análisis anteriores) b. Ninguna otra además de los análisis generales anteriores	a. Endoscopia digestiva alta b. Ninguna
Trastorno de la alimentación desencadenado médicamente	Cualquier prueba para asegurar que el trastorno subyacente esté tratado.	Endoscopia digestiva alta

Figura 5. Diferentes exámenes complementarios recomendados según los diferentes FPFD

Fuente: Adaptado de Drossman et al.[1]

Laboratorio

Se recomienda realizar pruebas de laboratorio para enfermedad celíaca, enfermedad tiroidea, hemograma completo y electrolitos, y, potencialmente, pruebas de laboratorio ampliadas para hierro, vitamina A, C, D, B12, carnitina, folato, pruebas de función hepática, tiamina y zinc, según la historia clínica.[1]

Trastorno	Preguntas clave
General	• ¿Cuánto tiempo tardas en completar una comida? • ¿Necesitas que te corten la comida en trozos pequeños? • ¿Masticas tu comida más que otros? • ¿Cuánto líquido bebes en cada comida? • ¿Ocurren episodios de alimentación durante la noche? • ¿Qué sucede si te saltas comidas programadas? • ¿Cuáles son los alimentos preferidos? • ¿Cuáles son los alimentos evitados? • ¿Ha habido pérdida de peso? ¿Aumento de peso? • ¿Las comidas son estresantes para ti? ¿Para tu familia? • ¿Tienes alguna alergia? • ¿Existen requisitos culturales relacionados con las comidas? • ¿Cómo comes en casa en comparación con la escuela? • ¿Puedes salir a comer a restaurantes en familia? • ¿Necesitas llevar comida contigo cuando sales de casa? Si es así, ¿por qué? • ¿Tienes dificultades usando ropa con etiquetas o caminando descalzo en la arena o en el pasto? • ¿Te molesta el ruido fuerte?
Disfagia Hipersensitiva (DH)	• ¿Sientes que los líquidos, los sólidos o ambos se quedan atascados? • ¿Hay alimentos específicos que te causan esa sensación? • ¿Qué hace que la sensación de atasco desaparezca? • ¿Cuánto líquido necesitas para beber en cada comida? • ¿Cuánta masticación se requiere durante una comida?
Alimentación Restrictiva Anticipatoria (ARF)	• ¿Sientes preocupación relacionada con la alimentación? • ¿Qué síntomas se han asociado con una comida? ¿Después de una comida? • ¿Hay alimentos que típicamente te preocupan y qué sucede si intentas comerlos? • ¿Puedes salir a comer con amigos?
Trastorno de la Alimentación por Desregulación del Hambre	• ¿Cuánto puedes pasar sin comer? • ¿Qué sucede si no puedes comer debido a un cambio de horario, ayuno por procedimientos médicos? • ¿Necesitas guardar comida entre las comidas? • ¿Pastas alimentos a lo largo del día?
Trastorno de la Alimentación Funcional Desencadenado por una Condición Médica	• ¿Puedes identificar cuándo comenzaron los problemas con la alimentación? • ¿Puedes comer alimentos con consistencias apropiadas para la edad (líquidos, semilíquidos, sólidos) antes de que comenzara la condición médica? • ¿Has tenido infecciones del oído? • ¿Tomas algún medicamento? • ¿Has recibido nuevos diagnósticos médicos? • ¿Cuándo fue la última evaluación de las condiciones médicas? • ¿Qué pruebas te han realizado recientemente?

Figura 6. Preguntas sugeridas para el diagnóstico de trastornos funcionales de la alimentación

Fuente: Adaptado de Drossman et al.[1]

Tratamiento

Enfoque multidisciplinario

Gastroenterólogo + Nutricionista + Psicólogo + Familia

Para la mayoría de los pacientes, el manejo nutricional ambulatorio es factible y de elección, el manejo nutricional puede incluir la adición de vitaminas, la adición de fórmulas nutricionalmente completas o aditivos densos en calorías, o la rotación estratégica de alimentos preferidos.

Los niños con ARF se benefician con la exposición repetida a alimentos nuevos y no preferidos, también se les anima a una exposición gradual a los alimentos temidos, lo que permite generar experiencias no traumáticas.

Los cambios en los signos vitales (p. ej., frecuencia cardíaca baja e hipotensión) o una caída significativa del IMC pueden justificar una rehabilitación nutricional urgente en régimen de hospitalización.

Rol del gastroenterólogo

El gastroenterólogo desempeña un papel fundamental en la identificación, evaluación y manejo de esta entidad, su primera responsabilidad es realizar una evaluación diagnóstica adecuada para descartar enfermedades orgánicas que justifiquen restricciones dietéticas específicas, como la enfermedad celíaca, las alergias alimentarias o determinadas intolerancias.

El gastroenterólogo debe proporcionar educación basada en la evidencia acerca de la relación entre los alimentos y los síntomas gastrointestinales, ayudando al paciente a diferenciar entre restricciones justificadas y evitaciones innecesarias.

Dado que la alimentación restrictiva anticipatoria suele estar influida por factores cognitivos, emocionales y conductuales, el manejo óptimo requiere un enfoque multidisciplinario.

Finalmente, el gastroenterólogo cumple un papel central en el seguimiento longitudinal, evaluando la evolución clínica, el estado nutricional y el impacto de las intervenciones implementadas.

Tratamiento nutricional

Objetivos

- Recuperación ponderal.
- Corrección de déficits.
- Diversificación progresiva de la dieta.

Estrategias

- Introducción gradual de alimentos.
- Fortificación energética.
- Suplementación oral.

En casos severos puede requerirse:

- Nutrición enteral temporal.
- Hospitalización para rehabilitación nutricional.

Terapia cognitivo-conductual

Actualmente representa la intervención psicológica con mayor respaldo científico.

Los componentes incluyen:

Psicoeducación

Su objetivo es ayudar al niño y a la familia a comprender los mecanismos que mantienen la conducta alimentaria restrictiva, reduciendo la incertidumbre y favoreciendo la adherencia terapéutica.

Relación cerebro-intestino : Se explica que el aparato digestivo y el cerebro mantienen una comunicación bidireccional constante a través del denominado eje cerebro-intestino. Las emociones, especialmente la ansiedad, pueden amplificar las sensaciones gastrointestinales normales y generar síntomas como náuseas, dolor abdominal o sensación de plenitud, que a su vez incrementan el temor a comer.

Ansiedad anticipatoria: Muchos pacientes experimentan miedo antes de las comidas debido a la expectativa de sufrir síntomas desagradables. Esta ansiedad aparece incluso en ausencia de una amenaza real y puede desencadenar respuestas fisiológicas que refuerzan el malestar digestivo percibido.

Conductas evitativas: La evitación de determinados alimentos, texturas o situaciones relacionadas con la alimentación proporciona un alivio temporal de la ansiedad. Sin embargo, a largo plazo mantiene y refuerza el trastorno, ya que impide al niño comprobar que los resultados temidos rara vez ocurren.

Reestructuración cognitiva

La reestructuración cognitiva busca identificar y modificar pensamientos distorsionados o catastróficos que contribuyen a la restricción alimentaria. A través del diálogo terapéutico y ejercicios adaptados a la edad del paciente, se analizan las evidencias a favor y en contra de dichas creencias.

Ejemplos frecuentes incluyen:

- "Si como voy a vomitar."
- "Ese alimento me hará daño."
- "No podré tolerar esa comida."
- "Si siento molestias significa que algo grave está ocurriendo."

Estos pensamientos son reemplazados progresivamente por interpretaciones más realistas y basadas en la evidencia, tales como:

- "He comido antes sin vomitar."
- "La mayoría de las molestias digestivas son temporales y no peligrosas."
- "Puedo probar pequeñas cantidades de manera segura."
- "Sentir algo de ansiedad no significa que exista un riesgo real."

Este proceso favorece una reducción del miedo asociado a la alimentación y aumenta la disposición a experimentar con nuevos alimentos.

Exposición gradual

El procedimiento consiste en elaborar una jerarquía de exposición, clasificando alimentos o situaciones alimentarias según el nivel de ansiedad que generan:

1. **Baja ansiedad:** alimentos percibidos como relativamente seguros.
2. **Ansiedad moderada:** alimentos que generan cierta preocupación, pero son potencialmente tolerables.
3. **Alta ansiedad:** alimentos o situaciones que provocan temor intenso y suelen evitarse por completo.

La exposición se realiza de manera progresiva, repetida y sistemática, comenzando por los ítems de menor ansiedad y avanzando gradualmente hacia los más difíciles. Durante el proceso se evita el escape o la evitación, permitiendo que la ansiedad disminuya de forma natural.

La repetición de estas experiencias favorece la habituación emocional y la extinción del miedo condicionado, permitiendo que el paciente compruebe que las consecuencias temidas no ocurren o son mucho menos graves de lo anticipado. Con el tiempo, esto conduce a una ampliación de la variedad alimentaria, una reducción de la ansiedad asociada a las comidas y una mejora significativa del funcionamiento nutricional y psicosocial.

Participación familiar

La familia actúa como coterapeuta.

Debe evitar:

- Presión excesiva para comer.
- Castigos.
- Reforzamiento involuntario de la evitación.

Se recomienda:

- Ambiente estructurado.

- Horarios regulares.
- Refuerzo positivo.

Líneas futuras de investigación

- Papel de la microbiota en ARF.
- Ensayos clínicos específicos para ARF.

Conclusiones

La Alimentación Restrictiva Anticipatoria representa una de las incorporaciones más relevantes de Roma V en el campo de los trastornos pediátricos de la interacción cerebro-intestino. Su reconocimiento formal permite comprender a un grupo de pacientes previamente incluidos dentro de categorías diagnósticas heterogéneas, particularmente ARFID.

La característica distintiva de la ARF es la restricción alimentaria motivada por el temor anticipatorio a experimentar síntomas gastrointestinales adversos, generalmente tras una experiencia previa real y aversiva. Este mecanismo sitúa a la ARF en la intersección entre la gastroenterología pediátrica, la nutrición clínica y la salud mental.

El diagnóstico requiere una evaluación integral orientada a descartar enfermedades orgánicas, identificar trastornos gastrointestinales coexistentes y valorar las consecuencias nutricionales y psicosociales. El tratamiento debe ser multidisciplinario, combinando manejo gastroenterológico, rehabilitación nutricional, terapia cognitivo-conductual y participación activa de la familia.

A medida que se desarrollen estudios específicos para esta nueva entidad, será posible optimizar los criterios diagnósticos, definir biomarcadores clínicos y establecer estrategias terapéuticas basadas en evidencia de alta calidad.

Referencias

1. Drossman DA, Chang L, Tack J. Disorders of gut-brain interaction and the Rome V process. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098. doi:10.1053/j.gastro.2026.02.014.
2. Makhzoumi SH, Schreyer CC, Hansen JL, Laddaran LA, Redgrave GW, Guarda AS. Hospital course of underweight youth with ARFID treated with a meal-based behavioral protocol in an inpatient-partial hospitalization program for eating disorders. Int J Eat Disord. 2019;52(4):428-434. doi:10.1002/eat.23049.
3. Murray HB, Rao FU, Baker C, Silvernale CJ, Staller K, Harshman SG, et al. Prevalence and characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in pediatric neurogastroenterology patients. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;74(5):588-592. doi:10.1097/MPG.0000000000003369.
4. Mukkada VA, Haas A, Maune NC, Capocelli KE, Henry M, Gilman N, et al. Feeding dysfunction in children with eosinophilic gastrointestinal diseases. Pediatrics. 2010;126(3):e672-e677. doi:10.1542/peds.2009-2227.
5. Spergel JM, Brown-Whitehorn TF, Beausoleil JL, Franciosi J, Shuker M, Verma R, et al. 14 years of eosinophilic esophagitis: clinical features and prognosis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;48(1):30-36. doi:10.1097/MPG.0b013e3181788282.

Capítulo 5

Trastorno funcional de la alimentación desencadenado por condición médica (Medically Triggered Functional Feeding Disorder, MTFFD)

Dilma Celenia Godoy Salgado, *MD*

Introducción

Los trastornos de alimentación pediátricos constituyen una causa frecuente de consulta en gastroenterología pediátrica y se asocian con importantes repercusiones nutricionales, médicas, conductuales y psicosociales. Con la publicación de Roma V, los trastornos funcionales pediátricos de alimentación (*Functional Pediatric Feeding Disorders*, FPFD) fueron incorporados formalmente dentro de los trastornos del eje cerebro-intestino (TECI), proporcionando un marco diagnóstico específico para pacientes que presentan dificultades alimentarias en ausencia de una causa estructural o fisiológica activa que explique completamente los síntomas.[1]

Paralelamente, la definición multidimensional de *Pediatric Feeding Disorder* (PFD) propuesta por Goday y colaboradores reconoce la interacción de factores médicos, nutricionales, de habilidades alimentarias y psicosociales en el desarrollo de los problemas de alimentación.[2] Aunque ambos modelos son complementarios, Roma V busca identificar subgrupos clínicos funcionales con implicaciones diagnósticas y terapéuticas específicas.

Dentro de los FPFD, Roma V reconoce cuatro subtipos principales: disfagia hipersensible, trastorno de alimentación restrictiva anticipatoria, trastorno por disregulación del hambre y trastorno funcional de la alimentación desencadenado por condición médica (*Medically Triggered Functional Feeding Disorder*, MTFFD).[1]

El MTFFD representa una entidad particularmente relevante para el gastroenterólogo pediatra, ya que puede desarrollarse después de enfermedades gastrointestinales como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o la esofagitis eosinofílica (EoE), persistiendo la alteración alimentaria aun después de que la enfermedad desencadenante ha sido tratada adecuadamente.[1]

Clasificación

Roma V propone que los trastornos alimentarios pediátricos pueden ubicarse dentro de un continuo entre condiciones médicas activas y trastornos funcionales. En este contexto, algunos pacientes presentan dificultades alimentarias directamente atribuibles a una enfermedad orgánica, mientras que otros desarrollan mecanismos funcionales persistentes después de la resolución del problema médico inicial.[1]

Esta clasificación permite diferenciar entidades relacionadas, pero conceptualmente distintas:

Pediatric Feeding Disorder (PFD): definición multidimensional basada en dominios médicos, nutricionales, de habilidades alimentarias y psicosociales.[2]

Medically Grounded Feeding Disorder: trastorno alimentario explicado por una enfermedad médica activa.

Functional Pediatric Feeding Disorder (FPFD): trastorno funcional de alimentación definido por los criterios de Roma V.[1]

Medically Triggered Functional Feeding Disorder (MTFFD): subtipo de FPFD caracterizado por la persistencia de la alteración alimentaria después de la resolución de una condición médica desencadenante.[1]

Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID): diagnóstico psiquiátrico definido por el DSM-5 que engloba diversos patrones de evitación o restricción alimentaria. Roma V señala que esta categoría carece de la especificidad necesaria para orientar adecuadamente la evaluación y el tratamiento de muchos pacientes pediátricos con trastornos alimentarios.[1]

Definición del MTFFD

Roma V define el MTFFD como un trastorno de alimentación que se desarrolla en el contexto de una condición médica, pero cuya disfunción alimentaria persiste después de que dicha condición ha sido resuelta o tratada adecuadamente y no puede atribuirse a la enfermedad subyacente. Clínicamente se manifiesta como una regresión o una falta de progresión de patrones o habilidades alimentarias previamente alcanzadas.[1]

La característica distintiva del MTFFD es la presencia de un evento médico claramente identificable que interrumpe el desarrollo normal de la alimentación. Sin embargo, una vez controlada la enfermedad desencadenante, el niño permanece con dificultades alimentarias que ya no pueden explicarse por alteraciones anatómicas, inflamatorias o motoras activas.[1]

Un ejemplo frecuente es el paciente con antecedentes de ERGE grave o EoE que, pese a presentar resolución clínica e histológica de la enfermedad, continúa aceptando únicamente líquidos o texturas previamente toleradas y no progresa hacia consistencias apropiadas para su edad.[1]

Criterios diagnósticos

Según Roma V, el diagnóstico de MTFFD requiere el cumplimiento de ambos criterios siguientes:[1]

1. El trastorno alimentario se desarrolló en el contexto de una condición médica, pero la disfunción alimentaria persistió después de que dicha condición fue resuelta o tratada adecuadamente y no puede atribuirse a la enfermedad subyacente.

2. La alteración se manifiesta como una regresión o una falta de progresión de patrones o habilidades alimentarias previamente alcanzadas que no puede explicarse por la condición médica.

Además, deben cumplirse los criterios generales para los trastornos funcionales pediátricos de alimentación:[1]

- Alteración de los patrones alimentarios que interfiere con el funcionamiento.
- Frecuencia mínima de 3 veces por semana.
- Ausencia de una condición médica o trastorno de habilidades alimentarias no evaluado o no tratado adecuadamente.

Asimismo, debe existir al menos uno de los siguientes componentes:

- Evidencia de compromiso nutricional.
- Uso de nutrición enteral o parenteral suplementaria.
- Conductas activas o pasivas de evitación alimentaria.
- Dieta restringida o selectiva inapropiada para el desarrollo.
- Falta de autoalimentación esperada para la edad.
- Uso excesivo de estrategias compensatorias para completar una comida.

Los síntomas deben estar presentes durante al menos 1 mes antes del diagnóstico.[1]

Evaluación clínica

La evaluación inicial debe confirmar que la condición médica desencadenante ha sido tratada adecuadamente y que no persisten factores orgánicos capaces de justificar la alteración alimentaria.[1]

Roma V propone preguntas específicas para orientar la evaluación clínica del MTFFD:

- ¿Puede identificarse cuándo comenzaron las dificultades alimentarias?

- ¿El niño consumía previamente consistencias apropiadas para su edad?
- ¿Ha presentado infecciones recientes?
- ¿Utiliza medicamentos actualmente?
- ¿Ha recibido nuevos diagnósticos médicos?
- ¿Cuándo fue la última evaluación médica?
- ¿Qué estudios se han realizado recientemente?[1]

La valoración debe incluir historia clínica detallada, informes escolares, videos de las comidas y evaluación neuropsicológica cuando sea pertinente. También deben considerarse factores culturales relacionados con la alimentación y el impacto familiar del trastorno.[1]

La observación directa de las comidas constituye un componente fundamental de la evaluación, ya que permite identificar conductas de evitación, retención oral de alimentos (oral pocketing), rabietas, rituales alimentarios y otras conductas que pueden perpetuar la alteración alimentaria.[1,3]

Diagnóstico diferencial y estudios complementarios

A diferencia de otros TECI, el diagnóstico de FPFD puede requerir una evaluación médica amplia antes de establecerse, debido a la existencia de múltiples condiciones orgánicas capaces de simular un trastorno funcional de alimentación.[1]

La EoE representa uno de los diagnósticos diferenciales más importantes debido a que puede manifestarse con disfagia, rechazo alimentario, selectividad de texturas y otras dificultades de alimentación similares a las observadas en los FPFD.[1,4]

Por esta razón, la evaluación de niños con sospecha de MTFFD debe considerar activamente la posibilidad de EoE y otras patologías esofágicas. Dependiendo de la presentación clínica y de la sospecha diagnóstica, puede ser necesaria una evaluación endoscópica para excluir enfermedades orgánicas subyacentes.[1]

La evaluación inicial suele incluir:

- Hemograma completo.
- Electrolitos séricos.
- Serología para enfermedad celíaca.
- Evaluación de función tiroidea.[1]

Dependiendo de la historia clínica y del estado nutricional, puede ampliarse el estudio a hierro, vitaminas A, C, D y B12, folato, carnitina, zinc, tiamina y pruebas de función hepática.[1]

En pacientes con pérdida ponderal significativa puede considerarse una serie gastrointestinal con contraste para descartar síndrome de la arteria mesentérica superior.[1]

Abordaje terapéutico

El manejo del MTFFD requiere un enfoque interdisciplinario orientado a restaurar habilidades alimentarias, optimizar el estado nutricional y reducir conductas que perpetúan la disfunción alimentaria.[1,5]

En la mayoría de los pacientes, el tratamiento puede realizarse de forma ambulatoria mediante estrategias nutricionales individualizadas que incluyan suplementación vitamínica, uso de fórmulas nutricionalmente completas, incremento de la densidad energética de la dieta o rotación planificada de alimentos preferidos.[1]

La presencia de compromiso médico significativo, incluyendo bradicardia o hipotensión, puede requerir rehabilitación nutricional hospitalaria.[1]

Roma V señala que las dietas restrictivas utilizadas para el control de síntomas gastrointestinales, incluyendo dietas bajas en FODMAP, libres de gluten o libres de lácteos, generalmente no se recomiendan como estrategia habitual en estos pacientes debido a que pueden reforzar conductas de evitación alimentaria y aumentar la ansiedad relacionada con la alimentación.[1]

Aunque la nutrición enteral puede ser necesaria en situaciones seleccionadas de compromiso nutricional importante, la mayoría de los

pacientes no requiere soporte enteral prolongado. La nutrición parenteral no se recomienda para los FPFD.[1]

Debido a la complejidad de los factores involucrados, los pacientes con MTFFD suelen beneficiarse de la participación coordinada de gastroenterología pediátrica, nutrición, terapia de alimentación, especialistas en deglución, psicología y otras disciplinas según las necesidades individuales de cada caso.[1,5]

Asimismo, la identificación y el tratamiento de condiciones psicológicas coexistentes forman parte integral del abordaje terapéutico.[1]

Conclusiones

El trastorno funcional de la alimentación desencadenado por condición médica constituye una nueva entidad diagnóstica incorporada por Roma V dentro de los trastornos funcionales pediátricos de alimentación. Su reconocimiento permite distinguir a aquellos pacientes cuya alteración alimentaria persiste después de la resolución de una enfermedad médica previamente activa.

La adecuada identificación del MTFFD facilita una evaluación diagnóstica más precisa y orienta la implementación de intervenciones interdisciplinarias dirigidas a restaurar las habilidades alimentarias, optimizar el estado nutricional y mejorar el funcionamiento global del paciente y su familia.

Referencias

1. Rosen R, Borrelli O, Faure C, Karrento K, Krishnan U, Nurko S, et al. Rome V Pediatric Upper Gastrointestinal Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2026;170(6):1347-1366.
2. Goday PS, Huh SY, Silverman A, Lukens CT, Dodrill P, Cohen SS, et al. Pediatric feeding disorder: consensus definition and conceptual framework. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;68(1):124-129.
3. Silverman AH. Behavioral management of feeding disorders of childhood. Ann Nutr Metab. 2015;66(Suppl 5):33-42.
4. Mehta P, Furuta GT, Brennan T, et al. Nutritional state and feeding behaviors of children with eosinophilic esophagitis and gastroesophageal reflux disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(4):603-608.
5. Silverman AH. Interdisciplinary care for feeding problems in children. Nutr Clin Pract. 2010;25:160-165.

Capítulo 6

Rumiación Roma V

Ricardo A Chanis Aguila, *MD*

Definición

El síndrome de Rumiación para Roma V se encuentra dentro del acápite G3 de los desórdenes Gastroduodenales y se define como aquella condición conductual adquirida caracterizada por ser un acto repetitivo y voluntario inconsciente de episodios de regurgitación del contenido gástrico. Estos episodios de regurgitación generalmente ocurren durante o tempranamente después de las comidas sin embargo ellos pueden ocurrir también después de la ingestión de líquidos. Cuando el contenido regurgitado llega a la boca este puede ser masticado y tragado o expulsarlo.

Para Roma V los criterios diagnósticos

Debe incluir todos los siguientes síntomas.

- 1. Regurgitación repetitiva del contenido gástrico sin esfuerzo el cual:
    a. Reintroducido y/o masticado o expulsado durante o inmediatamente después de las comidas o ingestión de los fluidos no ocurre durante el sueño.

- 2. No responde al manejo habitual del reflujo gastroesofágico o la regurgitación del lactante.
- 3. Después de una apropiada evaluación, los síntomas no pueden ser totalmente explicado por alguna otra condición médica. Los desórdenes de alimentación deben ser descartados.

Criterios que soportan la condición

- 1. La regurgitación repetida del contenido gástrico puede ocurrir durante o después de algún stress físico o psicológico.
- 2. La Manometría de alta resolución (MAR) con impedancia puede confirmar el diagnóstico en caso de una inusual sintomatología o algún escepticismo familiar. La MAR permite la pronta identificación de los episodios de Rumiación, con la sensibilidad maximizada cuando se hace el procedimiento durante la comida.
- *Los criterios deben cumplir al menos dos meses antes del diagnóstico con inicio de síntomas después de 3 meses de edad.

Epidemiología

Se estima un rango de prevalencia entre 0 % y 9,7 %, sin diferencia en ambos sexos y edad. [1,2]

a. Demora en hacer el diagnóstico: tendencia actual de los adolescentes a ser reacios a hablar sobre un comportamiento socialmente intrusivo.

b. El desconocimiento de la condición lo que lleva a un diagnóstico erróneo de ERGE, múltiples derivaciones a otros especialistas.

Cambios de Roma IV a Roma V

a. Los criterios revisados fusionan los grupos para mejorar su utilidad clínica y garantizar la aplicabilidad en todos los rangos de edad pediátrica.

b. El uso de aparentemente sin esfuerzo está respaldado por el uso de los músculos abdominales y diafragma que a menudo no son detectados por los médicos.

Fisiopatología

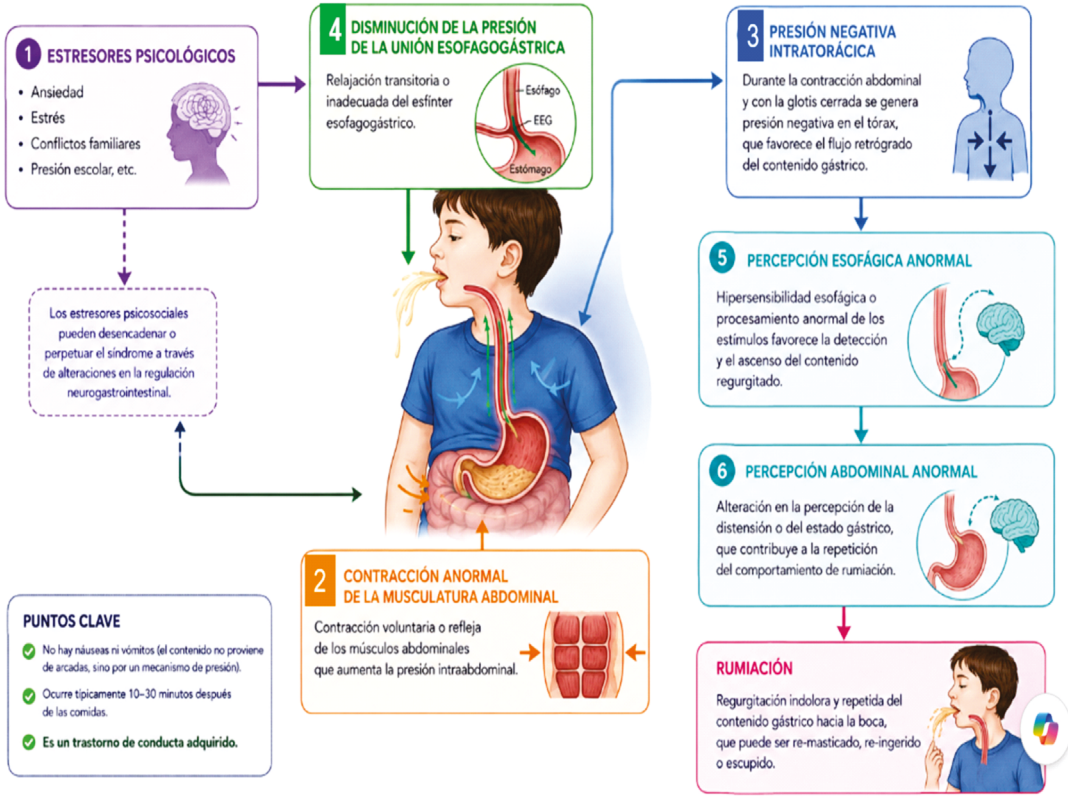


Figura 1. Mecanismo fisiopatológico del síndrome de rumiación en niños

Fuente: Elaboración propia (Dr. Chanis).

Ir a Tabla de contenido

c. Se agregó la regurgitación después de la ingesta de líquidos porque esto se ve muy a menudo en la práctica clínica.

d. Se elimina la ausencia de arcadas después de la alimentación porque un subgrupo pequeño de niños puede presentarse este síntoma antes del episodio de rumiación.

e. Los criterios revisados y unificados requieren la fata de respuesta al manejo del ERGE y regurgitación antes de dar el diagnóstico de Rumiación.

Evaluación clínica

El síndrome de Rumiación es ante todo un diagnóstico y una valoración clínica completa centrada en las características de los síntomas y los comportamientos asociados es fundamental. Típicamente los niños y adolescentes con SR presentan episodios de regurgitación aparentemente sin esfuerzo, ya sea durante las comidas o en el periodo post prandial temprano (<30 minutos). Los episodios pueden ser repetitivos y los niños pueden regurgitar varias veces por minuto. Sin embargo, los episodios de rumiación también pueden ocurrir en el período post prandial tardío (1-2 h) después de comer. En la mayoría de los casos, el material regurgitado llega a la boca y se escupe o se vuelve a tragar según las circunstancias sociales.[3] Algunos niños refieren diversos síntomas digestivos que preceden a los episodios de rumiación, como molestias abdominales y/o tensión abdominal, náuseas, necesidad de eructar e incluso arcadas.[4]

Debido a la naturaleza voluntaria los episodios de rumiación no ocurren durante el sueño.

Si no se identifica a tiempo o el manejo no es adecuado los niños con rumiación pueden llegar a un estado de desnutrición hasta un 40 %.[5]

El SR de niños pequeños parece diferir del SR de adolescentes, en niños pequeños no hay predominio de sexo, mientras que en adolescentes y adultos jóvenes predomina más en mujeres. En lactantes la observación del comportamiento de rumiación es esencial y puede requerir tiempo, paciencia y discreción ya que la rumiación puede cesar tan pronto como el lactante note al observador.[6]

Cuando los síntomas no son claros o existe reticencia a aceptar el diagnóstico, la manometría de alta resolución (MAR) se recomienda para confirmar la rumiación en niños y adolescentes.

Diagnóstico diferencial

Tabla 1. Comparación Rumiación con los diagnósticos diferenciales

Característica	Rumiación	Vómito cíclico	Gastroparesia	Dispepsia funcional	ERGE	Acalasia
Momento del día	Posprandial inmediato	Crisis episódicas, frecuentemente madrugada o mañana	Horas después de comer	Variable, usualmente posprandial	Más frecuente después de comidas y al acostarse	Durante y después de comer
Relación con comidas	Siempre relacionada con ingesta	No necesariamente	Clara relación con comidas	Relación frecuente	Clara relación	Relación marcada
Esfuerzo para vomitar	No hay náuseas ni arcadas; regurgitación sin esfuerzo	Marcado, con arcadas intensas	Sí, náuseas y arcadas	Escaso o ausente	Poco esfuerzo	Puede haber regurgitación pasiva
Episodios nocturnos	Raros	Muy frecuentes	Pueden ocurrir	Poco frecuentes	Frecuentes	Puede haber tos/regurgitación nocturna
Contenido del vómito	Alimentos no digeridos, sabor normal	Bilioso o alimentario	Alimentos retenidos varias horas	Escaso o ausente	Ácido o alimentario	Alimentos no digeridos
Náuseas	Generalmente ausentes	Muy intensas	Frecuentes	Frecuentes	Variables	Variables
Síntomas dispépticos	No predominan	Entre crisis suele estar asintomático	Plenitud, saciedad precoz	Dolor epigástrico, plenitud, saciedad precoz	Pirosis, dolor retroesternal	Disfagia y dolor retroesternal
Otros datos clave	Mejora al distraerse; puede ser voluntario/inconsciente	Periodos libres de síntomas	Distensión abdominal	Dolor abdominal funcional asociado	Tos nocturna, irritabilidad	Disfagia progresiva
Pérdida de peso	Variable	Puede ocurrir	Frecuente	Poco común	Variable	Frecuente

Fuente: Elaborada por el Dr. Chanis.

Ir a Tabla de contenido

Tratamiento

Es diferente en lactante que en niños y adolescentes.

Lactante. Evaluar la relación del lactante y el cuidador y brindar apoyo familiar y maximizar el desarrollo identificar y tratar factores desencadenantes como factores neurológicos, dietéticos, de estrés o posturales.

En niños y adolescentes la primera intervención es muy importante, explicar la naturaleza del problema.[7,8]

Actualmente la respiración diafragmática (RD) se recomienda como un enfoque de primera línea en niños y adolescentes. La RD revierte el comportamiento del paciente al relajar los músculos abdominales, compitiendo así con el impulso de generar un aumento de la presión intragástrica que precede los episodios de rumiación.[4,9,10]



Figura 2. Respiración diafragmática

Fuente: Adaptada de Halland M, Pandolfino J, Barba E. Diagnosis and Treatment of Rumination Syndrome. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(10):1549-1555.[16]

Recientemente se ha demostrado en niños y adolescentes (de 8 a 18 años) que la combinación de terapia cognitivo conductual (TCC) y la distracción conductual en un programa conductual ambulatorio integral produce una mejoría clínica en el 87 % de los pacientes y una remisión clínica completa en el 73,9 %.[11]

La TCC se dirige a factores biosociológicos secundarios que mantienen la rumiación mediante implementación de estrategias cognitivas para el manejo de impulsos premonitorios, el desarrollo de estrategias alternativas de auto calma y la evaluación de miedos (por ejemplo, realizar distracción conductual en público).

Enseñar a los pacientes a volver a tragar el material regurgitado también es parte integral de un programa conductual.

También se anima a los niños a tragar su saliva ante la necesidad premonitoria de la urgencia. El acto de volver a tragar debe combinarse con la RD para relajar los músculos de la pared abdominal y prevenir nuevos episodios de regurgitación.[3,7]

Reforzar esquemas de 3 comidas diarias, separar alimentos sólidos de los líquidos, evitar comer rápido. Estas intervenciones tienen el objetivo que el paciente logre cierto control sobre los síntomas. En casos excepcionales donde no se logre controlar los síntomas y haya repercusión nutricional se debe alimentar con sonda transpilorica.[12]

Las opciones del tratamiento farmacológico son actualmente limitadas.

El baclofeno ha demostrado ser seguro para disminuir los episodios de rumiación en casi un 50 % de los niños con Rumiación.[13,14]

Toxina botulínica intrapilórica no ha demostrado mejorar los resultados en el tratamiento de la rumiación.[15]

Conclusión

Rumiación es un trastorno de conducta adquirido benigno, más prevalente de lo que se creía. Representa una carga significativa para el sistema de salud de ida y las actividades diarias de los pacientes y familia.

La falta de conocimiento entre los médicos conlleva a retrasos diagnósticos considerables, múltiples derivaciones, investigaciones extensas y costosas. Y tratamientos ineficaces. La TCC es el tratamiento de primera línea en niños y adolescentes con Rumiación.

Referencias

1. Scarpato E, Kolacek S, Jojkic-Pavkov D et al. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in children and adolescents in the Mediterranean region of Europe. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16:870-876.
2. Alioto A. Di Lorenzo C, Montgomery ML, et al. High cost and low yield: the diagnostic evaluation of rumination syndrome in pediatric. J Pediatr 2017; 185:155-159.
3. Thumshirn M, Camilleri M, Hanson RB, et al. Gastric mechanosensory and lower esophageal sphincter function in rumination syndrome. Am J Physiol 1998;275: G 314-G321.
4. Friesen HJ, Rosen J, Low Kapalu C, et al. Mucosal eosinophil, mast cells, and intraepithelial lymphocytes in youth with rumination syndrome. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(10):e14155.
5. Righini Grunder F, Aspirot A, Faure C. High resolution esophageal manometry patterns in children and adolescents with rumination syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2017;65: 627-632.
6. Singendonk MMJ, Oors JM, Bredenoord AJ, et al. Objectively diagnosing rumination syndrome in children using pH impedance and manometry. Neurogastroenterol Motil. 2017;29:e12996.
7. Alioto A, Di Lorenzo C, Long term follow-up of adolescents treated for rumination syndrome in an inpatient setting. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2018:66:21-25.
8. Barba E, Burri E, Accarino A, et al. Biofeedback-guided control of abdominothoracic muscular activity reduce regurgitation episodes in patients with rumination. Clin Gastroenterol Hepatol 2015: 13:100-106.e1.
9. Chitkara DK, Van Tilburg M Whitehead WE. et al. Teaching diaphragmatic breathing for rumination syndrome. Am J Gastroenterol 2006; 101:2449-2452.
10. Halland M, Parthasarathy G. Diaphragmatic breathing for rumination syndrome: efficacy and mechanisms of action. Neurogastroenterol Motil 2016:28:384-391.
11. 1Green AD, Alioto A, Mousa H, et al. Severe pediatric rumination syndrome: successful interdisciplinary inpatient management. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011; 52:414-418.

Ir a Tabla de contenido

12. 1 Hawa K, Lu PL, Holzmacher M, et al. Intensive outpatient treatment of pediatric rumination syndrome in the era of telemedicine. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2023; 76:278-281.
13. 1Pauwels A, Broers C, Van Houtte B, et al. A randomized double-blind, placebo-controlled cross-over study using baclofen in the treatment of rumination syndrome. Am J Gastroenterol 2018; 113:97-104.
14. Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N, et al. Baclofen improves symptoms and reduces postprandial flow events in patients with rumination and supragastric belching. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(4):379-384.
15. 1Hirsch S, Nurko S, Liu E . et al. A prospective study of intrapyloric botulinum toxin and EndoFLIP in children with nausea and vomiting. Neurogastroenterol Motil. 2022;34:e14428.
16. Halland M, Pandolfino J, Barba E. Diagnosis and Treatment of Rumination Syndrome. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(10):1549-1555.

Capítulo 7

Trastornos gastroduodenales según Roma V

Carlos Alberto Velasco-Benítez, *MD, MSc, PhD*

Introducción

El presente capítulo está en relación directa con la reciente publicación en el mes de mayo de 2026 de los nuevos Criterios de Roma V de la Rome Foundation que define los diferentes Trastornos del Eje Cerebro Intestino en Pediatría.[1]

Se han dividido en del Tracto Digestivo Superior y del Tracto Digestivo Inferior y de las Vías Biliares. En el presente capítulo se describirán las definiciones y razones que ameritaron cambios de los Criterios de Roma IV a Roma V de los diferentes Trastornos Gastroduodenales Pediátricos.[1]

Trastornos del eje cerebro intestino del tracto digestivo superior

Los Trastornos del Eje Cerebro Intestino Superiores según los Criterios de Roma V, se dividen en tres grandes grupos: Los trastornos esofágicos, los trastornos funcionales de la alimentación y los trastornos gastroduodenales, últimos de los que tratará el presente capítulo (Figura 1).[1]

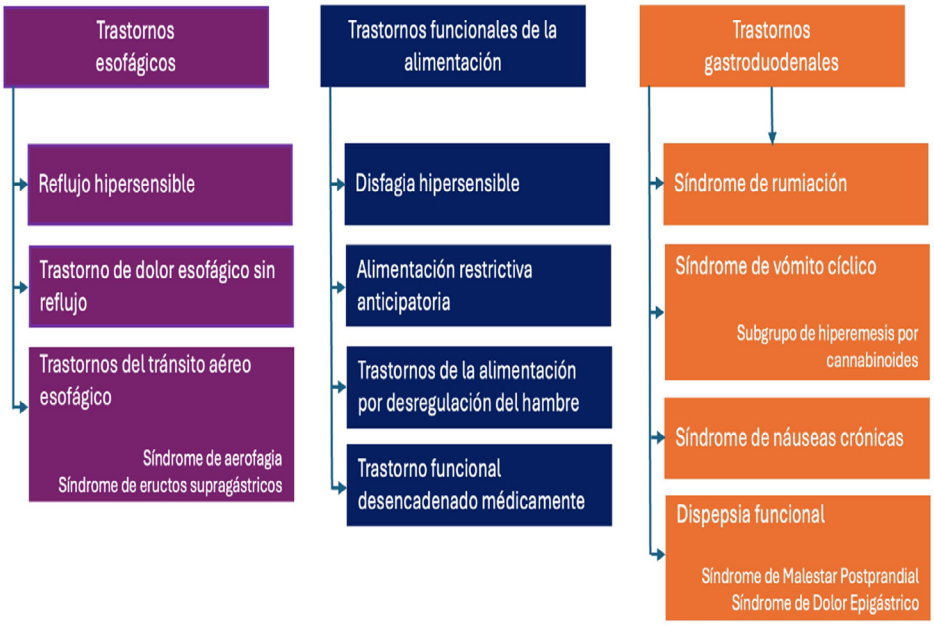


Figura 1. Trastornos del Eje Cerebro Intestino Superiores según los Criterios de Roma V

Fuente: Adaptado de Rosen R, Borrelli O, Faure C, Karrento K, Krishnan U, Nurko S, et al. Rome V Pediatric Upper Gastrointestinal Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2026;170(6):1347-1366.[1]

Trastornos gastroduodenales

Síndrome de rumiación

Los Criterios de Roma V a diferencia de Roma IV, ya no categorizan al Síndrome de Rumiación por grupos de edad (entre los 1 mes y 4 años y de los 5 y 18 años), sino que lo describe desde los 3 meses hasta los 18 años; esto a raíz que la tendencia de los Criterios de Roma es que se adapten en lo posible a las definiciones utilizadas en los adultos, además que finalmente se debe tener en mente la transición que hay de estos Trastornos del Eje Cerebro Intestino de la niñez hacia la adultez.

Debe incluir todo lo siguiente por 2 meses, luego del tercer mes de vida: 1) Regurgitación repetida, aparentemente sin esfuerzo, del contenido gástrico que: a) Se vuelve a tragar, masticar o expulsar durante o inmediatamente después de una comida o ingesta de líquidos o b) no ocurre durante el sueño; 2) No responde al tratamiento estándar para

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico o regurgitación infantil. Todo esto y luego de una evaluación adecuada, los síntomas no son explicados por otra afección médica.[1]

Se deben tener en cuenta algunos criterios de apoyo: 1) La regurgitación repetida del contenido gástrico puede ocurrir durante o después de un estrés físico o psicológico, 2) en caso que se realice una Manometría esofágica de alta resolución, ésta: a) Confirmaría el diagnóstico en casos de sintomatología inusual o escepticismo familiar, b) Identificación rápida de los episodios de rumiación, con una sensibilidad máxima gracias a un registro prolongado tras una comida de prueba y c) Debe descartarse un trastorno de la alimentación.[1]

Las razones por las cuales se realizaron cambios en el Síndrome de Rumiación además de ser descrito en toda la edad pediátrica y no por grupos etarios, fueron: 1) se añadió el síntoma regurgitación luego de la ingesta de líquidos; 2) se agregó el síntoma arcadas; 3) se incluyó la no respuesta al tratamiento para enfermedad por reflujo gastroesofágico o si el niño tenía regurgitación infantil, y 4) se excluyeron los niños con contracciones musculares repetitivas de los lactantes.[1]

Síndrome de vómito cíclico

Debe incluir todo lo siguiente: 1) Episodios estereotipados de inicio agudo y vómitos repetitivos varias veces por hora; 2) ≥4 episodios distintos en los últimos 12 meses, con una duración de 2 horas a 7 días; 3) Episodios con al menos una semana de diferencia; 4) Recuperación del estado de salud basal entre episodios, y 5) Luego de una evaluación adecuada, los síntomas no deben ser explicados por otra afección médica.[1]

Deben ser tenidas en cuenta algunas observaciones adicionales: 1) Antecedentes personales o familiares de migraña; 2) Episodios asociados con apatía, sudoración, fotofobia, náuseas persistentes, dolor abdominal y/o arcadas incesantes tras vaciar el estómago, y 3) Síntomas menos agudos o intermitentes, como dolor abdominal y náuseas, pueden presentarse entre episodios.[1]

Roma V justifica los cambios realizados en el Síndrome de Vómito Cíclico además de relatarse en un solo grupo de edad y no dividido en grupos etarios, porque 1) esta terminología sería aceptada

internacionalmente tanto por clínicos como por investigadores, y 2) se incluyó una subcategoría sobre el síndrome de hiperemesis cannabinoide debido a su creciente prevalencia y reconocimiento en niños.[1]

Síndrome de hiperemesis por cannabinoides

Debe incluir todo lo siguiente: 1) Episodios estereotipados de vómitos que se asemejan al síndrome de vómito cíclico en cuanto a inicio, duración y frecuencia; 2) Presentación tras un consumo prolongado (por ejemplo, 1-2 años) y excesivo (por ejemplo, casi diario) de cannabis, y 3) Resolución de los episodios de vómitos tras la interrupción sostenida (al menos 6 meses) del consumo de cannabis.[1]

Se deben tener en cuenta algunas observaciones adicionales, como: 1) Puede estar asociado con hábitos de higiene personal patológicos (baños o duchas calientes prolongadas) y 2) El diagnóstico se refuerza con una prueba de Δ-9- tetrahidrocannabinol en orina positiva.[1]

Síndrome de náuseas crónicas

Debe incluir todo lo siguiente por 2 meses: 1) Náuseas molestas como síntoma predominante, que se presentan al menos dos veces por semana; 2) No asociadas con vómitos, y 3) Luego de una evaluación adecuada, los síntomas no deben ser explicados por otra afección médica.[1]

La justificación de incluir este nuevo Trastorno del Eje Cerebro Intestino, que ya se describía en Roma IV para adultos, son: 1) Que las náuseas se encuentran asociadas con el Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática (POTS, por sus siglas en inglés) y por otros trastornos de tipo autonómico, lo que sugiere que podría formar parte de un síndrome más amplio, y 2) se excluye de la definición de vómitos funcionales.[1]

Dispepsia funcional

Debe incluir todo lo siguiente por 2 meses: 1) Plenitud post prandial; 2) Saciedad precoz; 3) Dolor o ardor epigástrico, y 4) Luego de una evaluación adecuada, los síntomas no deben ser explicados por otra afección médica. Se mantienen sus dos subtipos: 1) Síndrome de malestar post prandial, y 2) Síndrome de dolor epigástrico.[1]

Se justifican los cambios a Roma V, porque: 1) Se alinean con los criterios de los adultos; 2) Se incrementa la frecuencia de síntomas en el Síndrome de Malestar Postprandial de 1 a 3 veces por semana, y 2) Se incluye la definición de episodio post prandial, que es la que ocurre dentro de las 2 horas posteriores a una comida apropiada para el desarrollo y las costumbres familiares.[1]

Síndrome de malestar post prandial

Deben estar presentes uno o más de los siguientes síntomas al menos 3 días por semana: 1) Sensación de plenitud post prandial molesta que se presenta al completar una comida apropiada para la edad y las costumbres familiares, y 2) Saciedad precoz que impide terminar una comida apropiada para la edad y las costumbres familiares.[1]

Otros síntomas que deben tenerse en cuenta incluyen, la distensión abdominal superior, las náuseas post prandiales, el malestar o los eructos excesivos. Se define como síntoma post prandial como la aparición de los síntomas dentro de las 2 horas posteriores a la ingesta de alimentos.[1]

Síndrome de dolor epigástrico

Debe incluir uno o más de los siguientes síntomas (que interfieren con la función o la calidad de vida) al menos un día por semana: 1) Dolor o ardor localizado en el epigastrio; 2) El dolor no se presenta en ninguna otra región abdominal o torácica; 3) Los síntomas pueden desencadenarse o empeorar después de las comidas, o pueden presentarse independientemente de ellas, pero no se cumplen los criterios del Síndrome de Malestar Post prandial, y 4) Luego de una evaluación adecuada, los síntomas no deben ser explicados por otra afección médica, incluyendo el Dolor Abdominal Funcional o el Síndrome de Intestino Irritable.[1]

Referencias

1. Rosen R, Borrelli O, Faure C, Karrento K, Krishnan U, Nurko S, et al. Rome V Pediatric Upper Gastrointestinal Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2026;170(6):1347-1366.

Capítulo 8

Síndrome de vómito cíclico en niños: Un viaje clínico a través de los criterios de Roma III, IV y V

Milton Mejía Castro, *MD*

Introducción

El síndrome de vómito cíclico (SVC) es una afección gastrointestinal compleja que ha transformado significativamente nuestra percepción sobre ella. A través de las constantes revisiones de los criterios de Roma, su categorización ha sido alterada en diversas ocasiones, alcanzando la versión Roma V, en la que actualmente se clasifica como un trastorno del eje cerebro-intestino (TECI) de localización gastroduodenal.[1]

Ya Heberden en 1806 y Lombard en 1861 identificaron episodios que se adaptan a la definición moderna de síndrome de vómito cíclico, aunque no existía una teoría fisiopatológica convincente para explicar.[2,3] Desde entonces el enfoque hacia el síndrome ha evolucionado; pasó de considerarse una condición claramente orgánica hasta transformarse en un trastorno que afecta la comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central y el tracto digestivo. En la práctica clínica, el SVC se distingue por crisis paroxísticas y recurrentes de emesis severa e incoercible que alternan, de manera sumamente predecible, con fases de completa remisión sintomática.[4] Aunque existen reportes que demuestran un incremento en la población adulta en los últimos años, el síndrome

es más frecuente y sus manifestaciones iniciales son más claramente demostrables en la niñez, exhibiendo además una sutil predilección por el sexo femenino.[4,5] Los episodios agudos con frecuencia se acompañan de dolor abdominal difuso y son desencadenados por estímulos específicos como situaciones de estrés psicobiosocial, infecciones intercurrentes y la ingesta de ciertos compuestos alimenticios.[4]

Epidemiología y contexto regional

El SVC no debe considerarse un padecimiento raro ni exclusivo de una región o grupo étnico particular: se ha documentado en poblaciones de todas las razas y latitudes, aunque las cifras de prevalencia publicadas varían de forma considerable según el diseño metodológico de cada estudio.[5] Uno de los estudios que mejor ilustra esta variabilidad es el realizado en escolares de Aberdeen (Escocia), donde cerca del 1.6 % de los niños evaluados cumplía criterios para el síndrome. Ese mismo estudio deja ver algo que resuena con la experiencia clínica diaria: aunque los síntomas solían aparecer alrededor de los 5,3 años, el diagnóstico formal tardaba en llegar hasta los 9,6 años en promedio, casi cuatro años de diferencia, tiempo durante el cual muchas familias probablemente atravesaron consultas de urgencia, estudios innecesarios y la incertidumbre de no saber qué le ocurría a su hijo.[5] Aunque la proporción de sexos fue similar en el conjunto de la muestra, entre los menores de 4 años se observó un ligero predominio masculino.

Otros registros amplían este panorama: la prevalencia llega al 2 % en escolares de Australia y Escocia, mientras que bases de datos estadounidenses reportan cifras mucho menores, cercanas al 0,04 %.[5] Dentro de América Latina, los antecedentes disponibles antes de los estudios colaborativos regionales eran escasos y heterogéneos; en México, por ejemplo, se han descrito casos desde los 6 días de vida hasta los 73 años, con una relación mujer: hombre de 3:2.[6]

Frente a esta heterogeneidad internacional, la región carecía hasta hace poco de datos propios, prospectivos y estandarizados. Para caracterizar el impacto real de este y otros trastornos en la región, el grupo colaborativo liderado por Velasco-Benítez y colaboradores implementó cuestionarios validados en español y adaptados a la idiosincrasia latinoamericana (Cuestionario para Síntomas Gastrointestinales Pediátricos de Roma III para Lactantes y Preescolares, QPGS-III).[7] En este estudio multicéntrico

regional se evaluó una cohorte robusta de 2417 lactantes y preescolares sanos procedentes de Colombia, Ecuador, Nicaragua y Panamá.[7] Lo que encontraron sorprende incluso a quienes trabajamos día a día con estos pacientes: más de un tercio de los niños evaluados (35,7 %) presentaba al menos un trastorno de la interacción cerebro-intestino.[7] El SVC en particular apareció en el 3,4 % de la cohorte (81 casos), aunque con una distribución muy desigual entre países: 4,6 % en Colombia, frente a apenas 0,6 % en Ecuador y 0,5 % en Nicaragua.[7] Estas diferencias no son un simple dato curioso: probablemente reflejan tanto variaciones reales en la población como distintos niveles de familiaridad de los profesionales locales con el diagnóstico, algo que la Tabla 1 permite explorar con más detalle.

Tabla 1. Características generales y distribución de TECI en lactantes y preescolares latinoamericanos (N = 2417)

Variable / Criterio clínico	Total, Latam	Colombia	Ecuador	Nicaragua	Panamá
Datos demográficos					
Población total (N)	2417	1694	322	203	198
Edad en meses (promedio ± DE)	19,8 (±15)	19,.5 (±15,3)	20,9 (±13,7)	13.9 (±8,9)	26.6 (±16,2)
Lactantes, 1-12 meses (N / %)	1621 (67,1%)	1153 (68,1%)	203 (63,0 %)	186 (91,6 %)	79 (39,9 %)
Preescolares, 13-48 meses (N / %)	796 (32,9 %)	541 (31,9 %)	119 (37,0 %)	17 (8,4 %)	119 (60,1 %)
Sexo femenino (N / %)	1179 (48,8 %)	825 (48,7 %)	149 (46,3 %)	107 (52,7 %)	98 (49,5 %)
Sexo masculino (N / %)	1238 (51,2 %)	869 (51,3 %)	173 (53,7 %)	96 (47,3 %)	100 (50,5 %)
Prevalencia global de TECI					
Cualquier TECI presente (N / %)	862 (35,7 %)	689 (40,5 %)	104 (32,3 %)	27 (13,3 %)	45 (22,7 %)
Cualquier TECI ausente (N / %)	1555 (64.3 %)	1008 (59,5 %)	218 (67,7 %)	176 (86,7 %)	153 (77,3 %)
Prevalencia por entidad específica					
Regurgitación del lactante (N / %)	89 (3,4 %)	57 (3,4 %)	10 (3,1 %)	16 (7,9 %)	6 (3,0 %)
Síndrome de rumiación del lactante (N / %)	117 (4,8 %)	110 (6,5 %)	1 (0,3 %)	4 (2,0 %)	2 (1,0 %)
Síndrome de vómito cíclico (N / %)	81 (3,4 %)	78 (4,6 %)	2 (0,6 %)	1 (0,5 %)	0 (0,0 %)
Cólico del lactante (N / %)	41 (1,7 %)	38 (2,2 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	3 (1,5 %)
Diarrea funcional (N / %)	24 (1,0 %)	22 (1,3 %)	0 (0,0 %)	2 (1,0 %)	0 (0,0 %)
Estreñimiento funcional (N / %)	475 (19,7 %)	354 (20,9 %)	87 (27,0 %)	3 (1,5 %)	31 (15,7 %)
Disquecia del lactante (N / %)	35 (1,5 %)	27 (1,6 %)	4 (1,2 %)	1 (0,5 %)	3 (1,5 %)

Fuente: Datos tomados y adaptados de Velasco-Benítez et al.,[7] con reorganización propia de las variables en bloques temáticos para facilitar su lectura.

Nota metodológica del grupo colaborativo (Velasco-Benítez, Mejía Castro et al.): los rangos etarios asignados para el diagnóstico fueron 0-48 meses para estreñimiento, diarrea funcional y síndrome de vómito cíclico; 0-24 meses para rumiación; 0-12 meses para regurgitación; 0-5 meses para disquecia; y 0-4 meses para cólico del lactante.[7]

Ir a Tabla de contenido

Definición y variantes clínicas

De acuerdo con revisiones previas de la literatura especializada de los autores, el SVC se define como una disfunción idiopática crónica caracterizada por crisis paroxísticas, repetitivas y graves de náuseas y vómitos intensos, las cuales se prolongan por horas o días, separadas por intervalos intercríticos completamente asintomáticos, y en donde una evaluación médica y analítica exhaustiva descarta una causa orgánica o estructural subyacente.[8]

La expresión clínica del SVC no es homogénea: los autores distinguen dos fenotipos según cómo se reparten la intensidad y la frecuencia de las crisis entre sí.[5,8] En uno de los extremos, el fenotipo cíclico tradicional se presenta con pocos episodios (en promedio 1,5 al mes) pero de gran intensidad, con hasta 12,6 vómitos por hora, y con una marcada tendencia a producir manifestaciones fuera del tubo digestivo (neurológicas, renales, metabólicas y endocrinas) que superan en una proporción de 5 a 1 a los síntomas puramente digestivos.

En el extremo opuesto, el fenotipo crónico cursa con crisis más leves (cerca de 1.9 vómitos por hora) pero considerablemente más frecuentes, hasta 36.6 episodios mensuales; aquí son los síntomas gastrointestinales los que predominan de forma clara, en una relación de 7 a 1 sobre las manifestaciones sistémicas.

De forma característica, el debut de la crisis emética tiende a concentrarse durante las primeras horas de la madrugada o la mañana (entre las 2:00 a. m. y las 7:00 a. m.), documentándose un agravamiento estacional durante el invierno[4] La fase de emesis máxima suele estar precedida por un pródromo bien definido por letargo profundo, anorexia, náuseas intensas, palidez cutánea y dolor abdominal.[8] En la población pediátrica, el periodo de vómitos suele autolimitarse a lapsos de entre 24 y 48 horas, repitiéndose de manera estereotipada cada 2 a 4 semanas, y siendo precedido frecuentemente por cuadros infecciosos de las vías aéreas superiores.[4]

Etiopatogenia y fisiopatología

La causa exacta del SVC sigue sin resolverse del todo, y quizás por eso ningún tratamiento funciona igual para todos los pacientes. Lo que

sí parece cada vez más claro es que no existe un mecanismo único, sino varios que pueden coexistir en un mismo niño, desde canalopatías iónicas hasta defectos metabólicos sutiles:[9]

Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS) y estrés: ante estímulos estresantes se desencadena una secreción exagerada, a nivel hipotalámico, del factor liberador de corticotropina (CRF) y vasopresina.[4,9] En modelos experimentales se ha demostrado que el CRF induce estasis gástrica severa y activa el reflejo emético mediante estimulación vagal directa. Durante la crisis, los pacientes muestran elevaciones séricas críticas de cortisol, corticotropina, catecolaminas, vasopresina y prostaglandina E2, lo que explica la coexistencia de letargo profundo, hipertensión arterial y aumento de la secreción gástrica.[4]

Disfunción mitocondrial y variantes genéticas: diversas investigaciones sugieren que hasta la mitad de los pacientes pediátricos con SVC presentan variantes heredadas por vía materna en la secuencia del ADN mitocondrial.[9] Estas mutaciones alteran la cadena respiratoria y la oxidación celular de ácidos grasos (como la deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media), provocando una insuficiencia aguda en el suministro energético celular ante situaciones de estrés o ayuno prolongado. Esta teoría se ve respaldada por la respuesta clínica favorable de los pacientes a esquemas terapéuticos dirigidos a la optimización mitocondrial, como la coenzima Q10 y la L-carnitina.[9]

La diátesis migrañosa y canalopatías: el SVC comparte una estrecha base genética y fisiopatológica con la migraña, postulándose que ambas entidades representan manifestaciones dependientes de la edad dentro de un mismo espectro clínico (canalopatías iónicas que inducen despolarizaciones episódicas de membrana).[4,9] Cerca del 80 % de los pacientes con el patrón cíclico tradicional presentan antecedentes familiares directos de cefalea migrañosa.[4] Adicionalmente, ambas entidades comparten la naturaleza periódica, la presencia de pródromos, anomalías similares en los trazados electroencefalográficos y potenciales evocados visuales, así como una respuesta terapéutica sumamente eficaz a fármacos antimigrañosos.[9]

Disautonomía y alergia alimentaria: se ha descrito un aumento del tono simpático basal y dificultades en la regulación del ritmo cardíaco ante cambios posturales en estos pacientes, lo que confirma un componente de

disautonomía.[4] Por otra parte, la sensibilidad mediada o no mediada por IgE a proteínas como la leche de vaca, la soja y el huevo se ha planteado como un factor detonante, aunque la relación exacta entre la alergia alimentaria pura y el SVC sigue siendo objeto de debate.[9] En el caso del SVC catamenial, el comportamiento emula a la migraña menstrual, respondiendo positivamente al manejo con dosis bajas de estrógenos.

Evolución de los consensos diagnósticos: Roma III, Roma IV y Roma V

El abordaje diagnóstico del SVC ha dependido históricamente de la evolución conceptual dictada por los consensos de la Fundación Roma, transitando desde criterios basados estrictamente en la exclusión orgánica hacia un modelo centrado en la identificación positiva de síntomas vinculados al neurodesarrollo.

El punto de partida: los criterios de Roma III (2006)

Los criterios de Roma III marcaron el inicio al categorizar formalmente los trastornos digestivos funcionales pediátricos, segmentándolos por grupos de edad: la categoría G para neonatos/lactantes y la categoría H para niños/adolescentes.[10,11] Para el SVC en niños mayores de 4 años, Roma III exigía la presencia de dos o más episodios de vómitos intensos y paroxísticos, un patrón estrictamente estereotipado en cada paciente en cuanto a su inicio y duración, y el retorno absoluto al estado de salud basal en los periodos intercríticos.[11]

Estos criterios tenían limitaciones en cuanto al término "patrón estereotipado"; además, no incluían a lactantes menores de 4 años, en quienes la incapacidad para verbalizar síntomas como la náusea o el pródromo imposibilitaba el diagnóstico temprano.[10]

La transición hacia los criterios de Roma IV (2016)

La publicación de Roma IV modificó radicalmente el paradigma al abolir el concepto de "trastornos funcionales" y sustituirlo por el término

trastornos del eje cerebro-intestino (TECI), validando la existencia de una desregulación fisiológica real.[12,13] Roma IV introdujo una separación madurativa crucial:

Categoría G3 (neonatos y lactantes hasta los 4 años): centró el diagnóstico en la observación objetiva de dos o más crisis eméticas paroxísticas intensas, con o sin arcadas, en un lapso de 6 meses, omitiendo las manifestaciones de náuseas, un elemento muy importante en el síndrome, debido a la limitación en la expresión verbal propia de este grupo etario.[12,13]

Categoría H1b (niños y adolescentes de 4 a 18 años): estableció como requisito obligatorio la presencia de dos o más episodios de náuseas intensas y persistentes acompañadas de vómitos paroxísticos dentro de una ventana de 6 meses.[13]

A pesar de flexibilizar el número de episodios mínimos en comparación con los consensos de NASPGHAN (que históricamente requerían 5 crisis), Roma IV mantuvo una notable rigidez temporal al exigir que los síntomas hubieran comenzado al menos 6 meses antes de la evaluación clínica, retrasando el inicio de terapias profilácticas oportunas.[13]

La era de la precisión multidisciplinar: criterios de Roma V (2026)

La reciente introducción de los criterios de Roma V refina de manera sustancial el marco diagnóstico de los TECI del tracto gastrointestinal superior en pediatría.[1] Este nuevo consenso busca eliminar las barreras temporales previas y optimizar la discriminación del SVC frente a entidades con sintomatología solapada, como el síndrome de náuseas crónicas o la dispepsia funcional.[1]

Para dimensionar el alcance real de esta transformación conceptual, conviene poner los tres consensos uno junto al otro. La Tabla 2 sintetiza cómo cada versión de Roma abordó la nomenclatura, la edad, el número de episodios exigido, el periodo intercrítico, la cronicidad y el papel del apoyo diagnóstico.

Tabla 2. Comparación de los criterios de Roma III, IV y V en el SVC pediátrico

Característica clínica	Roma III - 2006	Roma IV - 2016	Roma V - 2026
Nomenclatura general	Trastornos gastrointestinales funcionales (TGF)	Trastornos del eje cerebro-intestino (TECI); cambio de paradigma	TECI se mantiene sin cambios respecto a Roma IV
Clasificación por edad	Grupo único pediátrico, 4-18 años; sin criterios claros para lactantes	Separación estricta: lactantes (Cat. G, <4 años) y niños (Cat. H, 4-18 años)	Integración evolutiva continua, basada en el desarrollo neurobiológico pediátrico
Número de episodios exigido	Dos o más crisis, sin ventana temporal restrictiva explícita	Dos o más episodios, evaluados en un periodo estricto de 6 meses	Mínimo dos crisis en el último año; al menos una en los últimos 6 meses
Sintomatología clave	Vómitos paroxísticos con patrón estereotipado general	Náuseas obligatorias en mayores de 4 años; ausentes en criterios para lactantes	Prioriza la estereotipia individual del patrón y da alta relevancia al pródromo
Periodo intercrítico	Exige retorno absoluto y bienestar completo de la salud basal	Retorno completo a la línea basal; tolera síntomas leves aislados	Retorno a la línea basal; valida síntomas menores estables (náuseas o dispepsia leve)
Requisito de cronicidad	No especificado formalmente en meses	Síntomas iniciados al menos 6 meses antes del diagnóstico formal	Horizonte reducido a 3 meses de evolución total desde el debut
Rol del apoyo diagnóstico	Exclusivamente clínico, basado en anamnesis y exploración física	Clínico, sumando recomendaciones generales de exclusión orgánica básica	Clínico, apoyado en biomarcadores dirigidos y pruebas avanzadas de motilidad

Fuente: Elaboración propia de los autores a partir de los criterios diagnósticos publicados en las referencias.[1,10–13]

Análisis de la utilidad clínica del criterio Roma V

La implementación del consenso Roma V ofrece tres ventajas estratégicas fundamentales en la práctica clínica diaria del gastroenterólogo pediatra:[1]

Diagnóstico temprano y reducción del "viacrucis" clínico

Tradicionalmente, las familias de pacientes pediátricos con SVC enfrentaban una alta incertidumbre, ya que categorizar el cuadro suponía largos periodos de tiempo y múltiples interconsultas con distintas especialidades médicas, servicios de urgencias y subespecialidades, antes de aproximar un diagnóstico certero, debido a la exigencia histórica

de acumular numerosas crisis o tolerar horizontes de observación prolongados. Al reducir el criterio de cronicidad a solo 3 meses de evolución desde el debut de los síntomas, Roma V agiliza notablemente la confirmación diagnóstica.[1] Esto permite instaurar de inmediato esquemas de profilaxis farmacológica (como neuromoduladores centrales, betabloqueadores u optimizadores mitocondriales), mitigando la morbilidad acumulada, previniendo episodios de deshidratación grave y disminuyendo el ausentismo escolar crónico.[4]

Flexibilidad realista del periodo intercrítico

Uno de los mayores aciertos fisiopatológicos de Roma V consiste en reconocer que el tracto digestivo de un paciente con un TECI puede manifestar disfunciones menores basales fuera de las crisis mayores.[1] La rigidez normativa de Roma III y IV, al exigir una asintomatología absoluta, provocaba que los niños que experimentaban náuseas leves crónicas o dispepsia intercrítica quedaran excluidos de la definición de SVC, siendo erróneamente diagnosticados y tratados como reflujo gastroesofágico refractario o gastroparesia orgánica.[11,13] Roma V soluciona esta brecha al validar la coexistencia de estos síntomas menores intercríticos, siempre que no interfieran con la funcionalidad diaria del niño ni alteren el patrón paroxístico de las crisis eméticas.[1]

Fenómeno de superposición (Overlap) y abordaje multidisciplinar

La evidencia acumulada a partir de los estudios regionales de Velasco-Benítez y colaboradores demostró que los niños pequeños que cumplen criterios para SVC presentan tasas significativas de superposición clínica con otros trastornos funcionales, que a su vez oscurecen las características propias del SVC, especialmente en menores de 4 años.[7,14] En la casuística latinoamericana se reportó que un porcentaje estadísticamente significativo (~0,7 % dentro del espectro de trastornos del vómito y regurgitación) coexiste con regurgitación infantil o cólico del lactante.[7] Asimismo, se evidenció que el SVC se asocia fuertemente con factores de estrés ambiental en el hogar y antecedentes de migraña familiar, más allá del estrato socioeconómico del paciente.[14,15]

Al integrar de forma positiva estos factores etiopatogénicos y reconocer los solapamientos fenotípicos, Roma V fomenta el abandono

del diagnóstico por "descarte masivo de patologías" (que somete al niño a múltiples endoscopias o estudios radiológicos innecesarios) y promueve la identificación positiva de un patrón clínico estructurado, abriendo la puerta a intervenciones multidisciplinares tempranas que abarcan terapias conductuales dirigidas a la ansiedad y el uso de neuromoduladores centrales.[1,15]

Conclusiones

El síndrome de vómito cíclico en la edad pediátrica ha consolidado un recorrido clínico y conceptual extraordinario a lo largo de las últimas décadas. Partiendo de la rigidez meramente descriptiva del consenso de Roma III, pasando por la necesaria maduración conceptual y segmentación por etapas del desarrollo biológico introducida en Roma IV, la especialidad ha alcanzado finalmente una era de precisión clínica, temporal y multidisciplinar con el advenimiento de Roma V.

Los criterios diagnósticos actuales no solo optimizan la labor del clínico general y del especialista mediante reglas diagnósticas más flexibles, realistas y adaptadas a la fisiología evolutiva del paciente infantil, sino que además dignifican la experiencia del niño y su entorno familiar, validando sus manifestaciones clínicas intercríticas y acelerando drásticamente el acceso a opciones terapéuticas dirigidas de alta eficacia.

Referencias

1. Rosen R, Borrelli O, Faure C, Karrento K, Krishnan U, Nurko S, et al. Rome V Pediatric Upper Gastrointestinal Disorders of Gut–Brain Interaction. Gastroenterology. 2026 May;170(6):1347–66. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.039
2. Heberden W. Commentaries on the history and cause of diseases. 1806.
3. Lombard HC. Névrose de la digestion, caractérisée par des crises périodiques de vomissements et une profonde modification de l'assimilation. Gazette Medicale de Paris. 1861;312.
4. Raucci U, Borrelli O, Di Nardo G, Tambucci R, Pavone P, Salvatore S, et al. Cyclic Vomiting Syndrome in Children. Front Neurol. 2020 Nov 2;11. doi:10.3389/fneur.2020.583425
5. Hayes W, VanGilder D, Berendse J, Lemon M, Kappes J. Cyclic vomiting syndrome: diagnostic approach and current management strategies. Clin Exp Gastroenterol. 2018 Feb;Volume 11:77–84. doi:10.2147/CEG.S136420
6. López U, García R, Martínez R, Ubalde S, et al. Síndrome de vómito cíclico: un reto en el diagnóstico y tratamiento. Rev Mex Pediat. 2016;20–3.
7. Velasco-Benitez CA, Chanis R, Jativa E, Mejia M, Moreno JE, Ramirez CR, et al. Coexistencia de desórdenes gastrointestinales funcionales en lactantes y preescolares latinoamericanos. Rev Colomb Gastroenterol. 2019 Dec 30;34(4):370–5. doi:10.22516/25007440.360
8. Mejía Castro M. El laberinto enigmático del síndrome de vómito cíclico: un diagnóstico de exclusión y alta sospecha. Trastornos digestivos funcionales en pediatría: una visión latino-iberoamericana. 2022;69–84.
9. Waisfeld A, Randazzo I, Aronoff S, Feinstein L, Del Vecchio M. Etiologies of Cyclic Vomiting Syndrome in Children: A Systematic Review of 1,373 Patients. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2026;29(1):62. doi:10.5223/pghn.2026.29.1.62
10. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. Gastroenterology. 2006 Apr;130(5):1519–26. doi:10.1053/j.gastro.2005.11.065

Ir a Tabla de contenido

11. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent. Gastroenterology. 2006 Apr;130(5):1527–37. doi:10.1053/j.gastro.2005.08.063
12. Benninga MA, Nurko S, Faure C, Hyman PE, St. James Roberts I, Schechter NL. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. Gastroenterology. 2016 May;150(6):1443-1455.e2. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.016
13. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent. Gastroenterology. 2016 May;150(6):1456-1468.e2. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.015
14. Velasco-Benítez C, Saps M, Chanís R, Játiva E, Mejía M, Moreno J, et al. Desórdenes gastrointestinales funcionales en lactantes y preescolares latinoamericanos. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). Acta Gastroenterológia Latinoamericana. 2018.
15. Velasco-Benítez C, Ramírez-Hernández C, Moreno-Gómez J, Játiva-Mariño E, Zablah R, Rodríguez-Reynosa L, et al. Superposición de desórdenes gastrointestinales funcionales en escolares y adolescentes latinoamericanos. Rev Chil Pediatr. 2018;(ahead):726–31. doi:10.4067/S0370-41062018005000808

Capítulo 9

Dispepsia funcional

Karina Andrea Leta, *MD*

Introducción

El término «dispepsia» deriva del griego *dys* (dificultad) y *pepsis* (digestión) significando literalmente «mala digestión». En la actualidad el concepto no se limita a una simple entidad que se basa en la ausencia de patología orgánica, estructural o bioquímica, sino que pertenece al grupo de los TECI en los que la interacción bidireccional entre el Sistema Nervioso y el Tubo Digestivo amplía la fisiopatología que responde al modelo biopsicosocial y da la oportunidad de nuevos conceptos y posibilidades terapéuticas.

La dispepsia funcional (DF) es uno de los TECI más frecuentes en la consulta pediátrica, estudios de prevalencia estiman que afecta entre el 5 y el 16 % de los niños en edad escolar y adolescentes,[1] dependiendo del sexo, tipo de alimentación y región geográfica, entre otras variables,[2] sin embargo, su diagnóstico continúa siendo tardío y su manejo, fragmentado.

Los criterios de Roma V[3] aportan algunos puntos fundamentales:

- Permiten una alineación con los criterios de trastornos funcionales de adultos, subdividiendo en dos tipos principales y actualizando conceptos.
- Otorga la separación explícita del síndrome de náusea crónica como entidad independiente.
- Incorpora la valoración de hallazgos histológicos duodenales —eosinófilos y mastocitos— como soporte diagnóstico y guía terapéutica.[4]

El presente capítulo analiza los cambios entre Roma IV y Roma V en el campo de la DF pediátrica, revisa las bases fisiopatológicas que los sustentan, y propone un algoritmo de abordaje clínico aplicable en la consulta de gastroenterología pediátrica.

Desarrollo

Definición y criterios diagnósticos

La DF se describe como un conjunto de síntomas variables como dolor/ardor epigástrico, plenitud postprandial, saciedad precoz, distensión abdominal, sensación de digestión lenta, eructos frecuentes, náuseas, vómitos,[3] debemos considerar siempre que, la pérdida de peso, disfagia, anemia refractaria, vómitos persistentes o sangrados de tubo digestivo asociados, se definen como *red flags* que obligan a buscar otro tipo de causas orgánicas.

-En Roma IV, la DF (categoría H2a) se definía en niños y adolescentes (divididos según edad), como la presencia de al menos uno o + de los siguientes síntomas, al menos 4 (cuatro) días por mes durante un mínimo de dos meses, sin evidencia de enfermedad orgánica que los explique:

1- plenitud post prandial molesta,

2- saciedad precoz que impide completar una comida regular,

3- dolor o ardor epigástrico no vinculado a la defecación,

4- náuseas postalimentarias.[5]

- La categoría se subdividía en síndrome de distress post prandial (SDP, H2a1) y síndrome de dolor epigástrico (SDE, H2a2), subtipos no mutuamente excluyentes.

- En Roma V[3] se mantiene esta estructura bimembre, pero se incorporan 3 cambios fundamentales, en cuanto a la DF con impacto clínico relevante.

a. Sme. de nausea crónica

Se separa a las náuseas post-alimentarias de la definición de DF. Se crea entonces, el Síndrome de Náusea Crónica como entidad diagnóstica autónoma, aplicable cuando la náusea es el síntoma predominante y no se acompaña de los síntomas prototípicos de DF. Esto depura la categoría de DF al excluir pacientes que, en Roma IV, obtenían ese diagnóstico por default al no encuadrar en otro trastorno.

b. Sme. de distress post prandial

En cuanto a los criterios del SDP, se requiere que los síntomas estén presentes 3 veces por semana (no 1 vez como Roma IV) considerando los patrones de alimentación típicos y los datos pediátricos preliminares. Por otra parte, episodio post prandial se redefine como aquel que ocurre dentro de las 2 horas posteriores a una comida apropiada para el desarrollo y la cultura, dando un marco que regula con precisión el momento, y a su vez amplía considerando el aspecto socio cultural en cuanto a la alimentación que es tan variable según la región.

Resulta fundamental entonces, repasar cómo queda la definición de ambos subtipos y los criterios actualizados

c. Dispepsia funcional (G3d)

La DF quedó definida con los mismos criterios enumerados más arriba, pasó a nombrarse G como parte de los trastornos altos, 3 porque pertenece al 3 ° grupo que son los Trastornos gastroduodenales y d porque es la 4 entidad dentro de este grupo y se subdivide en:

G3di-Síndrome de distress post prandial (SDP)[3]

Debe incluir uno o más de los siguientes síntomas molestos al menos 3 días por semana:

1-Plenitud post prandial molesta, que ocurre al completar una comida apropiada según el desarrollo y la cultura

2-Saciedad precoz que impide que termine una comida apropiada según el desarrollo y la cultura

Los síntomas de apoyo incluyen distensión abdominal superior, náuseas post prandiales, malestar y eructos excesivos

Post prandial significa que los síntomas se desencadenan dentro de las 2 horas posteriores a la ingesta de alimentos.

G3dii-Síndrome de dolor epigástrico (SDE)[3]

Debe incluir uno o más de los siguientes síntomas molestos (interfiere con la función o calidad de vida) al menos 1 día por semana

1-Dolor o ardor localizado en el epigastrio

2-El dolor no está presente en ninguna otra región del abdomen o tórax

3-Los síntomas pueden ser inducidos o empeorados después de las comidas o pueden ocurrir independientemente de las comidas, pero no se cumplen los criterios de SDP

4-Después de una evaluación adecuada, los síntomas no pueden explicarse completamente por otra afección médica, incluido el dolor abdominal funcional o el síndrome del intestino irritable

Fisiopatología

Son múltiples los factores reconocidos y asociados a la fisiopatología de la DF, en general desde Roma IV ya se reconocía la alteración de la motilidad como génesis preponderante, sin embargo en Roma V se le da

más importancia al componente duodenal y se detallan con más precisión una serie de elementos intervinientes como:

- **Disfunción de la acomodación gástrica (40 %):** la incapacidad del fundus gástrico para relajarse adecuadamente tras la ingesta y trastornos en la motilidad antral, determinan que incluso volúmenes normales de comida generen plenitud y saciedad precoz, hallazgo predominante en el subtipo SDP.[6]

-Hipersensibilidad visceral (30 %): existe una sensibilidad aumentada ante la distensión gástrica, ya sea por estímulos químicos o mecánicos, que desencadenan dolor o molestias rápidamente.[7]

-Vaciamiento gástrico anormal (25 %): se ha demostrado en algunos trabajos que casi la mitad de los niños estudiados con electrogastrografía tenían un vaciamiento gástrico enlentecido.[9,10]

-Interacción del eje cerebro-intestino: Roma V enfatiza esta relación bidireccional en la que los factores psicológicos, el estrés, las experiencias traumáticas y previas modifican la percepción del dolor a nivel intestinal y, por otra parte, generan cambios en la microbiota que alteran la permeabilidad, la inmunidad, el metabolismo y el desarrollo neurocognitivo.[4,6,7]

-**Micro inflamación duodenal:** pacientes pediátricos con DF presentan densidades elevadas de eosinófilos y mastocitos en la mucosa duodenal respecto a los pacientes controles. La desgranulación de estas células libera mediadores inflamatorios —histamina, triptasa, IL-5— que sensibilizan las terminaciones nerviosas entéricas y contribuyen a la hipersensibilidad visceral.[11]

-Factores genéticos, de sensibilización precoz y psicológicos son parte de este TECI que responde al modelo biopsicosocial.

La infección por *Helicobacter pylori* merece mención especial: si bien, su erradicación produce mejoría sintomática en un subgrupo de pacientes adultos, en pediatría, particularmente, la asociación causal es menos clara y el tratamiento anti-H. pylori no es parte del algoritmo estándar de la DF salvo infección documentada.[12]

Algoritmo diagnóstico

a. Anamnesis y examen físico completo: Ante la referencia de dolor en epigastrio, saciedad precoz y todos los síntomas mencionados anteriormente, en niño mayor o adolescente, explorar siempre e interrogar: relación con comidas, horarios, características del dolor (ardor vs presión), que lo aumenta o mejora, factores emocionales, sociales o escolares asociados. Como rutina, descartar señales de alarma: pérdida de peso involuntaria, disfagia, vómitos persistentes, sangrado digestivo, fiebre, antecedente familiar de enfermedad celíaca o Enfermedad Inflamatoria Intestinal, u otra enfermedad sistémica asociada, incluso medicaciones, intoxicación y drogas.

b. Estudios de primera línea: Hemograma, VSG, PCR, serología de celiaquía (IgA anti-transglutaminasa + IgA total), H. pylori según epidemiología local.

Ecografía abdominal es reservada para dolor más preciso en cuadrante superior derecho, si existe duda clínica y la radiología de tránsito o la manometría no son de primera línea.

c. Esofagogastroduodenoscopía: no constituye un estudio de primera línea, se encuentra reservada para aquellos pacientes con signos de alarma [13]y con riesgo aumentado como sexo masculino y raza negra. Roma V avala la endoscopia en casos seleccionados como: niños mayores, síntomas que duran más de 6 meses, antecedentes familiares de úlceras, o con un impacto significativo en la calidad de vida diaria del paciente.[3]

Manejo terapéutico

a. Contención: los médicos deben considerar y tener en cuenta, el modelo biopsicosocial y todos los factores que intervienen y sustentan a los TECI, de esta manera, tratar que el paciente y la familia comprendan la importancia de los desencadenantes y su impacto en esta relación bidireccional entre el cerebro y la sintomatología digestiva. Dar a conocer y ayudar a entender a la DF como una entidad propia, con un manejo individual y siempre vista desde la perspectiva de que se trata de un trastorno del eje cerebro-intestino, sería la primera línea de arribo.[14]

b. Tratamiento dietético: no hay una dieta específica considerada, sin embargo, hay ciertas recomendaciones que pueden colaborar con la mejoría del paciente como: alimentación fraccionada y regular, evitar las comidas abundantes e hipergrasas, reducir el consumo de alcohol y café, estimular a una dieta tipo mediterránea, incrementar los productos frescos y disminuir los ultraprocesados.[3]

c. Tratamiento farmacológico:

-Supresión ácida: podría utilizarse en algunos casos de SDE, sobre todo en pacientes refractarios.

-**Antidepresivos tricíclicos (ATC) y neuromoduladores** a dosis bajas también serían una línea para considerar en los SDE como la amitriptilina 0,2-0,5 mg/kg/noche o la mirtazapina, a pesar de la evidencia limitada.[15]

-Procinéticos: como domperidona y prucalopride pueden generar beneficios en aquellos pacientes con vaciamiento gástrico lento y con SDP.[16]

-**Ciproheptadina** también sería un fármaco con efectos beneficiosos en la DF.[17]

d. Tratamientos no farmacológicos: Roma V estimula e introduce esta posibilidad terapéutica, considerada fundamental si reconocemos los orígenes de los TECI.

-Terapia psicológica cognitivo conductual, es recomendada por su fácil acceso y rápida respuesta en cuanto al dolor y factores sensibilizantes.

-Hipnosis, técnicas de relajación, estimulación auricular, manejo del estrés, son otras alternativas que podrían colaborar en el manejo multidisciplinario de esta entidad que tanto afecta la vida social de nuestros pacientes.[18]

Resumen de las diferencias entre Roma IV y Roma V

Tabla comparativa

Tabla 1. Comparación entre Roma IV y Roma V para dispepsia funcional pediátrica

Código/ categoría	H2a (niño/adolescente)	Gastroduodenal TECI – Dispepsia Funcional (G3d)
Síntomas requeridos	≥1 síntoma ≥4 días/mes durante ≥2 meses	≥1 síntoma ≥4 días/mes (sin cambio en frecuencia); criterios de exclusión ampliados
Síntoma predominante náusea	Incluida en DF si acompaña a otros síntomas	**Síndrome de náusea crónica**: entidad separada cuando la náusea es el síntoma dominante
Subtipo SDP	Plenitud post prandial / saciedad precoz (H2a1)	Requiere síntoma 3v por semana y aclara post prandial 2 h post ingesta; se refuerza el rol de acomodación gástrica como biomarcador **(G3di)**
Subtipo SDE	Dolor/ardor epigástrico no vinculado a defecación (H2a2)	Se mantiene; diferenciación más precisa respecto al SII con predominio de dolor alto (**G3dii)**
Rol del diagnóstico por imagen/ endoscopía	Opcional; para excluir organicidad	Mayor protagonismo: biopsias duodenales (eosinófilos, mastocitos) como soporte diagnóstico
Superposición con SII	Reconocida pero no criterio	Coexistencia explícita; influye en la elección terapéutica
Enfoque terapéutico	Neuromoduladores, procinéticos, educación	Contención. Educación Neuromoduladores como primera línea; terapias psicológicas integradas; dieta individualizada

Fuente: Elaboración propia de la autora, con base en Rosen et al.[3]

Conclusiones

La Dispepsia funcional constituye un TECI complejo cuyo abordaje ha evolucionado significativamente. Roma V fortalece su diagnóstico en cuanto a síntomas más consistentes e incorpora nuevos conocimientos relacionados con la fisiopatología, y las posibilidades terapéuticas. Abandona el modelo conceptual que se basa la ausencia de otras entidades conocidas y frecuentes, y toma así, la autonomía como entidad propia con características de precisión. Al separar la náusea crónica, refina los criterios de subtipos y otorga a la histología duodenal un rol diagnóstico activo.

Los nuevos criterios permiten al médico diseñar estrategias terapéuticas más personalizadas y comunicar el diagnóstico con mayor fundamentación biológica. La incorporación de herramientas nutricionales, neuromoduladores como primera línea, la integración de las terapias no farmacológicas y el reconocimiento del impacto a nivel social, escolar, alimentario e incluso cultural, amplia el campo sobre el que se debe accionar y da mayores posibilidades terapéuticas con impacto positivo sobre la práctica de la gastroenterología infantil y, en definitiva la evolución de nuestros pacientes con DF que merecen un equipo que los diagnostique con la mayor exactitud posible, trate en formal integral y acompañe en recuperar su calidad de vida.

Ir a Tabla de contenido

Referencias

1. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology. 2016; 150:1456-1468.
2. Vermeijden NK, de Silva L, Manathunga S, Spoolder D, Korterink J, Vlieger A, et al. Epidemiology of pediatric functional abdominal pain disorders: a meta-analysis. Pediatrics. 2025;155: e0126982.
3. Rosen R, Borrelli O, Faure C, Karrento K, Krishnan U, Nurko S, et al. Rome V Pediatric Upper Gastrointestinal Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2026;170(6):1347-1366. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.039.
4. Broeders B, Carbone F, Balsiger LM, Schol J, Raymenants K, Huang I, et al Review article: functional dyspepsia-a gastric disorder, a duodenal disorder or a combination of both? Aliment Pharmacol Ther. 2023;57:851-860.
5. Kovacic K, Di Lorenzo C. Functional nausea in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016; 62:365-371.
6. Scarpellini E, Van den Houte K, Schol J, Huang IH, Colomier E, Carbone F, et al. Nutrient drinking test as biomarker in functional dyspepsia. Am J Gastroenterol. 2021; 116:1387-1395.
7. Thapar N, Benninga M, Crowell M, Di Lorenzo C, Mack I, Nurko S, et al. Paediatric functional abdominal pain disorders. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):89.
8. Mayer E, Nance K, Chen S. The gut-brain axis. Annu Rev Med. 2022;73:439-473.9 Friesen CA, Lin Z, Hyman PE, Andre L, Welchert E, Schurman JV, et al. Electrogastrography in pediatric functional dyspepsia: relationship to gastric emptying and symptom severity. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006; 42:265-269.
9. Friesen CA, Lin Z, Hyman PE, Andre L, Welchert E, Schurman JV, et al. Electrogastrography in pediatric functional dyspepsia: relationship togastric emptying and symptom severity. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006; 42:265-269.
10. Bhat S, Varghese C, Carson DA, Hayes TCL, Andrews CN, Mousa H, et al. Electrogastrography abnormalities in pediatric gastroduodenal disorders: a systematic review and meta-analysis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021; 73:9-16.

11. O'Riordan KJ, Moloney GM, Keane L, Clarke G, Cryan JF. The gut microbiota-immune-brain axis: therapeutic implications. Cell Rep Med. 2025;6(3):101982.
12. Homan M, Jones NL, Bontems P, Carroll MW, Czinn SJ, Gold BD, et al. Updated joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for management of Helicobacter pylori infection in children and adolescents (2023). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024;79:758-785.
13. Tam YH, Chan KW, To KF, Cheung ST, Mou JWC, Pang KKY, et al. Impact of pediatric Rome III criteria of functional dyspepsia on the diagnostic yield of upper endoscopy and predictors for a positive endoscopic finding. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;52:387-391.
14. Schechter NL, Coakley R, Nurko S. The golden half hour in chronic pediatric pain-feedback as the first intervention. JAMA Pediatr. 2021;175:7-8.
15. Karabulut GS, Beser OF, Erginoz E, Kutlu T, Cokugras FC, Erkan T. The incidence of irritable bowel syndrome in children using the Rome III criteria and the effect of trimebutine treatment. J Neurogastroenterol Motil. 2013; 19:90-93.
16. Talley NJ, Locke GR, Saito YA, Almazar AE, Bouras EP, Howden CW, et al. Effect of amitriptyline and escitalopram on functional dyspepsia: a multicenter, randomized controlled study. Gastroenterology. 2015;149:340-349.e2.
17. Rodriguez L, Diaz J, Nurko S. Safety and efficacy of cyproheptadine for treating dyspeptic symptoms in children. J Pediatr. 2013;163:261-267.
18. Browne PD, de Bruijn CMA, Speksnijder EM, den Hollander B, van Wering HM, Wessels MMS, et al. Skills or pills: randomized trial comparing hypnotherapy to medical treatment in children with functional nausea. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(8):1847-1856.e6.

Capítulo 10

Dolor abdominal funcional no especificado (FAP-NOS)

Ana Karina Coronado, *MD*

El dolor abdominal funcional no especificado (FAP-NOS) constituye una categoría de exclusión para aquellos pacientes con dolor abdominal funcional que no cumplen criterios diagnósticos de síndrome de intestino irritable, dispepsia funcional, migraña abdominal o síndrome de dolor biliar.

Según los criterios de Roma V, el diagnóstico requiere que se cumplan los siguientes criterios durante al menos dos meses previos, con una frecuencia promedio de al menos cuatro días por mes:

(1) dolor abdominal intermitente que no ocurre únicamente durante las comidas, la defecación o la menstruación;

(2) criterios insuficientes para clasificar el trastorno como síndrome de intestino irritable, dispepsia funcional, migraña abdominal o síndrome de dolor biliar; y

(3) ausencia de una condición médica orgánica que explique completamente el dolor tras una evaluación adecuada.

Este enfoque diagnóstico, eminentemente clínico y de exclusión, refleja la complejidad fisiopatológica de los trastornos del eje cerebro-intestino (TECI). Además, Roma V propone complementar el diagnóstico categórico mediante un perfil clínico multidimensional, que evalúa el impacto funcional del dolor, los modificadores psicosociales, los modificadores clínicos y las características fisiológicas o biomarcadores, permitiendo una caracterización más integral del paciente y un abordaje terapéutico individualizado (Figura 1).[1]

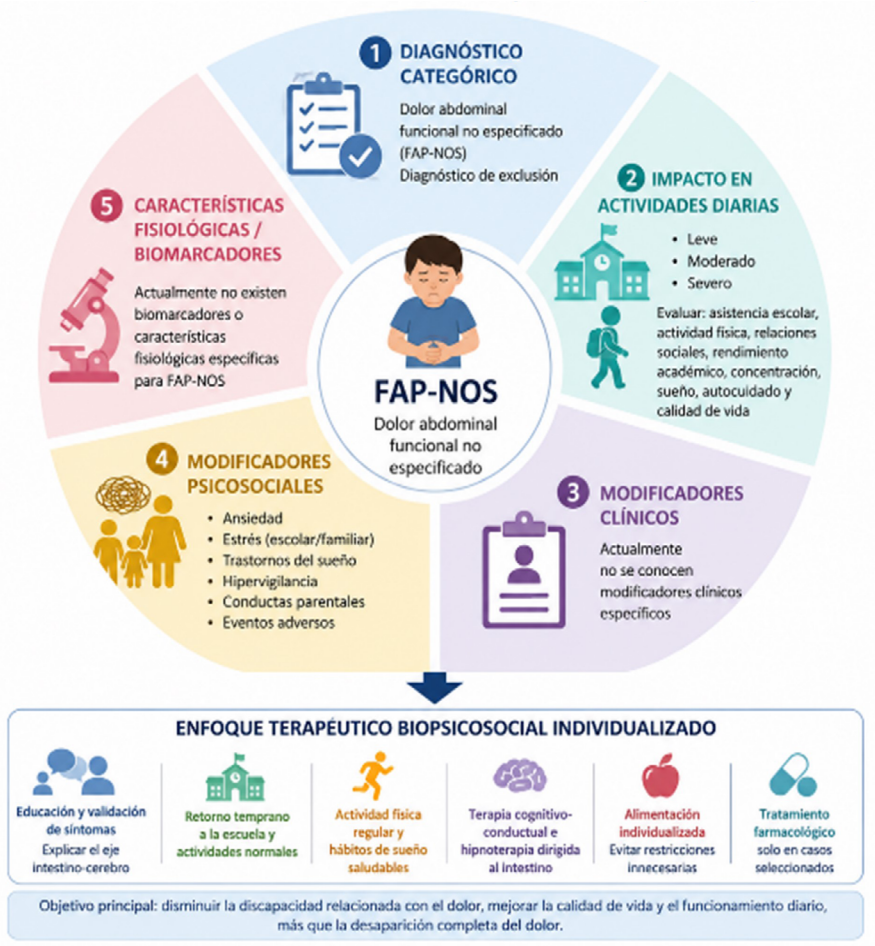


Figura 1. Perfil clínico multidimensional para la evaluación del dolor abdominal funcional no especificado propuesto por Roma V

Fuente: Elaboración propia de la autora con apoyo de inteligencia artificial, con base en los criterios de Roma V.[1]

Ir a Tabla de contenido

La prevalencia global de los trastornos funcionales de dolor abdominal (FAPD) en la población pediátrica se estima en aproximadamente 10,9 %. Bajo los criterios de Roma IV, la prevalencia de FAP-NOS disminuyó considerablemente, afectando aproximadamente a uno de cada 115 niños (≈1,2 %), lo que lo convierte en el subtipo menos frecuente de los FAPD. Estas estimaciones provienen de una revisión sistemática y metaanálisis con protocolo preregistrado y análisis mediante un modelo de efectos aleatorios, confiriéndoles mayor solidez metodológica.[2]

Por otro lado, un estudio hospitalario retrospectivo con 1130 pacientes evidenció que, entre los niños ya diagnosticados con un trastorno funcional de dolor abdominal, el 26,7 % correspondía a FAP-NOS, siendo el segundo subtipo más frecuente después de la dispepsia funcional (37,6 %), seguido del síndrome de intestino irritable (20,8 %) y la migraña abdominal (15,9 %).[3]

La evaluación debe ser integral. La historia clínica constituye el pilar diagnóstico e incluye la caracterización del dolor en cuanto a localización, intensidad, frecuencia, duración y relación con comidas, defecación y menstruación; además de los hábitos intestinales, síntomas asociados, factores desencadenantes y de alivio, antecedentes personales y familiares, así como el impacto sobre la asistencia escolar, el rendimiento académico, la actividad física, las relaciones sociales y la calidad de vida.

Roma V enfatiza igualmente la identificación de factores psicosociales, como ansiedad, estrés escolar, trastornos del sueño, eventos vitales estresantes y conductas familiares que puedan reforzar inadvertidamente la discapacidad asociada al dolor.

El examen físico debe dirigirse a la búsqueda de signos de alarma. En ausencia de estos, los estudios complementarios deben limitarse a pruebas dirigidas según la sospecha clínica, ya que la realización rutinaria de endoscopia, estudios de imagen o pruebas de laboratorio extensas no ha demostrado mejorar los desenlaces clínicos y puede perpetuar la preocupación familiar al reforzar una búsqueda infructuosa de etiología orgánica.[1,2]

El abordaje terapéutico debe ser biopsicosocial, centrado en el paciente y su familia, con énfasis en la educación, la validación de los síntomas y el establecimiento de expectativas realistas. Los objetivos principales

son reducir la discapacidad relacionada con el dolor, favorecer el retorno temprano a la escuela y a las actividades habituales, y mejorar la calidad de vida, antes que la resolución completa del dolor. La educación de los padres constituye un componente esencial del tratamiento, promoviendo respuestas adaptativas frente a los síntomas y evitando conductas que favorezcan el ausentismo escolar o limiten innecesariamente las actividades del niño (Figura 2).[1,2]

Las intervenciones no farmacológicas representan la base del tratamiento. La terapia cognitivo-conductual y la hipnoterapia dirigida al intestino disponen de la evidencia más robusta para disminuir la intensidad del dolor y mejorar el funcionamiento diario.[4] También pueden ser útiles las intervenciones dirigidas al manejo del estrés, las técnicas de relajación, el *mindfulness* y la promoción de actividad física regular, la cual contribuye al bienestar general y a mejorar los hábitos de sueño.[5-8] En pacientes con sospecha clara de desencadenantes alimentarios puede considerarse una restricción dietética breve y supervisada por un nutricionista, evitando restricciones prolongadas e innecesarias que incrementen el riesgo de trastornos alimentarios. Algunos probióticos, particularmente *Lactobacillus rhamnosus* GG, podrían ofrecer beneficio en pacientes seleccionados, aunque la evidencia continúa siendo limitada.[5]

Respecto al tratamiento farmacológico, la evidencia disponible sigue siendo insuficiente para respaldar su uso rutinario. Los neuromoduladores, como los antidepresivos tricíclicos a bajas dosis, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en presencia de ansiedad comórbida o la mirtazapina cuando predominan náuseas o alteraciones del sueño, pueden considerarse en pacientes cuidadosamente seleccionados.[5] Una revisión sistemática encontró evidencia de beneficio para algunos antiespasmódicos, incluyendo trimebutina, drotaverina y aceite de menta, aunque la calidad global de la evidencia fue baja y los resultados deben interpretarse con cautela.[9] En casos refractarios, Roma V también menciona la estimulación eléctrica percutánea del nervio auricular como una alternativa terapéutica emergente.[10]

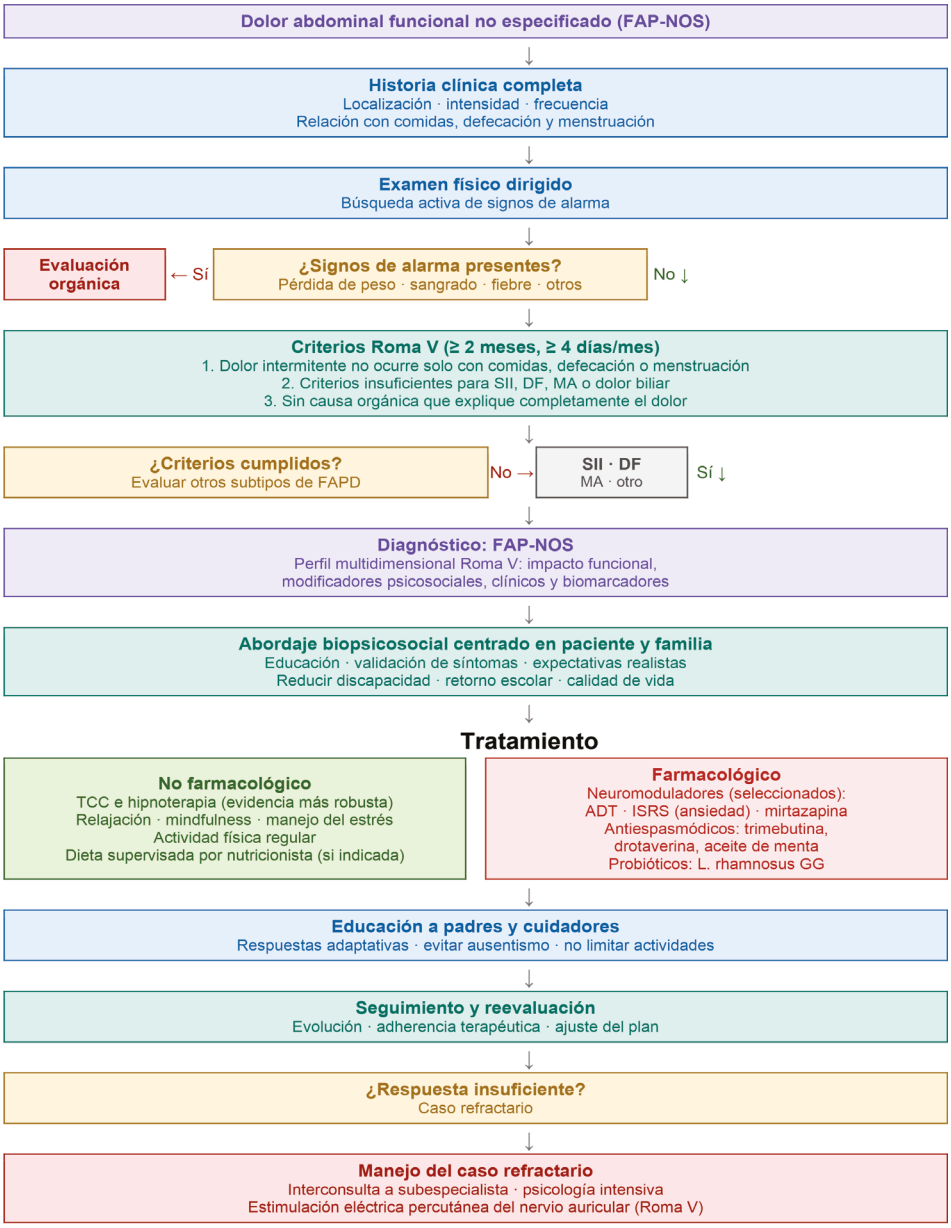


Figura 2. Algoritmo del abordaje terapéutico biopsicosocial del dolor abdominal funcional no especificado

Fuente: Elaboración propia de la autora, con base en los criterios de Roma V.[1,2]

Referencias

1. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, et al. Lower and biliary disorders of gut-brain interaction: child/adolescent. Gastroenterology. 2026; 170(6): 1367-1387. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.036
2. Drossman DA, Tack J, Chang L, Chey WD, Schmulson MJ, Nurko S, et al., editors. *Rome V: Pediatric Disorders of Gut-Brain Interaction*. 2nd ed. Raleigh (NC): Rome Foundation; 2026. p. 346-349.
3. Jeong YD, Kim S, Son Y, Kim TH, Smith L, et al. Global prevalence of functional abdominal pain disorders among children and adolescents according to the Rome III and IV criteria: a systematic review and meta-analysis. Gut Liver. 2026;20(3):427-438.
4. Spatuzzo M, Chiaretti A, Capossela L, Covino M, Gatto A, Ferrara P. Abdominal pain in children: the role of possible psychosocial disorders. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2021;25(4):1967-1974. doi:10.26355/eurrev_202102_25097
5. Rexwinkel R, Vlieger AM, Saps M, Tabbers MM, Benninga MA. A therapeutic guide on pediatric irritable bowel syndrome and functional abdominal pain-not otherwise specified. Eur J Pediatr 2022; 181(7): 2603-2617.
6. Rexwinkel R, Bovend'Eert JFM, Rutten JMTM, Frankenhuis C, Benninga MA, Vlieger AM. Long-term follow-up of individual therapist delivered and standardized hypnotherapy recordings in pediatric irritable bowel syndrome or functional abdominal pain. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;75(1):24-29.
7. Thapar N, Benninga MA, Crowell MD, Di Lorenzo C, Mack I, Nurko S, et al. Pediatric functional abdominal pain disorders. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):89. doi:10.1038/s41572-020-00222-5.
8. Gordon M, Sinopoulou V, Tabbers M, Rexwinkel R, de Bruijn C, Dovey T, Gasparetto M, Vanker H, Benninga M. Psychosocial interventions for the treatment of functional abdominal pain disorders in children: a systematic review and meta-analysis. JAMA Pediatr. 2022; 176(6):560-568. doi:10.1001/jamapediatrics.2022.0313
9. Rexwinkel R, de Bruijn CMA, Gordon M, Benninga MA, Tabbers MM. Pharmacologic treatment in functional abdominal pain disorders in children: a systematic review. Pediatrics. 2021; 147(6):e2020042101.

10. Chogle A, Visnagra K, Janchibotla J, Tran T, Davis R, Callas N, et al. Prospective study of the effect of auricular percutaneous electrical nerve field stimulation on quality of life in children with pain related disorders of gut-brain interaction. Front Pain Res (Lausanne). 2023;4:1223932. doi:10.3389/fpain.2023.1223932

Capítulo 11

Dolor biliar

Claudia Jimena Ortíz-Rivera, *MD*

El dolor abdominal recurrente y/o crónico suele ser un gran desafío en la consulta de gastroenterología pediátrica; dentro de sus etiologías, el dolor de origen biliar es un dilema clínico complejo que dentro de su patogenia se puede presentar en pacientes que presentan vesícula biliar alitiásica o en pacientes que se han sometido a una colecistectomía previa. Dentro de sus causas está el dolor biliar funcional, cuya patogenia suele ser incierta; por lo tanto, su evaluación y manejo siguen siendo controvertidos.[1]

En pacientes que consultan por dolor abdominal crónico de características biliares, con presencia de vesícula biliar alitiásica, se ha querido determinar la presencia de un retardo en el vaciamiento vesicular a través de la utilización de la colescintigrafía.[1,2]

En la población adulta el trastorno funcional de la vesícula biliar es una patología reconocida como un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por la combinación de síntomas crónicos atribuidos al origen en la vesícula y/o tracto biliar que no se explican por una anomalía estructural definida con criterios diagnósticos: presencia de dolor biliar en ausencia de cálculos biliares o patología estructural localizado de manera muy específica como dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho que aumenta hasta un

nivel constante y dura 30 minutos o más, ocurre a diferentes intervalos (no diariamente), puede interrumpir las actividades diarias y no está relacionado con cambios en las evacuaciones y no mejora con cambios posturales ni supresión ácida. Cuentan con criterios que apoyan el diagnóstico; fracción eyección de la vesícula disminuida, exámenes de laboratorio normales como función hepática, lipasa y amilasa.[2,3]

En la población pediátrica el trastorno funcional y la discinesia biliar no están claramente definidas. Sin embargo, la discinesia biliar es una de las afecciones más comunes que requieren colecistectomía en jóvenes y su frecuencia va en aumento.[2,4] Si bien en Roma IV no se reconoce este trastorno en niños y adolescentes, la discinesia biliar es un término utilizado para hacer referencia a estos síntomas.[4]

En Roma V debido a la necesidad de estudios clínicos y epidemiológicos para determinar las características, incidencia y prevalencia de dolor abdominal funcional en niños, se brinda una nomenclatura adecuada, aportando criterios de diagnósticos estandarizados incluyendo el dolor biliar.[5]

En el dolor biliar causado por la discinesia biliar, el tratamiento realizado en la mayoría de los casos es la colecistectomía. Con el paso de los años, el incremento en el diagnóstico ha generado que las tasas de colecistectomía por discinesia biliar pediátrica vayan en aumento. Sin embargo, los datos de seguimiento a largo plazo sugieren que algunos pacientes sometidos a cirugía por discinesia biliar pueden volver a presentar síntomas.[2,4]

En diferentes estudios retrospectivos que evaluaron el seguimiento en jóvenes a quienes se les practicó la colecistectomía por discinesia biliar, se ha mostrado una resolución parcial de los síntomas: menos del 40 % presenta resolución completa y el 60 % de los pacientes persiste con síntomas parciales, a pesar de tener una colescintigrafía que indica una fracción de eyección de la vesícula biliar comprometida, lo que lleva a determinar que este estudio carece de utilidad para predecir el resultado de un manejo quirúrgico.[2,4]

Etiología del dolor

Sobre la presencia de dolor biliar se sabe poco de su mecanismo fisiopatológico. Velanovich teorizó que un defecto intrínseco en la motilidad de la vesícula biliar promueve una inflamación crónica que, asociada al trastorno de motilidad, genera un estiramiento patológico

de la vesícula biliar y dolor. Otros autores reportan la presencia de un conducto cístico estrecho.[1]

Otro mecanismo fisiopatológico propuesto para la presencia del dolor biliar es que este se origina en la obstrucción que conduce a la distensión e inflamación de la vesícula biliar, resultado de la descoordinación entre la contracción de la vesícula biliar y la relajación del conducto cístico o del esfínter de Oddi.[1,6]

Finalmente, también se considera la teoría de una hiperalgesia secundaria a las proyecciones centrales de los nociceptores viscerales al tálamo y la corteza cerebral, que podrían conducir a la hiperalgesia visceral. Los avances recientes en neurogastroenterología han demostrado que los trastornos del eje cerebro-intestino pueden asociarse con alteraciones en el procesamiento central del dolor, sensibilización visceral y disfunción de las vías aferentes y descendentes de modulación nociceptiva.[7,8]

Manifestaciones clínicas

Aunque los criterios de Roma IV para adultos definen específicamente la localización y las características del dolor biliar, el dolor biliar en adultos se define como dolor localizado en el epigastrio y/o el cuadrante superior derecho y que cumple con todos los siguientes requisitos: aumenta hasta alcanzar un nivel constante y dura 30 minutos o más, se presenta a intervalos diferentes (no a diario) y es lo suficientemente intenso como para interrumpir las actividades, esta definición no se ha adoptado en los criterios pediátricos.[9]

En la revisión sistemática publicada por Santucci et al., en la que se incluyeron 1900 pacientes de diferentes estudios y se tuvieron en cuenta los criterios clínicos diagnósticos, la validez de la fracción de eyección de la vesícula biliar medida mediante colecistoquinina o ecografía después de una comida rica en grasas, y los resultados después de la colecistectomía, se concluyó que no existía una definición estándar y generalmente aceptada para la discinesia biliar.[3]

Actualmente, en los criterios de Roma V en adultos el dolor es el síntoma cardinal, en esta versión los criterios de Roma V en pediatría ha incluido dolor biliar, en donde al igual que en los adultos el dolor es el síntoma predominante, aunque la literatura describe que hay diferencias en la localización del dolor. En una revisión sistemática que incluyó a 1833 jóvenes con discinesia biliar,

Santucci et al. encontraron que el dolor en el cuadrante superior derecho se reportó en el 40 % y el dolor epigástrico en el 17 %.[3,4]

En el estudio multicéntrico que incluye 16 instituciones con 678 pacientes, Cairo et al. reportaron dolor en el cuadrante superior derecho en el 76 % y dolor post prandial en el 71,4 % de los pacientes pediátricos diagnosticados con discinesia biliar.

En la mayoría de los estudios, la discinesia biliar se diagnostica por la presencia de dolor más vaciamiento lento de la vesícula biliar.

Hay que tener en cuenta que en diferentes patologías se puede encontrar dolor biliar y vaciamiento vesicular retardado, como, por ejemplo, dispepsia, síndrome de intestino irritable o estreñimiento.[5]

En los criterios de Roma V, el diagnóstico de dolor biliar debe incluir todo lo siguiente:

1. Dolor en el cuadrante superior derecho, con o sin dolor epigástrico, que se presenta en promedio al menos 4 días al mes, con todas las características siguientes:[5]

   a. Inicio agudo, con una duración mínima de 30 minutos y hasta varias horas.
   b. De carácter episódico, con intervalos variables entre los ataques.
   c. Lo suficientemente intenso como para motivar una evaluación médica de urgencia.

2. Los síntomas no cumplen los criterios para el síndrome del intestino irritable, la dispepsia funcional o la migraña abdominal.

3. Ausencia de cálculos biliares u otra patología estructural de la vesícula biliar o de la vía biliar.

4. Tras una evaluación adecuada, los síntomas no pueden explicarse completamente por otra afección médica.

Incluye criterios de apoyo

1. Enzimas hepáticas, bilirrubina conjugada y enzimas pancreáticas normales durante los episodios o en los días posteriores a los mismos.

2. Náuseas y vómitos.

3. Dolor que se irradia a la espalda y/o a la escápula derecha.

4. Dolor de aparición post prandial.

5. Dolor que despierta al paciente durante el sueño

   a. Criterios cumplidos durante al menos 2 meses antes del diagnóstico.[5]

Estudios

La colescintigrafía hepatobiliar estimulada con colecistoquinina ha sido, durante décadas, uno de los estudios más utilizados para evaluar la función contráctil de la vesícula biliar en pacientes con sospecha de dolor biliar funcional o discinesia biliar. Sin embargo, su verdadero papel en el proceso diagnóstico continúa siendo motivo de debate, especialmente en la población pediátrica.[2,3]

En los últimos años, los criterios diagnósticos de los trastornos funcionales de la vesícula biliar en adultos han evolucionado de manera importante. Mientras que inicialmente la fracción de eyección de la vesícula biliar obtenida mediante colescintigrafía era considerada un criterio diagnóstico fundamental, actualmente los criterios de Roma V la reconocen únicamente como una prueba complementaria. Este cambio obedece a la creciente evidencia que demuestra que una fracción eyección disminuida, por sí sola, no identifica de forma confiable a los pacientes que se beneficiarán de una colecistectomía.[3,5]

De hecho, dos revisiones sistemáticas y un metaanálisis concluyen que la colescintigrafía no debería utilizarse como criterio aislado para seleccionar adultos candidatos a colecistectomía, ya que no se han encontrado diferencias significativas en la mejoría clínica posterior entre pacientes con fracción de eyección reducida y aquellos con valores normales.

En pediatría, la situación es aún más compleja. Aunque la colescintigrafía continúa siendo el estudio funcional más empleado para apoyar el diagnóstico de discinesia biliar, la evidencia disponible no demuestra de forma consistente que la disminución de la fracción eyección vesícula biliar permita identificar a los pacientes que obtendrán un beneficio clínico después de la colecistectomía. Siete estudios que utilizaron los puntos de corte habitualmente aceptados para definir un vaciamiento vesicular anormal no encontraron asociación entre una fracción eyección disminuida y una mayor probabilidad de resolución de los síntomas tras la cirugía. En contraste, Krishna y colaboradores observaron que una fracción eyección inferior al 35 %, especialmente cuando el dolor típico se reproducía durante la administración de colecistoquinina, se asociaba con mejores resultados clínicos. De igual manera, algunos estudios sugieren que una fracción eyección menor del 15 % podría predecir una mayor respuesta a la colecistectomía; sin embargo, otros trabajos no han logrado confirmar esta asociación, por lo que la evidencia continúa siendo contradictoria.[2,4]

La ausencia de consenso comienza desde la propia definición de discinesia biliar en niños y adolescentes. En la mayoría de las publicaciones, el diagnóstico se establece mediante la combinación de tres criterios: presencia de dolor recurrente en epigastrio o cuadrante superior derecho, ausencia de litiasis biliar y una fracción de eyección vesicular disminuida determinada mediante colescintigrafía estimulada con colecistoquinina. No obstante, estos criterios no han sido validados de manera uniforme y difieren considerablemente entre los distintos estudios.

Una de las principales razones que explica la inconsistencia de los resultados es la gran heterogeneidad metodológica existente. Los protocolos empleados para realizar la colescintigrafía difieren ampliamente entre centros, tanto en la dosis y velocidad de administración de la colecistoquinina como en la duración del estudio y en los valores considerados normales para la fracción de eyección. Esta variabilidad limita la comparabilidad entre investigaciones y dificulta establecer puntos de corte con verdadero significado clínico.

Adicionalmente, múltiples condiciones clínicas pueden modificar el vaciamiento de la vesícula biliar independientemente de la existencia de un trastorno funcional. En adultos se ha descrito una disminución en pacientes con diabetes mellitus, enfermedad celíaca y gastritis asociada a *Helicobacter pylori*. Asimismo, algunos medicamentos pueden alterar significativamente

los resultados del estudio: los inhibidores de la bomba de protones pueden disminuir la fracción de eyección, mientras que los fármacos procinéticos tienden a incrementarla.

En la población pediátrica también se han identificado numerosos factores que pueden influir sobre la contractilidad vesicular. Se han descrito fracciones de eyección disminuidas en niños con enfermedad por reflujo gastroesofágico, alergia alimentaria, obesidad, estreñimiento funcional, infecciones parasitarias, síndrome de intestino irritable y dispepsia funcional. Estas condiciones pueden actuar como factores de confusión al interpretar una colescintigrafía anormal. Incluso se ha informado que entre el 15 % y el 25 % de los adultos sanos presentan una fracción de eyección vesicular disminuida, lo que pone de manifiesto la limitada especificidad de esta prueba cuando se interpreta de forma aislada.[2,4]

la evidencia actual sugiere que la colescintigrafía debe interpretarse dentro del contexto clínico y no como un criterio diagnóstico independiente ni como el principal determinante para indicar una colecistectomía. Los criterios de Roma V, el diagnóstico de dolor biliar funcional continúa siendo eminentemente clínico, mientras que las pruebas funcionales cumplen un papel de apoyo para descartar otras causas de enfermedad y complementar la evaluación.[2,5]

Tratamiento

En el dolor biliar, en la mayoría de los estudios, la medida terapéutica de primera línea, o definitiva, es la conducta quirúrgica, principalmente en el dolor biliar secundario a colelitiasis, cuyos porcentajes son cada vez más altos gracias a la accesibilidad actual de las imágenes diagnósticas.[10]

Las medidas farmacológicas pueden ser la primera línea de manejo médico; los pacientes pueden responder a tratamientos como antiespasmódicos, neuromoduladores y ácido ursodesoxicólico.

Como medida quirúrgica, la colecistectomía solo se considera cuando las demás opciones de manejo fallan y los síntomas se incrementan, limitando las actividades diarias del paciente.[5]

Referencias

1. Wald A. Functional biliary-type pain: update and controversies. J Clin Gastroenterol. 2005;39 Suppl 3:S217-S222.
2. Simon DA, Friesen CA, Schurman JV, Colombo JM. Biliary dyskinesia in children and adolescents: a mini review. Front Pediatr. 2020;8:122. doi:10.3389/fped.2020.00122.
3. Santucci NR, Hyman PE, Harmon CM, Schiavo JH, Hussain SZ. Biliary dyskinesia in children: a systematic review. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(2):186-193. doi:10.1097/MPG.0000000000001357.
4. Destro F, Pierucci UM, Durante E, Caruso AM, Girgenti V, Canonica CPM, et al. Laparoscopic cholecystectomy in children: the experience of two centers focusing on indications and timing in the era of "new technologies". Children (Basel). 2023;10(11):1771. doi:10.3390/children10111771.
5. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, et al. Lower and biliary disorders of gut-brain interaction: child and adolescent. Gastroenterology. 2026;170(6):1367-1387. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.036.
6. Kegnæs M, Novovic S, Shabanzadeh DM. Dysfunction of biliary sphincter of Oddi—clinical, diagnostic and treatment challenges. J Clin Med. 2023;12(14):4802. doi:10.3390/jcm12144802.
7. De Giorgio R, Boeckxstaens GE, Cryan JF, D'Amato M, Dinning PG, Hasler WL, et al. Fundamentals of neurogastroenterology: physiological aspects and clinical implications. Gastroenterology. 2026;170(6):1114-1132. doi:10.1053/j.gastro.2026.02.004.
8. Greenwood-Van Meerveld B, Mawe GM, Beyder A, Brierley SM, Clarke G, Gulbransen BD, et al. Fundamentals of neurogastroenterology: basic science. Gastroenterology. 2026;170(6):1099-1113. doi: 10.1053/j.gastro.2026.01.040.
9. Cotton PB, Elta GH, Carter CR, Pasricha PJ, Corazziari ES. Rome IV. Gallbladder and sphincter of Oddi disorders. Gastroenterology. 2016;150:1420–1429. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.033.
10. Balanescu R, Moga A, Balanescu L, Untaru M, Caragata R, Cimpeanu P. Cholecystectomy in children: indications and timing. *Children (Basel)*. 2025;12(8):1052. doi: 10.3390/children12081052.

Capítulo 12

Migraña abdominal

Mariana Xail Espriu Ramírez, *MD*

Introducción

La migraña es un trastorno hereditario de hiperexcitabilidad neuronal que resulta en un umbral más bajo para la activación de neuronas corticales y estructuras del tronco encefálico, incluido el complejo trigémino-cervical. En pediatría, la migraña es igualmente común en niños antes de la pubertad y luego se vuelve cada vez más común en las niñas a lo largo de la adolescencia. La prevalencia estratificada por edad es de aproximadamente 5-10 % en aquellos menores de 12 años y de 10-23 % en aquellos mayores de 12 años.

Los síndromes episódicos que pueden estar asociados con la migraña (también conocidos como variantes de migraña pediátrica, síndromes periódicos de la infancia, equivalentes de migraña, precursores de migraña) fueron observados por primera vez en 1922 por Brams, quien utilizó el término "Migraña Abdominal" (MA) para describir síntomas gastrointestinales episódicos que estaban asociados con el eventual desarrollo de dolores de cabeza por migraña. Una década después, en 1933, Wyllie y Schlesinger reconocieron y describieron el grupo colectivo de síndromes episódicos conocidos por estar asociados con la migraña en niños.[1] La actual Clasificación Internacional de Trastornos de Cefalea, 3ª edición (ICHD-III), cambió la

nomenclatura para este grupo de trastornos a "Síndromes episódicos que pueden estar asociados con la migraña", reconociendo que estas condiciones también pueden ocurrir en adultos.

Los síndromes describen síntomas periódicos o paroxísticos, a menudo en niños, que comúnmente tienen antecedentes familiares de migraña y que tienen un examen neurológico normal entre ataques. Estos niños a menudo tienen una co-ocurrencia de migraña con o sin aura o tienen un mayor riesgo de evolución clínica a migraña durante la adolescencia (que varía del 25 al 70 %, dependiendo del síndrome). La prevalencia de síndromes episódicos en la infancia es del 5,6-9,8 %. Sin embargo, retrospectivamente, hasta el 70 % de aquellos que más tarde son diagnosticados con migraña tiene una historia de "equivalentes de migraña", siendo la migraña abdominal la más común en la infancia.

Los individuos considerados para estas condiciones deben tener un examen gastrointestinal normal, y la evaluación debe ser suficiente para descartar enfermedades cerebrales estructurales, causas vasculares, congénitas, infecciosas, tóxicas, endocrinas, conductuales, neoplásicas, síndromes mitocondriales primarios, canalopatías y errores congénitos del metabolismo. Las dos condiciones que comprenden este subtipo de "Trastorno Gastrointestinal Recurrente" son: la migraña abdominal y el síndrome de vómitos cíclicos (CVS).

La migraña abdominal afecta típicamente a niños de 3 a 12 años (edad media de 7 años; con picos a los 5-7 y a los 10-12 años). Según los criterios de Roma IV la prevalencia en niños en edad escolar (de 3 a 15 años) varía del 1 al 4,5 %, y las niñas tienen más probabilidades de verse afectadas que los niños (3:2). Es el síndrome episódico más común que se presenta en la clínica de cefaleas pediátricas y representa aproximadamente el 50 % de los casos. Un historial familiar de migraña se encuentra en hasta el 65-90 % de los casos frente a aproximadamente el 20 % en los controles.[2]

Además de la ICHD-III, que incluyó por primera vez la migraña abdominal en 2004, la Clasificación Roma V de trastornos gastrointestinales eje cerebro intestino (TECI) también identifica y describe la migraña abdominal.[3] Los criterios diagnósticos de Roma V para la MA permanecen sin cambios respecto a Roma IV.

Al igual que en Roma IV, los criterios actuales subrayan que, cuando los síntomas se solapan con el síndrome de vómitos cíclicos, el diagnóstico primario debe basarse en el síntoma predominante y más molesto. El diagnóstico de migraña abdominal se realiza clínicamente.

Los criterios ICHD-III clasifican la migraña abdominal como 5 o más ataques de dolor abdominal que duran entre 2 y 72 horas. Además, el dolor debe cumplir al menos 2 de 3 de las siguientes características: calidad sorda o de "solo dolorido"; localización en línea media, periumbilical o poco localizada; e intensidad moderada o severa. El paciente debe tener al menos 2 de estos síntomas asociados: anorexia, náuseas, vómitos y palidez.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de migraña abdominal[4,5]

Criterios Roma V	Criterios ICHD-III
Al menos 2 episodios, deben cumplir con todos los siguientes:	A. 5 ó más ataques de dolor abdominal que cumplen con los criterios B-D
Episodios paroxísticos de dolor abdominal intenso y agudo, periumbilical, en línea media o difuso, que duran más de 1 hora.	B. el dolor tiene 2 ó más de las siguientes características: Ubicación en línea media, periumbilical o mal localizado Dolor sordo "solo adolorido" Intensidad moderada a severa
El dolor debe ser el síntoma más intenso y angustiante	C:2 ó más de los siguientes síntomas: Anorexia Náuseas Vómitos Palidez
El dolor es incapacitante e interfiere con actividades normales.	D. Los ataques duran de 2 a 72 hrs. Cuando no se tratan o se tratan sin éxito
Patrón y síntomas estereotipados en el mismo paciente	E. paciente asintomático entre ataques
El dolor se acompaña de 2 o más de los siguientes: Anorexia Náuseas Vómitos Cefalea Fotofobia Palidez	F. No atribuido a otras causas
Tras una evaluación apropiada los síntomas no pueden explicarse completamente por otra afección médica incluso SVC	
Criterios cumplidos durante al menos 6 meses antes del diagnóstico	

SVC: síndrome de vómito cíclico.

Fuente: Adaptado de las referencias.[4,5]

Existen varias diferencias clave entre estos 2 criterios. Los criterios de Roma V enfatizan la necesidad de que los ataques tengan un patrón estereotípico y que el dolor interfiera con las actividades normales. Estos criterios también incluyen un período de 6 meses durante el cual deben ocurrir al menos 2 ataques de migraña abdominal, mientras que los criterios ICHD-III incluyen al menos 5 ataques de dolor abdominal sin especificar el período de tiempo durante el cual deben ocurrir estos episodios. Según los criterios de Roma V, un episodio de migraña abdominal debe durar al menos una hora, mientras que bajo los criterios ICHD-III, debe durar al menos 2 horas.

Fisiopatología

La MA es uno de los TECI menos estudiados en niños y adultos y forma parte de un espectro que incluye el síndrome de vómitos cíclicos y la migraña cefálica.[9,11] Estos trastornos comparten síntomas, desencadenantes, características demográficas[10,11] y antecedentes familiares.[2,11] La hiperexcitabilidad neuronal podría contribuir a su fisiopatología, con un umbral más bajo para desencadenar episodios.[2,12] Los niños con MA pueden mostrar motilidad antral anómala y vaciamiento gástrico más lento.[2,13] Algunos estudios han mostraron que los niños con MA presentaban una tasa de vaciado gástrico, una amplitud de contracciones antrales y un índice de motilidad antral significativamente menores que el grupo de control. Además, el área antral en ayunas era mayor en los pacientes con MA. Se observó una correlación negativa significativa entre la severidad del dolor abdominal y la amplitud de las contracciones, así como entre la duración de los episodios de dolor y la tasa de vaciado gástrico.[6]

Además, se ha demostrado que hay alteraciones en la permeabilidad intestinal en pacientes con MA. En un estudio de 11 pacientes con MA y 9 niños de control, Bentley et al. mostraron que la permeabilidad mucosa del intestino delgado estaba aumentada en los pacientes con MA. Además, siguieron longitudinalmente a 3 pacientes con MA y notaron una disminución en la permeabilidad intestinal correlacionada con la mejora de los síntomas de MA. En algunos pacientes, la respuesta mucosa a alérgenos alimentarios parecía desencadenar evidentemente la MA.[2]

También se plantea la disfunción mitocondrial como posible mecanismo subyacente a las migrañas. Las mitocondrias son un

orgánulo autónomo que desempeña un papel crucial en los aspectos metabólicos de una célula. La depresión cortical de propagación (CSD) y las fluctuaciones en el flujo sanguíneo cerebral han sido durante mucho tiempo mecanismos subyacentes de la migraña. Las tasas de mutación más altas, el desequilibrio en la concentración de moléculas fisiológicamente relevantes y los biomarcadores de estrés oxidativo han sido los principales temas de discusión para determinar el papel de la disfunción mitocondrial en la migraña. En algunas investigaciones enfocadas en migraña se han destacado los diferentes polimorfismos del ADN mitocondrial (mtDNA) que pueden afectar la generación y transmisión del impulso nervioso, respaldados por hallazgos de investigación. Además, se han discutido la base genética de la patogénesis de la migraña como consecuencia de mutaciones en el ADN nuclear que pueden, a su vez, afectar la síntesis de proteínas mitocondriales defectuosas.[7]

Evaluación clínica

Es importante excluir la presencia de una enfermedad orgánica que cause los síntomas de un niño por lo que una historia clínica detallada y un examen físico son de particular importancia al diagnosticar a un paciente con migraña abdominal. También se debe realizar una evaluación cuidadosa de cualquier signo y síntoma de alarma. Algunos de estos incluyen pérdida de peso, cambios en el patrón de crecimiento, fiebre, dolor en la fosa ilíaca derecha, hematemesis, vómitos biliosos, diarrea crónica, la presencia de sangre visible u oculta en las heces y disfagia. Si estos síntomas y/o signos de alarma son evidentes, se deben realizar pruebas e imágenes adicionales.

Tratamiento

El tratamiento debe individualizarse según la frecuencia y gravedad de las crisis, su impacto en la vida del niño y los posibles efectos adversos. Se fundamenta principalmente en analgésicos.[8] Cuando es posible, identificar desencadenantes ayuda a prevenir episodios.

Solo unos pocos estudios pequeños han evaluado enfoques de tratamiento para la migraña abdominal. La mayoría de los enfoques de tratamiento son anecdóticos y se adaptan de enfoques que se sabe que son beneficiosos para la migraña en general. Estos incluyen enfoques

farmacológicos y no farmacológicos (Tabla 2). No hay medicamentos aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. para el tratamiento de la migraña abdominal. El enfoque del tratamiento suele centrarse en la prevención de ataques, lo que a menudo implica intervenciones no farmacológicas. Un aspecto esencial de la gestión es ofrecer tranquilidad y educar a los miembros de la familia sobre el diagnóstico. Es importante intentar identificar los desencadenantes y fomentar cambios de comportamiento que puedan ayudar a resolver un ataque o prevenir que ocurra.

Tabla 2. Tratamiento migraña abdominal

No farmacológico (*STRESS*)	**Farmacológico Preventivo**	**Farmacológico Abortivo**
S: manejo del estrés+ terapia cognitivo-conductual	Propanolol: 10-20 mg c/12-8 hrs.	Analgésicos: ibuprofeno 19 mgkgdía, paracetamol 15 mgkgdía
T: consejos de viaje (evitar mareo por movimiento, limitar viajes largos en vehículo, grandes altitudes)	Ciproheptadina: 0,25-0,50 mgkgdía	Sumatriptán: 10 mg intranasal
R: descanso y adecuada higiene de sueño	Flunarizina: 5-7,5 mg/día	
E: buscar síntomas de emergencia (datos de alarma)	Pizotifen: 0,25 mg c/12 hrs.	
S: evitar luces brillantes y parpadeantes; descansar en oscuridad y silencio		
S: *snacks*- evitar ayunos prolongados y alimentos ricos en aminas (histamina y tiramina)		

Fuente: Adaptado y traducido de Azmy DJ, Qualia CM.[5]

En un estudio realizado por Russell y colegas, 22 pacientes con dolor abdominal recurrente fueron sometidos a un ensayo de una dieta oligoantigénica, que es una dieta que implica la eliminación de alimentos que pueden causar una respuesta alérgica. Esta dieta generalmente consiste en solo unos pocos alimentos, como ciertas frutas, verduras, arroz y carne. Se encontró que esto mejoró los síntomas en el 77 % de los pacientes. No existen estudios que evalúen la eficacia de los probióticos en el tratamiento de pacientes con migraña abdominal. Finalmente, para el tratamiento abortivo de los ataques de migraña abdominal, se ha encontrado que alentar al paciente a descansar en un ambiente oscuro y tranquilo hasta que los síntomas se resuelvan es efectivo.

Intervenciones farmacológicas preventivas En un estudio, se administró jarabe de pizotifen (0,25 mg dos veces al día), un antagonista de la serotonina y la histamina, a 14 niños con migraña abdominal. El 70 % de los pacientes informó una mejoría de los síntomas durante un período de 4 meses. Presentaron síntomas significativamente menos frecuentes y menos severos. En una revisión retrospectiva, tanto el propranolol (10-20 mg 2 o 3 veces al día) como el jarabe de ciproheptadina (0,25-0,50 mg/kg al día) mejoraron los síntomas. En otra revisión retrospectiva, el uso de flunarizina (5,0-7,5 mg/día) disminuyó la duración y frecuencia de los ataques de migraña abdominal.

Intervenciones farmacológicas abortivas Para los ataques agudos de migraña abdominal, se pueden utilizar analgésicos, triptanes y antieméticos. Se ha propuesto que los aerosoles nasales o supositorios pueden ser más adecuados para pacientes que presentan náuseas, vómitos o anorexia. Se ha informado que el ibuprofeno (10 mg/kg) y el acetaminofén (15 mg/kg) resuelven ataques agudos. En un informe de caso, el sumatriptán intranasal (10 mg) mejoró los síntomas en 2 niños que tenían migraña abdominal. Se ha informado que el valproato sódico intravenoso (500 mg 3 veces al día) resuelve episodios de migraña abdominal en casos refractarios. Una serie de casos informó que el uso de dihidroergotamina intravenosa (0,5 mg con una dosis total media de 7,0-9,0 mg total durante aproximadamente 2-3 días) mejoró los ataques de migraña abdominal en 5 de 6 pacientes pediátricos. La primera dosis fue típicamente de 0,5 mg, la segunda dosis fue de 0,75 mg 8 horas después, y luego se administró 1 mg cada 8 horas hasta alcanzar una dosis acumulativa de aproximadamente 9 mg. Aunque se ha utilizado valproato sódico intravenoso y dihidroergotamina, normalmente solo se utilizan en casos raros refractarios e incesantes debido a sus muchos posibles efectos secundarios negativos. Asimismo, las estrategias para cefalea indican que combinar intervenciones bioconductuales con tratamiento médico puede ser beneficioso.

Los nuevos tratamientos emergentes para tratar la migraña de cabeza aún no se han evaluado para la gestión de la migraña abdominal, pero pueden tener potencial. Estos pueden incluir la estimulación no invasiva del nervio vago, que ha demostrado reducir significativamente la intensidad del dolor en pacientes con migraña de cabeza y servir como terapia abortiva. Los antagonistas monoclonales del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) también han demostrado

ser efectivos en el tratamiento de la migraña aguda. Se han desarrollado anticuerpos monoclonales contra CGRP o su receptor, actualmente se están estudiando para la prevención de la migraña. Estos pueden tener potencial en el tratamiento de la migraña abdominal en pediatría, pero se necesita más investigación.[5,9,10,11]

Pronóstico

Aunque los episodios son intensos y angustiantes, no ponen en peligro la vida ni señalan patología grave.

Existen estudios limitados sobre los efectos a largo plazo de la migraña abdominal en los niños a medida que progresan hacia la adultez. Se ha propuesto que quizás la MA, el SVC y la migraña constituyen un continuo de un solo trastorno, y que un paciente puede progresar de una condición a otra. En un estudio realizado por Dignan y colegas, en el que se siguieron a 54 pacientes con migraña abdominal durante 10 años, la migraña abdominal continuó en los años de la adolescencia tardía en el 38 %, pero eventualmente se resolvió en el 61 % de los pacientes. De estos pacientes, el 70 % desarrolló migraña, mientras que solo el 20 % de los pacientes en el grupo de control desarrolló migraña. Varios autores han informado que los niños con MA desarrollan migraña de cabeza en la infancia tardía y en la adultez. También se han reportado casos de MA en adultos. Estos hallazgos sugieren que los niños con MA pueden continuar experimentándola a medida que pasan a la adultez y pueden desarrollar migrañas. Es necesario realizar más estudios longitudinales.[12,13]

Referencias

1. Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. BMJ. 1994 Sep 24;309(6957):765-9.
2. Baaleman DF, Velasco-Benitez CA, Mendez-Guzman LM, Benninga MA, Saps M. Can We Rely on the Rome IV Questionnaire to Diagnose Children With Functional Gastrointestinal Disorders? J Neurogastroenterol Motil. 2021;27(4):626-631.
3. Irwin S, Barmherzig R, Gelfand A. Recurrent gastrointestinal disturbance: abdominal migraine and cyclic vomiting syndrome. Curr Neurol Neurosci Rep. 2017;17:21.
4. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, et al. Lower and biliary disorders of gut-brain interaction: child and adolescent. Gastroenterology. 2026;170(6):1367-1387. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.036
5. Azmy DJ, Qualia CM. Review of Abdominal Migraine in Children. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2020;16(12):632-639.
6. Devanarayana NM, Rajindrajith S, Benninga MA. Abdominal migraine in children: association between gastric motility parameters and clinical characteristics. BMC Gastroenterol. 2016;16:26.
7. Bohra SK, Achar RR, Chidambaram SB, Pellegrino C, Laurin J, Masoodi M, et al. Current perspectives on mitochondrial dysfunction in migraine. Eur J Neurosci. 2022;56:3738-3754.
8. Gordon M, Benninga MA, Borlack R, Borrelli O, Chogle A, Darbari A, et al. ESPGHAN and NASPGHAN 2023 protocol for paediatric FAPD treatment guidelines (standard operating procedure). BMJ Paediatr Open. 2023;7(1):e002166.
9. Lenglart L, Caula C, Moulding T, Lyles A, Wohrer D, Titomanlio L. Brain to belly: abdominal variants of migraine and functional abdominal pain disorders associated with migraine. J Neurogastroenterol Motil. 2021;27(4):482-494. doi:10.5056/jnm20290.
10. Catala-Beauchamp AI, Gleason RP. Abdominal migraine in children: is it all in their heads? J Nurse Pract. 2012;8(1):19-26.
11. Huertas-Ceballos A, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Pharmacological interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD003017.

12. Dignan F, Abu-Arafeh I, Russell G. The prognosis of childhood abdominal migraine. Arch Dis Child. 2001;84(5):415-418.
13. Congdon PJ, Forsythe WI. Migraine in childhood: a study of 300 children. Dev Med Child Neurol. 2008;21(2):209-216.

Capítulo 13

Dolor abdominal mediado centralmente en pediatría: ¿Por qué sigue doliendo?

Alejandra Marissela Sabillón Mendoza, *MD*

Introducción

El dolor abdominal crónico constituye uno de los principales motivos de consulta en gastroenterología pediátrica y representa una causa importante de discapacidad durante la infancia y la adolescencia. Se estima que entre el 10 % y el 20 % de los niños experimentarán episodios recurrentes de dolor abdominal, y que hasta el 90 % de ellos no presentarán una enfermedad orgánica capaz de explicar sus síntomas. A pesar de la ausencia de alteraciones estructurales, estos pacientes pueden presentar un deterioro significativo de su calidad de vida, comparable al observado en enfermedades gastrointestinales orgánicas como la enfermedad inflamatoria intestinal, afectando el rendimiento escolar, la actividad física, el sueño, las relaciones sociales y el bienestar emocional del paciente y su familia.[1-4]

Durante décadas, estos pacientes fueron agrupados bajo el término trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF). Aunque esta clasificación permitió estandarizar criterios diagnósticos y desarrollar investigaciones clínicas, el término "funcional" favoreció interpretaciones erróneas tanto entre profesionales de la salud como entre las familias. Con frecuencia

se asumía que, ante la ausencia de hallazgos en estudios de laboratorio, endoscopia o imágenes, el dolor era predominantemente psicológico o incluso imaginario. Esta visión dicotómica entre enfermedad orgánica y enfermedad funcional condujo en muchos casos a la realización de estudios diagnósticos repetitivos, tratamientos innecesarios y una creciente frustración tanto para el médico como para el paciente.[2,5]

Los avances en neurogastroenterología, neurociencias, inmunología y biología de la microbiota han transformado radicalmente este paradigma. Actualmente se reconoce que estos pacientes presentan alteraciones objetivas en la comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central, el sistema nervioso entérico, el sistema inmunológico, la microbiota intestinal y el sistema neuroendocrino, red integrada conocida como eje cerebro-intestino. La alteración de esta comunicación modifica el procesamiento de los estímulos viscerales y favorece el desarrollo de hipersensibilidad visceral, amplificación del dolor y limitación funcional, incluso en ausencia de inflamación activa o lesión anatómica demostrable.[6-8]

La publicación de los criterios Roma V en 2026 consolidó este cambio conceptual al reemplazar definitivamente el término "trastornos gastrointestinales funcionales" por trastornos del eje cerebro-intestino (TECI) (*Disorders of Gut-Brain Interaction*). Este cambio va mucho más allá de una modificación semántica; representa el reconocimiento de que estos trastornos poseen una fisiopatología compleja, medible y sustentada en mecanismos neurobiológicos, inmunológicos, endocrinos, genéticos y ambientales. Asimismo, Roma V enfatiza que el diagnóstico debe realizarse mediante criterios clínicos positivos, evitando convertirlo en un diagnóstico de exclusión sustentado únicamente en la normalidad de los estudios complementarios.[6,9]

Entre los TECI pediátricos, el dolor abdominal mediado centralmente (DAMC) constituye una de las entidades más complejas y desafiantes. Estos pacientes suelen haber consultado previamente a múltiples especialistas, acumulando estudios diagnósticos normales y diversos tratamientos empíricos con escasa respuesta clínica. La pregunta que inevitablemente surge durante la consulta es: ¿por qué sigue doliendo si todos los estudios son normales?

La respuesta se encuentra en la comprensión moderna del dolor. Actualmente se sabe que el dolor no depende exclusivamente de la

presencia de daño tisular, sino del modo en que el sistema nervioso interpreta y modula las señales provenientes del intestino. Fenómenos como la sensibilización periférica, la sensibilización central y el dolor nociplástico explican cómo estímulos fisiológicos pueden percibirse como intensamente dolorosos, aun cuando no exista lesión estructural activa.[10-12]

Comprender estos mecanismos ha modificado profundamente el abordaje terapéutico. El objetivo ya no consiste únicamente en aliviar el dolor, sino en restaurar el equilibrio del eje cerebro-intestino, disminuir la sensibilización del sistema nervioso, mejorar la funcionalidad del paciente y prevenir la cronificación de los síntomas mediante un enfoque multidisciplinario basado en educación terapéutica, rehabilitación funcional, intervenciones psicológicas basadas en evidencia y neuromodulación farmacológica cuando está indicada.[6,13]

De los trastornos gastrointestinales funcionales a los trastornos del eje cerebro-intestino: un cambio de paradigma

El entendimiento del dolor abdominal crónico ha experimentado una evolución significativa durante las últimas tres décadas. Tradicionalmente predominó un modelo biomédico lineal en el que el dolor era interpretado como la consecuencia directa de una lesión anatómica o un proceso inflamatorio identificable. Bajo esta perspectiva, la intensidad del síntoma debía guardar relación con la magnitud del daño tisular; por lo tanto, cuando los estudios complementarios eran normales, el dolor solía atribuirse a factores psicológicos o emocionales.[2]

La creación de los criterios Roma permitió establecer definiciones diagnósticas uniformes para los entonces denominados trastornos gastrointestinales funcionales, favoreciendo el desarrollo de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos. Sin embargo, el término funcional continuó siendo motivo de controversia, ya que sugería implícitamente la ausencia de una alteración biológica subyacente y contribuía a invalidar la experiencia del paciente.[5]

La evidencia acumulada durante las últimas dos décadas ha demostrado que los pacientes con dolor abdominal crónico presentan alteraciones objetivas en múltiples niveles del eje cerebro-intestino. Estudios de

neuroimagen funcional han evidenciado modificaciones en la activación de regiones cerebrales involucradas en la percepción del dolor, como la ínsula, la corteza cingulada anterior, el tálamo y la corteza prefrontal. Paralelamente, investigaciones experimentales han documentado cambios en la sensibilidad visceral, alteraciones en la modulación descendente del dolor, incremento de la permeabilidad intestinal, activación inmunológica de bajo grado y modificaciones en la composición y función de la microbiota intestinal.[7,8,11,14]

Como consecuencia de estos avances, Roma V adopta el concepto de trastornos de la interacción intestino - cerebro, reconociendo que estas enfermedades son el resultado de una compleja interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales. Este modelo biopsicosocial integra múltiples mecanismos fisiopatológicos, incluyendo alteraciones de la motilidad gastrointestinal, hipersensibilidad visceral, disfunción inmunológica, cambios en la microbiota, alteraciones neuroendocrinas, predisposición genética y factores psicosociales.[6]

Este cambio conceptual tiene importantes implicaciones para la práctica clínica. En primer lugar, valida el dolor como una experiencia biológicamente real, independientemente de la ausencia de lesiones estructurales. En segundo lugar, promueve un diagnóstico positivo basado en criterios clínicos, reduciendo la necesidad de realizar estudios diagnósticos repetitivos en ausencia de datos de alarma. Finalmente, orienta el tratamiento hacia la modulación de los mecanismos fisiopatológicos responsables del dolor, en lugar de centrar los esfuerzos exclusivamente en la búsqueda de una enfermedad orgánica oculta.[6,13]

Desde esta perspectiva, el dolor abdominal mediado centralmente deja de ser considerado un diagnóstico de exclusión para convertirse en una entidad clínica con bases fisiopatológicas bien definidas, cuyo reconocimiento temprano permite implementar estrategias terapéuticas más eficaces y disminuir el riesgo de cronificación del dolor.

Bases fisiopatológicas del dolor abdominal mediado centralmente

La persistencia del dolor abdominal en ausencia de lesión estructural constituye uno de los aspectos más difíciles de comprender para los

pacientes, sus familias e incluso para algunos profesionales de la salud. Sin embargo, actualmente existe suficiente evidencia para afirmar que el problema no reside exclusivamente en el intestino, sino en la forma en que el sistema nervioso procesa e interpreta las señales viscerales.

El dolor abdominal mediado centralmente resulta de la interacción de múltiples mecanismos neurobiológicos que producen un estado de amplificación del sistema nociceptivo, caracterizado por aumento de la sensibilidad periférica, procesamiento central exagerado y alteración de los mecanismos inhibitorios descendentes del dolor. Estos procesos ocurren dentro del eje cerebro-intestino y explican por qué estímulos fisiológicos normales pueden desencadenar dolor intenso y persistente.[7-12]

Sensibilización periférica: el inicio de la amplificación del dolor

La sensibilización periférica constituye uno de los primeros mecanismos implicados en el desarrollo del dolor abdominal mediado centralmente. Diversos estímulos, como infecciones gastrointestinales agudas, procesos inflamatorios transitorios, distensión luminal o alteraciones de la barrera intestinal, pueden activar los nociceptores viscerales localizados en la pared intestinal. Como consecuencia, estas terminaciones nerviosas disminuyen progresivamente su umbral de activación y desarrollan una respuesta exagerada frente a estímulos fisiológicos que, en condiciones normales, serían imperceptibles.[10,11]

Este proceso está mediado por la liberación local de citocinas proinflamatorias, prostaglandinas, histamina, serotonina y otros mediadores derivados de mastocitos y células inmunitarias de la mucosa, los cuales aumentan la excitabilidad neuronal. Aunque la inflamación inicial suele resolverse, las modificaciones neuroplásticas inducidas durante este proceso pueden persistir durante meses o incluso años, favoreciendo la cronificación del dolor.[14,15]

Es importante señalar que no todos los pacientes presentan un desencadenante claramente identificable. En muchos casos, el sistema nervioso desarrolla un estado de hiperexcitabilidad progresiva sin que exista un episodio infeccioso o inflamatorio evidente, lo que explica por qué numerosas familias no logran relacionar el inicio del dolor con un evento específico.

Sensibilización central: cuando el cerebro aprende a sentir más dolor

Aunque la sensibilización periférica puede iniciar el proceso, la persistencia del dolor depende principalmente de la sensibilización central, considerada actualmente el principal mecanismo fisiopatológico del dolor abdominal mediado centralmente.

La sensibilización central consiste en un aumento sostenido de la excitabilidad de las neuronas localizadas en la médula espinal y en diversas estructuras cerebrales encargadas del procesamiento nociceptivo. Como resultado, señales viscerales normales son amplificadas y percibidas como dolor intenso. En este contexto, el sistema nervioso incrementa la "ganancia" de las aferencias provenientes del intestino, fenómeno que explica la falta de correlación entre la intensidad del dolor y la ausencia de lesiones estructurales.[10-12]

Estudios de resonancia magnética funcional han demostrado alteraciones en regiones cerebrales como la ínsula, responsable de integrar la información visceral; la corteza cingulada anterior, relacionada con el componente afectivo del dolor; el tálamo, encargado del relevo sensorial; y la corteza prefrontal, involucrada en la modulación cognitiva y emocional de la experiencia dolorosa. Estas modificaciones reflejan un procesamiento alterado del dolor más que la presencia de una enfermedad intestinal activa.[7,8]

Adicionalmente, se ha observado una disminución en la actividad de las vías inhibitorias descendentes, dependientes principalmente de serotonina y noradrenalina, cuya función fisiológica consiste en limitar la transmisión nociceptiva. La pérdida parcial de este mecanismo inhibitorio favorece la persistencia del dolor y constituye una de las bases fisiológicas para el uso de neuromoduladores, como los antidepresivos tricíclicos, en pacientes seleccionados.[11,13]

Hipervigilancia visceral y aprendizaje del dolor

La sensibilización central favorece el desarrollo de un fenómeno conocido como hipervigilancia visceral, caracterizado por una atención excesiva hacia las sensaciones procedentes del tracto gastrointestinal.

En este contexto, estímulos fisiológicos normales, como el movimiento intestinal, la distensión posterior a las comidas o la acumulación de gas intraluminal, son interpretados como señales potencialmente amenazantes. El paciente comienza a monitorizar constantemente las sensaciones abdominales y desarrolla un patrón de anticipación del dolor que incrementa aún más la percepción de los síntomas.

Este proceso está influenciado por experiencias previas de dolor, ansiedad anticipatoria, estrés, estilos de afrontamiento y respuesta familiar frente a la enfermedad. En consecuencia, muchos niños limitan progresivamente su actividad física, reducen la asistencia escolar, modifican sus hábitos alimentarios o evitan situaciones sociales por temor a la aparición del dolor, perpetuando un círculo vicioso de discapacidad funcional y cronificación.[13,16]

Es importante enfatizar que la hipervigilancia no implica simulación ni exageración de los síntomas. Por el contrario, representa una adaptación neurobiológica del sistema nervioso, en la que el cerebro incrementa la atención hacia estímulos viscerales previamente asociados con experiencias dolorosas.

Dolor nociplástico: el concepto integrador

Uno de los avances conceptuales más importantes incorporados por los criterios Roma V es la integración del concepto de dolor nociplástico, definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como aquel dolor que surge por una alteración en la nocicepción, sin evidencia de daño tisular que explique la intensidad del síntoma y en ausencia de lesión del sistema nervioso propia del dolor neuropático.[12]

Este concepto permite comprender que el dolor abdominal mediado centralmente no corresponde a un dolor inflamatorio ni neuropático, sino a una alteración funcional del procesamiento del dolor. Desde esta perspectiva, el problema principal no reside en el intestino, sino en la manera en que el sistema nervioso procesa, interpreta y modula las señales provenientes del tracto gastrointestinal.

El reconocimiento del dolor nociplástico tiene importantes implicaciones clínicas, ya que explica por qué estos pacientes presentan dolor fluctuante, difícil de localizar, con escasa relación con la ingesta o

los hallazgos de laboratorio, y por qué responden mejor a intervenciones dirigidas al sistema nervioso que a tratamientos exclusivamente gastrointestinales.

El eje cerebro-intestino y el papel de la microbiota

El eje cerebro-intestino constituye una compleja red de comunicación bidireccional integrada por vías neuronales, endocrinas, inmunológicas y metabólicas que coordinan la interacción entre el sistema nervioso central y el tracto gastrointestinal.

Dentro de este sistema, la microbiota intestinal desempeña un papel fundamental mediante la producción de metabolitos bioactivos, como los ácidos grasos de cadena corta, la modulación de neurotransmisores —incluyendo serotonina, ácido γ-aminobutírico (GABA) y dopamina— y la regulación de la respuesta inmunológica de la mucosa intestinal.[7,14]

Diversos estudios han demostrado que algunos pacientes con trastornos de la interacción cerebro-intestino presentan alteraciones en la composición y diversidad de la microbiota intestinal, así como incremento de la permeabilidad intestinal y activación inmunológica de bajo grado. Aunque ninguno de estos hallazgos constituye un biomarcador diagnóstico específico, en conjunto pueden favorecer la sensibilización visceral y contribuir al mantenimiento del dolor crónico.

No obstante, la evidencia actual indica que la disbiosis representa únicamente uno de los múltiples factores implicados en la fisiopatología del dolor abdominal mediado centralmente. En consecuencia, la modificación aislada de la microbiota difícilmente explica la totalidad del cuadro clínico, por lo que las intervenciones dirigidas exclusivamente a este componente ofrecen beneficios variables entre los diferentes pacientes.

Integración fisiopatológica

Actualmente se considera que el dolor abdominal mediado centralmente es el resultado de la interacción dinámica entre sensibilización periférica, sensibilización central, hipervigilancia visceral, alteraciones del eje cerebro-intestino y mecanismos de dolor nociplástico. Estos procesos producen un estado de amplificación sostenida del sistema nociceptivo,

en el que la entrada sensorial procedente del intestino aumenta, el procesamiento central se exagera y los mecanismos inhibitorios del dolor se vuelven menos eficaces.

Desde esta perspectiva, el dolor persiste no porque exista un daño intestinal progresivo, sino porque el sistema nervioso permanece funcionalmente desregulado. Este cambio conceptual representa uno de los avances más importantes introducidos por los criterios Roma V y constituye el fundamento del abordaje diagnóstico y terapéutico moderno de los trastornos de la interacción cerebro-intestino en pediatría.[1]

Enfoque diagnóstico

El abordaje diagnóstico del dolor abdominal mediado centralmente ha cambiado de manera importante durante los últimos años. Mientras que tradicionalmente estos pacientes eran sometidos a múltiples estudios con el objetivo de descartar una enfermedad orgánica, los criterios Roma V promueven un diagnóstico clínico positivo, sustentado en una historia clínica detallada, una exploración física completa y la identificación dirigida de signos de alarma. Este enfoque permite establecer el diagnóstico de un trastorno de la interacción cerebro-intestino sin necesidad de convertirlo en un diagnóstico de exclusión.[6]

La evaluación inicial debe incluir una caracterización precisa del dolor, considerando su localización, duración, frecuencia, intensidad, factores desencadenantes y repercusión sobre la funcionalidad del paciente. Asimismo, es fundamental explorar antecedentes personales y familiares, infecciones gastrointestinales previas, factores estresantes, hábitos dietéticos y alteraciones del sueño, además de valorar la presencia de ansiedad, depresión u otros factores psicosociales que puedan influir en la modulación del dolor.

La exploración física suele ser normal o mostrar únicamente dolor leve a la palpación abdominal sin signos de irritación peritoneal. En ausencia de datos de alarma, la probabilidad de identificar una enfermedad gastrointestinal orgánica relevante es baja y no se justifica la realización indiscriminada de estudios complementarios.[13]

Los signos de alarma que deben motivar una evaluación adicional incluyen:

- pérdida de peso involuntaria;
- retraso del crecimiento o pubertad;
- sangrado gastrointestinal;
- vómitos persistentes o biliosos;
- diarrea nocturna;
- fiebre prolongada;
- anemia inexplicada;
- dolor localizado persistente fuera del patrón habitual;
- masa abdominal u organomegalias;
- antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca o cáncer gastrointestinal.

Cuando alguno de estos hallazgos está presente, los estudios complementarios deben orientarse de acuerdo con la sospecha clínica. Por el contrario, su ausencia disminuye considerablemente la probabilidad de enfermedad orgánica y respalda el diagnóstico de un trastorno de la interacción cerebro-intestino.[1,6]

Es importante recordar que la realización repetitiva de pruebas diagnósticas normales no suele modificar el diagnóstico ni mejorar el pronóstico. Por el contrario, puede incrementar la ansiedad del paciente y su familia, reforzar la percepción de enfermedad y perpetuar el comportamiento de búsqueda diagnóstica, fenómeno conocido como medicalización del dolor.[13]

La comunicación del diagnóstico: una intervención terapéutica

Uno de los aspectos más importantes del manejo es la manera en que se comunica el diagnóstico. Expresiones como «todo está normal», «no encontramos nada» o «es un problema funcional» suelen ser interpretadas por la familia como una minimización del dolor o como una negación

de los síntomas, deteriorando la relación médico-paciente y favoreciendo la búsqueda de nuevas opiniones médicas.

En contraste, explicar que el dolor es consecuencia de una alteración en la comunicación entre el intestino y el cerebro permite validar la experiencia del paciente y facilita la comprensión del trastorno. Resulta útil explicar que el sistema nervioso ha desarrollado una mayor sensibilidad para interpretar estímulos intestinales normales, de forma similar a un sistema de alarma excesivamente sensible que continúa activándose aun cuando ya no existe un peligro real.

Este proceso de reencuadre del dolor constituye una intervención terapéutica en sí misma, ya que reduce la ansiedad, mejora la adherencia al tratamiento y disminuye la necesidad de estudios diagnósticos adicionales.[6,13]

Tratamiento basado en mecanismos

El tratamiento del dolor abdominal mediado centralmente debe ser integral, individualizado y dirigido a los mecanismos fisiopatológicos responsables del dolor. A diferencia de las enfermedades gastrointestinales inflamatorias o estructurales, el objetivo terapéutico no consiste únicamente en eliminar el síntoma, sino en restaurar la función del eje cerebro-intestino, disminuir la sensibilización del sistema nervioso y recuperar la funcionalidad del paciente.

Actualmente se recomienda un enfoque multimodal que combine educación, rehabilitación funcional, intervenciones psicológicas, estrategias nutricionales individualizadas y neuromodulación farmacológica cuando esté indicada.

Educación terapéutica

La educación constituye el pilar del tratamiento. Explicar la fisiopatología del trastorno ayuda a disminuir la incertidumbre, reduce la ansiedad familiar y modifica las expectativas frente al dolor.

Es fundamental enfatizar que:

- el dolor es real;
- no existe daño intestinal progresivo;
- los síntomas son consecuencia de una alteración en el procesamiento del dolor;
- la recuperación funcional representa el principal objetivo terapéutico.

La comprensión de estos conceptos mejora significativamente la adherencia al tratamiento y disminuye la búsqueda innecesaria de nuevas pruebas diagnósticas.[13]

Rehabilitación funcional

El éxito terapéutico no debe medirse únicamente por la desaparición del dolor, sino por la recuperación de la funcionalidad.

Por ello, debe estimularse de manera progresiva:

- la asistencia regular a la escuela;
- la actividad física;
- la participación en actividades recreativas;
- el mantenimiento de una rutina diaria estructurada.

La evitación de estas actividades favorece la discapacidad funcional y perpetúa la cronificación del dolor. Diversos estudios han demostrado que los pacientes con mayor nivel de actividad presentan una recuperación más rápida y un mejor pronóstico a largo plazo.[13,16]

Intervenciones psicológicas

Las intervenciones psicológicas constituyen una de las estrategias con mayor evidencia científica para el tratamiento de los trastornos de la interacción cerebro-intestino en pediatría.

La terapia cognitivo-conductual (TCC) ha demostrado mejorar la intensidad del dolor, disminuir la discapacidad funcional y reducir la

ansiedad asociada a los síntomas. Su efecto no depende únicamente del control emocional, sino de la modificación de los circuitos cerebrales implicados en la percepción y modulación del dolor.

Asimismo, la hipnoterapia dirigida al intestino ha mostrado beneficios sostenidos en pacientes con dolor abdominal funcional refractario, con tasas de respuesta superiores al 60 % en algunos estudios y persistencia del efecto terapéutico durante varios años después del tratamiento.[17]

Neuromodulación farmacológica

Los medicamentos utilizados en estos pacientes actúan principalmente como neuromoduladores y no como analgésicos convencionales.

La amitriptilina continúa siendo el fármaco con mayor experiencia en gastroenterología pediátrica. Su mecanismo de acción consiste en potenciar las vías inhibitorias descendentes del dolor mediante la modulación serotoninérgica y noradrenérgica. Aunque la magnitud del beneficio es moderada, puede resultar especialmente útil en pacientes con dolor intenso, alteración del sueño o importante limitación funcional.

Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) pueden considerarse cuando existen trastornos de ansiedad o depresión concomitantes, mientras que otros neuromoduladores, como la mirtazapina o los gabapentinoides, pueden emplearse de forma individualizada en pacientes seleccionados y bajo supervisión especializada.[13]

Estrategias nutricionales

No existe una intervención dietética universalmente eficaz para todos los pacientes con dolor abdominal mediado centralmente. Las recomendaciones nutricionales deben individualizarse de acuerdo con los síntomas predominantes y evitar restricciones alimentarias innecesarias que puedan favorecer deficiencias nutricionales o aumentar la preocupación por la alimentación.

En algunos pacientes cuidadosamente seleccionados pueden considerarse modificaciones dietéticas específicas, como una reducción transitoria de alimentos altamente fermentables; sin embargo, la evidencia

disponible continúa siendo limitada en población pediátrica y estas estrategias deben implementarse bajo supervisión profesional.

De igual forma, aunque diversos probióticos han mostrado resultados prometedores en algunos estudios, la heterogeneidad de las cepas evaluadas impide recomendar actualmente una estrategia universal para todos los pacientes.[13,15]

Seguimiento

El seguimiento debe centrarse en la evolución funcional más que en la desaparición completa del dolor.

Los principales indicadores de respuesta incluyen:

- asistencia escolar;
- actividad física;
- calidad del sueño;
- participación social;
- disminución de la discapacidad asociada al dolor.

La reevaluación diagnóstica únicamente estará indicada cuando aparezcan nuevos signos de alarma o se produzca un cambio significativo en las características clínicas del dolor.

Conclusiones

El dolor abdominal mediado centralmente representa uno de los principales trastornos de la interacción cerebro-intestino en la población pediátrica y constituye un ejemplo paradigmático de cómo la comprensión moderna de la neurogastroenterología ha transformado el abordaje del dolor abdominal crónico.

Actualmente se reconoce que estos pacientes presentan alteraciones objetivas en la comunicación entre el intestino y el sistema nervioso central, caracterizadas por sensibilización periférica, sensibilización

central, hipervigilancia visceral y mecanismos de dolor nociplástico, que explican la persistencia del dolor aun en ausencia de lesión estructural.

Los criterios Roma V consolidan este cambio conceptual al promover un diagnóstico clínico positivo y un tratamiento dirigido a los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, evitando estudios innecesarios y favoreciendo un abordaje multidisciplinario.

El principal objetivo terapéutico no debe limitarse a la desaparición del dolor, sino a restaurar la funcionalidad, mejorar la calidad de vida y permitir que el niño retome sus actividades habituales. Comprender que el dolor es real, aunque no exista daño anatómico demostrable, constituye el primer paso para establecer una relación terapéutica efectiva y ofrecer una atención centrada en el paciente y su familia.

Referencias

1. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, et al. Lower and biliary disorders of gut-brain interaction: child and adolescent. *Gastroenterology*. 2026; 170 (6): 1367-1387.
2. Drossman DA, Chang L, Tack J. Disorders of gut-brain interaction and the Rome V process. *Gastroenterology*. 2026;170 (6): 1083–1098.
3. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2016;150:1456–1468.
4. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV—Functional gastrointestinal disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*. 2016;150:1257–1261.
5. Robin SG, Keller C, Zwiener R, Hyman PE, Nurko S, Saps M, et al. Prevalence of pediatric functional gastrointestinal disorders utilizing the Rome IV criteria. *J Pediatr*. 2018;195:134–139.
6. Korterink JJ, Diederen K, Benninga MA, Tabbers MM. Epidemiology of pediatric functional abdominal pain disorders: a meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10:e0126982.
7. Thapar N, Benninga MA, Crowell MD, Di Lorenzo C, Mack I, Nurko S, et al. Paediatric functional abdominal pain disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6:89.
8. Mayer EA. Gut feelings: the emerging biology of gut-brain communication. *Nat Rev Neurosci*. 2011;12:453–466.
9. Jänig W. Neurobiology of visceral pain. Schmerz. 2014;28(3):233–251. doi:10.1007/s00482-014-1402-x
10. Barbara G, Grover M, Bercik P, Corsetti M, Ghoshal UC, Ohman L, et al. Rome Foundation Working Team Report on post-infection irritable bowel syndrome and disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*. 2019;156:46–58.
11. Simrén M, Barbara G, Flint HJ, Spiegel BMR, Spiller RC, Vanner S, et al. Intestinal microbiota in functional bowel disorders: a Rome Foundation report. *Gut*. 2013;62:159–176.
12. Nicholas M, Vlaeyen JSW, Rief W, Barke A, Aziz Q, Benoliel R, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11 chronic primary pain. *Pain*. 2019;160:28–37.

13. Groen J, Gordon M, Chogle A, Benninga M, Borlack R, Borreli O, et al. ESPGHAN/NASPGHAN guideline for treatment of irritable bowel syndrome and functional abdominal pain-not otherwise specified in children aged 4-18 years. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2025; 81 (2): 442-471.
14. Hammerhøj A, Gubatan JM, Nielsen OH. Gut microbiome and disorders of the gastrointestinal tract. Microorganisms. 2024;12(3):576. doi:10.3390/microorganisms12030576.
15. Ford AC, Sperber AD, Corsetti M, Camilleri M. Irritable bowel syndrome. *Lancet*. 2020;396:1675–1688.
16. Levy RL, Langer SL, Walker LS, Romano JM, Christie DL, Youssef N, et al. Cognitive-behavioral therapy for children with functional abdominal pain and their parents decreases pain and other symptoms. Am J *Gastroenterol* 2010;105:946-956.
17. van Tilburg MAL, Chitkara DK, Palsson OS, Turner M, Blois-Martin N, Ulshen M, Whitehead WE. Audio-recorded guided imagery treatment reduces functional abdominal pain in children: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2009;124:e890–e897.
18. Saps M, Velasco-Benítez CA, Langshaw AH, Ramírez-Hernández CR. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *J Pediatr*. 2018;199:212–216.

Capítulo 14

Incontinencia fecal no retentiva

Román Néstor Bigliardi, *MD*

Definición

Los criterios diagnósticos para la incontinencia fecal no retentiva según Roma V son los siguientes:

Deben cumplirse todos los siguientes requisitos en un niño que ya ha adquirido el control de esfínteres:

1. Defecación en lugares inapropiados para el contexto sociocultural.
2. Ausencia de signos de retención fecal.
3. La incontinencia no debe ser intencionada.
4. Tras una evaluación adecuada, la incontinencia fecal no puede explicarse por otra afección médica.

Criterios cumplidos durante al menos 1 mes antes del diagnóstico.[1]

De los criterios de Roma IV se agregó que la incontinencia no debe ser intencionada, descartándose a los niños que no lograron el control esfinteriano y presentan incontinencia intencionada debido a problemas emocionales o psicológicos.

Se eliminó el término funcional para mantener la coherencia con los otros trastornos gastrointestinales relacionados con los trastornos del eje cerebro-intestino (TECI).

Epidemiología

Koppen et al. realizaron un metaanálisis, encontrando 35 artículos sobre la prevalencia de estreñimiento funcional y 15 de IFNR. La prevalencia de IFNR osciló entre el 0,0 % y el 1,8 %, con una prevalencia combinada del 0,4 % (IC del 95 %: 0,2-0,7 %). La IFNR es poco frecuente y se buscaron factores asociados, sin identificarse relación con los mismos.[2]

Fisiopatología

En un trabajo de Benninga et al., un total de 215 pacientes se dividieron en tres grupos: 135 con estreñimiento pediátrico (EP), 56 con incontinencia fecal funcional no retentiva (IFNR) y 24 con dolor abdominal recurrente (DAR). Se correlacionaron las pautas de conducta con el tiempo de tránsito colónico (TTC) y los parámetros de la función anorrectal (manometría y EMG).

Los niños con constipación e IFNR presentaron significativamente más problemas de conducta, mientras que los niños con dolor abdominal recurrente presentaron puntuaciones dentro del rango normal.

No se encontraron diferencias significativas en el tiempo de tránsito entre los grupos de pacientes con respecto a la conducta. Del mismo modo, no hubo diferencias significativas entre los perfiles de comportamiento de los niños que podían relajar los músculos del suelo pélvico durante los intentos de defecación y los de aquellos que no podían hacerlo.[3]

Banasiuk et al. compararon los valores manométricos de pacientes con IFNR, comparándolos con valores normales de un trabajo previo del mismo grupo.[3] El grupo IFNR presentó valores significativamente inferiores de presión basal media (74,4 vs. 89,2 mmHg; $p < 0{,}001$) y de presión máxima de contracción (182 vs. 208,5 mmHg; $p = 0{,}018$) en relación con el grupo control.

La comparación de los umbrales de sensibilidad rectal entre el grupo IFNR y el grupo control. El grupo IFNR presentó umbrales significativamente más elevados para la primera sensación (40 vs. 20 cm^3), la urgencia defecatoria (70 vs. 30 cm^3) y la molestia máxima (140 vs. 85 cm^3) en comparación con el grupo control ($p < 0,001$ para todas las comparaciones).[4]

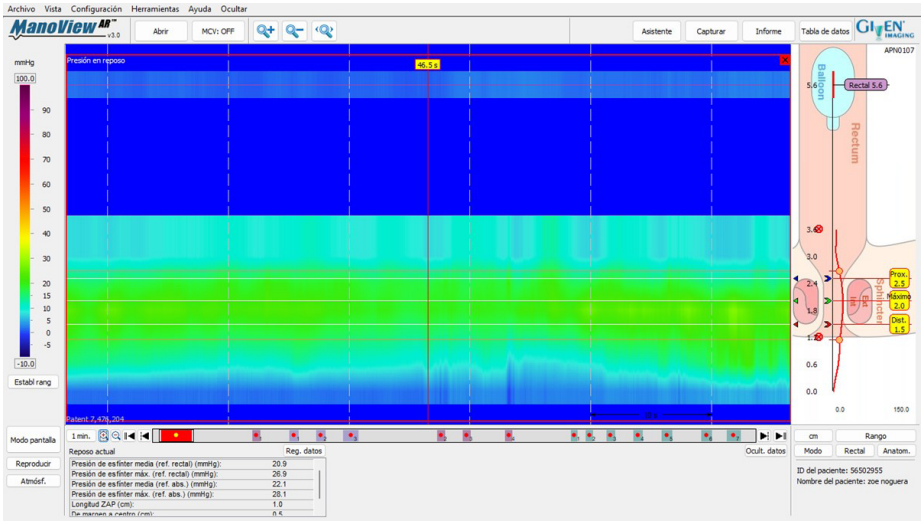


Figura 1. Manometría de alta resolución

Fuente: Imágen propia del autor. Servicio de Gastroenterología pediátrica. Hospital Posadas.

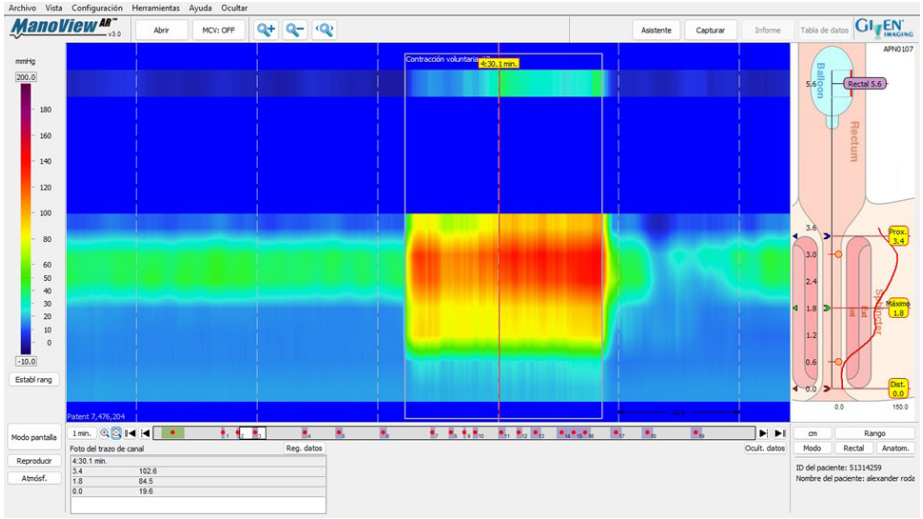


Figura 2. Manometría de alta resolución

Fuente: Imágen propia del autor. Servicio de Gastroenterología pediátrica. Hospital Posadas.

Mugie et al. evaluaron la actividad cerebral en respuesta a la distensión rectal en 15 adolescentes con estreñimiento funcional (EF), 10 con incontinencia fecal no retentiva funcional (IFNR) en comparación con 15 controles sanos (CS). Se realizó barostato rectal antes de la resonancia magnética funcional (RMf) para determinar los umbrales de presión individuales para la sensación de urgencia.

Los pacientes con estreñimiento funcional (EF) y aquellos con incontinencia fecal funcional no retentiva (IFNR) presentaron umbrales de urgencia más elevados que los controles sanos (CS) ($P < 0{,}001$). Durante la distensión rectal, los pacientes con EF mostraron activación en la corteza cingulada anterior, la corteza prefrontal dorsolateral, el lóbulo parietal inferior y el putamen. No se observaron activaciones en los controles ni en los pacientes con IFNR. Los pacientes con IFNR mostraron desactivación en el hipocampo, la circunvolución parahipocampal, la circunvolución fusiforme (CF), la circunvolución lingual, la corteza parietal posterior y la circunvolución precentral. En los CS, se detectaron áreas desactivadas en el hipocampo, la amígdala, la CF, la ínsula, el tálamo, el precúneo y la corteza somatosensorial primaria. Por el contrario, no se detectaron regiones con desactivación significativa en los pacientes con EF. Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que las interacciones alteradas entre el cerebro y el intestino desempeñan un papel importante en la fisiopatología de la IFNR.[5]

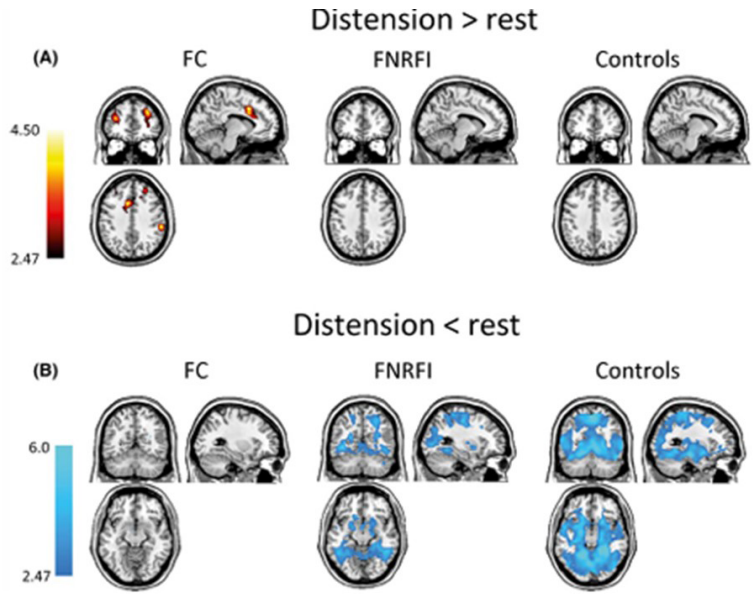


Figura 3. esquema de las regiones cerebrales activadas/desactivadas

Fuente: Mugie SM, Koppen IJN, van den Berg MM, Groot PFC, Reneman L, de Ruiter MB, et al.[5]

Evaluación clínica

La Tabla 1 presenta una comparación entre la IFNR y la incontinencia fecal asociada al estreñimiento.

Tabla 1. Comparación entre la incontinencia fecal no retentiva (IFNR) y la incontinencia fecal asociada al estreñimiento

Características	Incontinencia fecal retentiva	Incontinencia fecal no retentiva
Tamaño de incontinencia fecal	+	+++
Heces de gran tamaño	+++	-
Conductas retentivas	+++	-
Incontinencia fecal nocturna	++	+
enuresis	+	++
Masa rectal	+++	-
Tránsito colónico prolongado	++	-

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia.[1]

Aspectos psicológicos

Joinson et al. compararon la tasa de problemas psicológicos entre niños que ensuciaban su ropa con frecuencia (una vez a la semana o más), aquellos que lo hacían ocasionalmente (menos de una vez a la semana) y aquellos sin problemas de este tipo (controles).

La tasa de problemas de atención y actividad, obsesiones y compulsiones, y conducta oposicionista fue particularmente elevada en los niños que ensuciaban su ropa con frecuencia. También hubo mayor frecuencia de acoso escolar y actividades antisociales en estos niños.[6]

Tratamiento

El médico debe explicar detalladamente a los padres y al niño la causa de la incontinencia fecal. Se deben indicar hábitos defecatorios postprandiales. Se debe indicar a los pacientes que se sienten en el inodoro durante aproximadamente 5 a 10 minutos, utilizando una postura adecuada, al menos 3 veces al día, especialmente al regresar de la escuela, cuando el riesgo de incontinencia fecal es alto. El consumo de fibra puede ser beneficioso en ciertos casos.

Voskuijl et al. relatan un caso clínico donde demostró la eficacia de la loperamida en el tratamiento de niños con incontinencia fecal no retentiva.[7]

Van Ginkel et al. estudiaron 48 niños asignados aleatoriamente a dos grupos: tratamiento con laxantes orales (LAX) y 5 sesiones de biorretroalimentación (BF + LAX), o bien 5 sesiones de biorretroalimentación únicamente (BF), durante un periodo de intervención de 7 semanas. Los niños que recibieron únicamente biofeedback presentaron tasas de éxito significativamente más altas que aquellos tratados con biofeedback y laxantes orales adicionales (44 % frente a 11 %).[8]

Sharifi-Rad et al. trataron 28 niños con IFNR. Un grupo (n = 14) se sometió a electroestimulación funcional más terapia convencional, y el grupo control (n = 14) recibió únicamente terapia convencional. Se observó una respuesta completa al tratamiento (reducción del 100 % en los episodios de incontinencia fecal) de manera significativa en 8 de los 14 niños (57,1 %) del grupo con electroestimulación, en comparación con 2 de los 14 niños (14,2 %) del grupo control, tras finalizar las sesiones de tratamiento (P = 0,005).

Las puntuaciones de calidad de vida para incontinencia fecal mejoraron considerablemente en el grupo de estimulación funcional en comparación con los controles 6 meses después de la terapia (55 ± 4,6 vs. 50 ± 4,8; P = 0,007). El 7/14 (50 %) y el 6/14 (42,8 %) de los niños en los grupos de electroestimulación y controles, respectivamente, informaron urgencia para defecar con alto volumen antes del tratamiento. La urgencia para defecar se resolvió significativamente en todos los niños del grupo de electroestimulación después del tratamiento en comparación con un niño del grupo de control (P = 0,001). El 64,2 % de los pacientes mantuvo esta mejoría seis meses después de la terapia.[9]

En nuestra experiencia, se realizaron 12 sesiones de electroestimulación sacra transcutánea a 89 pacientes con MMC, MAR y CFR, y a 4 pacientes con IFNR. Los resultados de esta cohorte de pacientes fueron: 49 (55,1 %) lograron continencia total, 24 (27 %) continencia parcial y 16 (18 %) sin mejoría. De los 4 pacientes con IFNR, 2 lograron continencia total y 2 continuaban incontinentes.

Se necesitan estudios con mayor número de pacientes para determinar la eficacia de este simple tratamiento, que está exento de efectos colaterales.

Referencias

1. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, et al. Lower and biliary disorders of gut-brain interaction: child and adolescent. Gastroenterology. 2026;170(6):1367–1387. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.036.
2. Koppen IJN, Vriesman MH, Saps M, Rajindrajith S, Shi X, van Ettern-Jamaludin FS, et al. Prevalence of functional defecation disorders in children: a systematic review and meta-analysis. J Pediatr 2018; 198:121–130.e6.
3. Benninga MA, Voskuijl WP, Akkerhuis GW, Taminiau JA, Buller HA. Colonic transit times and behaviour profiles in children with defecation disorders. Arch Dis Child 2004; 89:13–16.
4. Banasiuk M, Dziekiewicz M, Dobrowolska M, Skowrońska B, Dębiński T, Banaszkiewicz A. Three-dimensional high-resolution anorectal manometry in children with non-retentive fecal incontinence. J Neurogastroenterol Motil. 2022;28(2):303–311.
5. Mugie SM, Koppen IJN, van den Berg MM, Groot PFC, Reneman L, de Ruiter MB, et al. Brain processing of rectal sensation in adolescents with functional defecation disorders and healthy controls. Neurogastroenterol Motil. 2018;30(3):e13228. doi:10.1111/nmo.13228
6. Joinson C, Heron J, Butler U, von Gontard A. Psychological differences between children with and without soiling problems. Pediatrics. 2006;117(5):1575–1584. doi: 10.1542/peds.2005-1773
7. Voskuijl WP, van Ginkel R, Taminiau JA, Boeckxstaens GE, Benninga MA. Loperamide suppositories in an adolescent with childhood-onset functional non-retentive fecal soiling. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003;37(2):198–200.
8. van Ginkel R, Benninga MA, Blommaart PJ, Boeckxstaens GE, Buller HA, Taminiau JA. Lack of benefit of laxatives as adjunctive therapy for functional nonretentive fecal soiling in children. J Pediatr. 2000;137(6):808–813.
9. Sharifi-Rad L, Ladi-Seyedian SS, Alimadadi H, Yousefi A. Non-retentive faecal incontinence in children: conventional therapy alone or combined electrical stimulation. J Paediatr Child Health. 2022;58(12):2225–2229.

Capítulo 15

Disquecia del lactante

Michelle Higuera Carrillo, *MD, MSc, MEd, cPhD*

La disquecia del lactante es un trastorno de la defecación en menores de nueve meses caracterizado por episodios recurrentes de esfuerzo visible durante al menos diez minutos, con paso exitoso o no exitoso de heces blandas, y sin que los síntomas puedan explicarse completamente por otra enfermedad. Roma V mantiene la definición nuclear de Roma IV y añade como elementos de apoyo el llanto, los gritos y el enrojecimiento facial extremo, porque son manifestaciones frecuentes que motivan consulta y ansiedad en los cuidadores.[1,3]

Aunque el cuadro suele ser benigno y autolimitado, su relevancia clínica radica en el sobrediagnóstico de estreñimiento, la utilización innecesaria de laxantes, la estimulación rectal repetida y la confusión con entidades orgánicas como enfermedad de Hirschsprung o trastornos severos de motilidad. En los estudios disponibles, la prevalencia varía: Roma V cita 71 casos entre 1698 lactantes evaluados en consultas de control, aproximadamente 4 %, mientras que un estudio indonesio encontró 11,8 % y mayor frecuencia entre 7 y 9 meses.[1,2]

Este capítulo revisa la definición, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico diferencial, evaluación clínica y manejo educativo de la

disquecia del lactante, integrando la evidencia aportada por Roma IV, Roma V, una cohorte indonesia sobre prevalencia y factores asociados, y revisiones sobre estreñimiento y motilidad intestinal pediátrica.[1,-5]

Puntos clave

- La disquecia del lactante no es sinónimo de estreñimiento: la presencia de heces blandas es parte esencial del diagnóstico.
- El mecanismo clínico central es la inmadurez de la coordinación entre el pujo abdominal y la relajación del piso pélvico.
- El diagnóstico es clínico y exige descartar signos de alarma o datos sugestivos de enfermedad orgánica.
- La conducta principal es educar, tranquilizar y evitar la estimulación rectal repetida.
- Los laxantes generalmente son innecesarios en la disquecia aislada.

Introducción

Los trastornos gastrointestinales funcionales pediátricos han sido reorganizados por los criterios Roma bajo el concepto contemporáneo de trastornos del eje cerebro-intestino. Esta transición conceptual es importante porque desplaza la interpretación de estos cuadros desde una visión meramente negativa, definida por la ausencia de lesión estructural, hacia una comprensión positiva basada en síntomas, neurodesarrollo, motilidad, sensibilidad visceral, entorno familiar y maduración funcional. En lactantes, esta perspectiva es especialmente relevante, porque muchas conductas fisiológicas normales pueden ser interpretadas como enfermedad por los cuidadores cuando se acompañan de llanto, esfuerzo o cambios aparentes en el patrón evacuatorio.[1,3]

El lactante puede presentar episodios llamativos de esfuerzo, llanto y rubor facial antes de evacuar, pero finalmente emite heces blandas. La apariencia del episodio sugiere dolor u obstrucción; sin embargo, la explicación propuesta por Roma V es el aprendizaje progresivo de la coordinación defecatoria: el niño debe aumentar la presión intraabdominal y, simultáneamente, relajar el piso pélvico. Cuando ambas acciones no están coordinadas, aparece el cuadro clínico.[1]

El problema clínico no es la existencia de una enfermedad grave, sino la frecuencia con que se confunde con estreñimiento funcional, alergia alimentaria, cólico, fisura anal u obstrucción intestinal. Esta confusión conduce a cambios alimentarios injustificados, uso de supositorios, estimulación rectal, laxantes y derivaciones innecesarias. Reconocer la entidad permite hacer medicina de precisión clínica: explicar lo que ocurre, reducir ansiedad familiar y reservar los estudios para lactantes con datos de alarma.[1,2,5] (Tabla 1)

Tabla 1. Evolución conceptual y criterios diagnósticos

Aspecto	Roma IV	Roma V	Interpretación clínica	Fuente
Clasificación	Trastornos digestivos funcionales del neonato y niño pequeño	Trastornos del eje cerebro-intestino; grupo de defecación/ anorrectales	Cambio terminológico y de marco conceptual, no cambio radical del diagnóstico	[1,3]
Edad	Lactante menor de 9 meses	Lactante menor de 9 meses	La entidad se limita al periodo de maduración temprana de la defecación	[1,3]
Criterio cardinal	Esfuerzo y llanto antes de la evacuación de heces blandas	Esfuerzo recurrente ≥10 min y esfuerzo visible antes de paso exitoso o no de heces blandas	Las heces blandas diferencian disquecia de estreñimiento	[1,3]
Manifes-taciones de apoyo	Llanto y esfuerzo descritos clínicamente	Se añade mención explícita a llanto, gritos y rubor facial extremo	Ayuda a reconocer la presentación que alarma a los cuidadores	[1]
Tratamiento	Educación y evitar intervenciones innecesarias	Educación, examen metódico, evitar estimulación rectal; laxantes usualmente innecesarios	La explicación clínica es parte central del tratamiento	[1]

Fuente: Elaboración propia basada en Di Lorenzo et al.[1].

Epidemiología y carga clínica

La epidemiología de la disquecia del lactante continúa siendo un área con limitada evidencia de alta calidad y marcada heterogeneidad metodológica. Las diferencias observadas entre estudios obedecen, en gran medida, al empleo de distintos criterios diagnósticos (Roma III, Roma IV y, recientemente, Roma V), a las diferencias en los escenarios de atención (consulta de atención primaria, consulta especializada o estudios poblacionales), al método de recolección de la información y

a la percepción de los cuidadores sobre los síntomas del lactante. En consecuencia, las cifras de prevalencia no deben interpretarse como valores absolutos comparables entre regiones, sino como estimaciones dependientes del contexto clínico y metodológico.[1]

Roma V consolidó el concepto de la disquecia como un trastorno de la interacción los trastornos del eje cerebro-intestino caracterizado por esfuerzo visible prolongado antes de la evacuación de heces blandas en lactantes menores de nueve meses. La evidencia sintetizada por este consenso muestra una prevalencia cercana al 4 % en cohortes europeas evaluadas mediante criterios estandarizados, confirmando que se trata de una entidad relativamente frecuente en la práctica pediátrica.[1]

En contraste, Kadim y colaboradores describieron en Indonesia una frecuencia superior a la reportada en Europa y evidenciaron variaciones según la edad del lactante. Los autores identificaron asociaciones con determinadas características familiares, prácticas de alimentación y factores socioemocionales, aportando información relevante sobre posibles determinantes de la presentación clínica. No obstante, debido al diseño transversal del estudio, estos resultados deben interpretarse como asociaciones epidemiológicas y no como relaciones causales.[2]

La evidencia latinoamericana ha sido fortalecida recientemente por el estudio multicéntrico liderado por Velasco-Benítez y colaboradores, que incluyó 1241 lactantes menores de nueve meses provenientes de siete países. Este trabajo documentó una prevalencia de 2,9 %, con un pico de presentación alrededor de los cuatro meses de edad y coexistencia principalmente con cólico, regurgitación y estreñimiento funcional. La incorporación de información procedente de distintos países latinoamericanos aporta una visión más representativa de la realidad regional y complementa la evidencia proveniente de Europa y Asia.[3]

Por otra parte, la revisión de Burgos y colaboradores enfatiza que la amplia variabilidad observada entre estudios probablemente refleja diferencias metodológicas, culturales y asistenciales, además de variaciones en la percepción parental de los síntomas. Los autores resaltan que la principal relevancia clínica de la disquecia radica en evitar su confusión con el estreñimiento funcional y otras enfermedades orgánicas, favoreciendo un manejo basado en educación y tranquilidad para las familias.[4]

En conjunto, la literatura demuestra que la disquecia constituye un motivo frecuente de consulta durante los primeros meses de vida y que las diferencias geográficas deben interpretarse dentro del contexto metodológico de cada investigación. Desde la perspectiva clínica, el mensaje más importante no es la cifra puntual de prevalencia, sino el reconocimiento oportuno de un cuadro benigno y autolimitado que suele confundirse con estreñimiento funcional y conducir a intervenciones innecesarias (Tabla 2).[1-4]

Tabla 2. Comparación de la evidencia epidemiológica disponible

Estudio	Diseño	Población	Hallazgos
Roma V	Revisión	Internacional	Prevalencia aproximada 4 %
Kadim et al.	Transversal	Indonesia	Mayor frecuencia y factores asociados
Velasco-Benítez et al.	Multicéntrico	7 países LATAM	Prevalencia 2,9 %
Burgos et al.	Revisión	Argentina	Disquecia ≠ estreñimiento

Fuente: Elaboración propia basada en Di Lorenzo et al.[1], Velasco-Benítez et al.[3], Kadim et al.[2] y Burgos et al.[4]

Factores asociados y conciencia médica

La comprensión actual de la disquecia del lactante se enmarca en el modelo biopsicosocial de los trastornos del eje cerebro-intestino. Bajo este enfoque, la inmadurez de la coordinación entre el aumento de la presión intraabdominal y la relajación del piso pélvico constituye el mecanismo fisiopatológico central; sin embargo, la expresión clínica puede verse modulada por factores propios del lactante, del entorno familiar y del contexto asistencial.[1]

Kadim y colaboradores identificaron asociaciones independientes entre determinadas características familiares, la alimentación complementaria y variables socioemocionales. Estos resultados no implican causalidad, pero apoyan la hipótesis de que el comportamiento defecatorio temprano puede estar influenciado por múltiples determinantes biológicos y ambientales.[2]

En Latinoamérica, Velasco-Benítez y colaboradores documentaron diferencias relacionadas con el contexto asistencial, el tipo de alimentación

y la coexistencia con otros trastornos del eje cerebro-intestino, aportando la evidencia multicéntrica más robusta disponible para la región y resaltando la necesidad de continuar desarrollando estudios colaborativos latinoamericanos.[3]

La revisión argentina de Burgos y colaboradores enfatiza que la evidencia actualmente disponible no respalda que la disquecia constituya una etapa obligatoria hacia el estreñimiento funcional. Por el contrario, ambas entidades presentan mecanismos fisiopatológicos diferentes y requieren estrategias diagnósticas y terapéuticas distintas. Esta diferenciación permite reducir el uso innecesario de laxantes, la estimulación rectal repetida y los cambios injustificados en la alimentación.[4]

Adicionalmente, las revisiones sobre trastornos de la motilidad intestinal pediátrica y estreñimiento funcional coinciden en que el principal reto continúa siendo diferenciar los cuadros funcionales de las enfermedades orgánicas, particularmente la enfermedad de Hirschsprung y otros trastornos severos de la motilidad intestinal.[5,6]

Desde la perspectiva de la educación médica, el mayor desafío sigue siendo mejorar el reconocimiento clínico de la entidad. La adecuada aplicación de los criterios Roma, la identificación de los signos de alarma y la educación de las familias constituyen los pilares del manejo contemporáneo y representan las intervenciones con mayor impacto para evitar procedimientos diagnósticos y tratamientos innecesarios.[1,4-6]

Fisiología de la defecación y fisiopatología de la disquecia

La defecación normal requiere la integración de presión abdominal, motilidad colónica distal, sensibilidad rectal, relajación del complejo esfinteriano y coordinación del piso pélvico. En el lactante, esta coordinación es inmadura. Roma V resume el mecanismo de la disquecia de manera práctica: el niño necesita aprender a relajar el piso pélvico al mismo tiempo que puja. Cuando esta secuencia no se organiza, el lactante llora y se esfuerza, pero la evacuación se retrasa hasta que finalmente ocurre el paso de heces blandas.[1]

Esta distinción fisiopatológica es el núcleo del diagnóstico. En el estreñimiento funcional, el problema suele relacionarse con retención

fecal, dolor, heces duras, conductas retentivas y un ciclo de evacuación dolorosa. Poddar describe que el evento inicial en el estreñimiento funcional suele ser una evacuación dolorosa que conduce a retención voluntaria; la retención favorece mayor absorción de agua, heces más duras y un círculo vicioso. En la disquecia, por el contrario, las heces son blandas y no hay una conducta retentiva establecida.[5]

La fisiopatología tampoco corresponde a una enfermedad orgánica de la motilidad. Las revisiones sobre trastornos de motilidad intestinal pediátrica subrayan que la mayoría de los cuadros de estreñimiento en la infancia son funcionales, pero que una minoría tiene causas orgánicas que deben reconocerse precozmente. La enfermedad de Hirschsprung se asocia a ausencia congénita de células ganglionares y su dato clínico más orientador es el retraso en la eliminación de meconio, especialmente cuando se combina con problemas de defecación desde el inicio de la vida.[4,5]

Por tanto, la fisiopatología de la disquecia es madurativa y funcional; la fisiopatología del estreñimiento funcional es retentiva y dolorosa; y la fisiopatología de la enfermedad de Hirschsprung es neuroanatómica. Esta triple distinción evita dos errores: trivializar signos de alarma y, al mismo tiempo, medicalizar un patrón benigno del desarrollo (Figura 1).[1,4,5]

Manifestaciones clínicas

La historia típica es narrada por los cuidadores como "puja mucho", "se pone rojo", "llora antes de hacer popó" o "parece que no puede evacuar". Roma V incluye como manifestaciones de apoyo el llanto, los gritos y el enrojecimiento facial extremo. Lo decisivo es que, después del episodio, el lactante evacúa heces blandas, con o sin éxito en cada intento, y no existe otra condición médica que explique completamente el cuadro.[1]

En el estudio indonesio, las características de las deposiciones variaron por edad. En 0 a 3 meses, la frecuencia más común fue 2 a 3 veces al día; en 4 a 6 meses y 7 a 9 meses predominó una deposición diaria. La consistencia más reportada fue muy blanda o pastosa en los grupos de menor edad, mientras que en 7 a 9 meses fue más común una consistencia moderada. Estos datos son clínicamente relevantes porque muestran que el patrón normal de deposiciones cambia durante el primer año y no debe confundirse automáticamente con patología.[2]

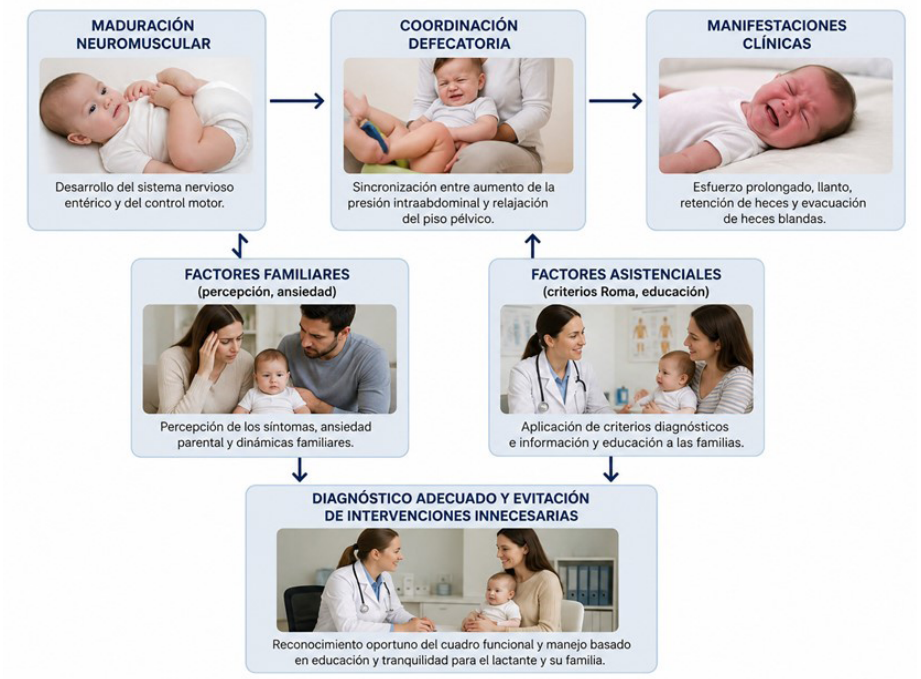


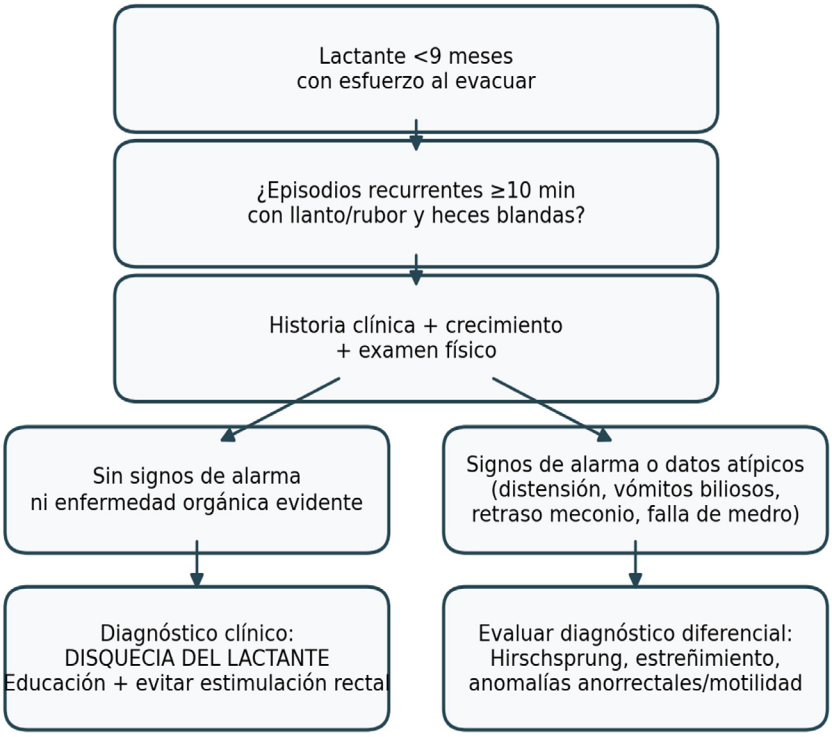
Figura 1. Interacción entre la maduración de la coordinación defecatoria, el entorno familiar y el contexto asistencial en la disquecia del lactante

Fuente: Imagen realizada con ChatGPT (OpenAI), basada en Di Lorenzo et al.[1]

La evaluación debe considerar crecimiento, alimentación, inicio de alimentación complementaria, consistencia de las heces y antecedentes neonatales. El lactante con disquecia típica mantiene crecimiento adecuado, examen abdominal sin distensión persistente, área perianal sin alteraciones relevantes y ausencia de manifestaciones sistémicas. Si existen hallazgos atípicos, el diagnóstico debe replantearse (Infografía 1).[1,2]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es la parte más importante del capítulo desde el punto de vista clínico. En la práctica, el cuadro suele confundirse con estreñimiento. Sin embargo, el estreñimiento funcional exige criterios como disminución de la frecuencia defecatoria, incontinencia fecal en niños entrenados, posturas retentivas, evacuaciones dolorosas o duras, masa fecal rectal o heces de gran diámetro. Roma V mantiene el diagnóstico de estreñimiento funcional como una entidad distinta y aclara que el dolor abdominal puede acompañar el estreñimiento, pero no es criterio necesario.[1,5]



Infografía 1. Algoritmo clínico de evaluación y conducta

Fuente: Elaboración propia basada en Di Lorenzo et al.[1]

La enfermedad de Hirschsprung requiere atención especial porque es una causa orgánica relevante de trastorno de motilidad. Gfroerer y Rolle señalan que las enfermedades orgánicas son poco frecuentes, pero deben reconocerse tempranamente; el signo clínico más llamativo de los trastornos severos de motilidad es el retraso en la eliminación de meconio. Poddar también destaca que el inicio en el primer mes de vida, la eliminación de meconio después de 48 horas y un recto vacío en el tacto rectal orientan hacia Hirschsprung (Tabla 3).[4,5]

Otros diagnósticos diferenciales incluyen fisura anal, anomalías anorrectales, hipotiroidismo, alteraciones neurológicas, alergia alimentaria cuando existen datos compatibles, y trastornos severos de motilidad como pseudoobstrucción intestinal crónica. Estos diagnósticos no deben buscarse indiscriminadamente en todo lactante con esfuerzo, sino cuando la historia clínica o la exploración física no encajan con disquecia típica.[4,5]

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la disquecia del lactante

Entidad	Edad/ presentación	Heces	Hallazgos clave	Conducta clínica	Referencias
Disquecia del lactante	<9 meses; esfuerzo ≥10 min, llanto/rubor	Blandas	Crecimiento y examen usualmente normales; sin enfermedad explicativa	Educación, evitar estimulación rectal; laxantes usualmente innecesarios	[1]
Estreñimiento funcional	Lactantes y niños; puede iniciar en primer año	Duras o dolorosas	Retención, masa fecal, disminución de frecuencia, heces grandes	Desimpactación si aplica, mantenimiento, hábitos, seguimiento	[1,5]
Enfermedad de Hirschsprung	Desde recién nacido o lactante temprano	Variable; suele asociarse a obstrucción/ retención	Retraso meconio >48 h, distensión, recto vacío, sospecha orgánica	Derivación y estudios dirigidos; biopsia rectal para confirmar	[4,5]
Trastornos severos de motilidad	Infancia temprana; síntomas obstructivos o crónicos	Variable	Vómitos, distensión, episodios obstructivos sin lesión fija	Evaluación especializada de motilidad/cirugía pediátrica	[4]
Fisura/ anomalía anorrectal	Dolor, sangrado o examen perianal anormal	Puede ser normal o dura	Lesión visible, dolor localizado, malformación	Manejo específico según hallazgo	[1,5]

Fuente: Elaboración propia basada en Di Lorenzo et al.[1], Velasco-Benítez et al.[3], Kadim et al.[2] y Burgos et al.[4]

Evaluación clínica paso a paso

Roma V recomienda obtener una historia clínica precisa que incluya la dieta y evaluar el crecimiento. Además, señala que el examen físico, incluido el examen rectal para excluir anomalías anorrectales, puede ser beneficioso. Esta recomendación no significa que todo lactante requiera exploración invasiva, sino que la exploración debe ser suficientemente metódica para que el diagnóstico de disquecia no oculte una anomalía anatómica evidente.[1]

La historia debe documentar: edad de inicio, edad actual, duración de los episodios, éxito o no de la evacuación, consistencia de las heces, frecuencia evacuatoria, alimentación, introducción de alimentación

complementaria, eliminación de meconio, vómitos, distensión abdominal, sangre en heces, fiebre, ganancia ponderal y antecedentes familiares o neurológicos. El examen físico debe evaluar estado general, hidratación, crecimiento, abdomen, región lumbosacra, área perianal y tono/función neurológica básica cuando esté indicado.[1,5]

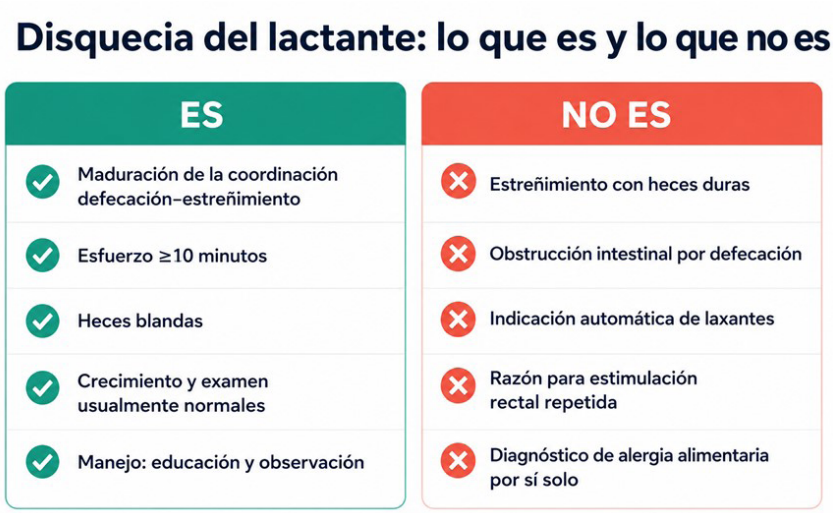
La evaluación debe diferenciar entre un patrón típico, donde la explicación y observación son suficientes, y un patrón atípico, donde se requiere ampliar estudio. Los datos de alarma incluyen retraso en eliminación de meconio, distensión persistente, vómitos biliosos, falla de crecimiento, sangrado rectal no atribuible a lesión local, fiebre, examen neurológico anormal, anomalías perianales o sospecha de obstrucción. Estos elementos derivan del diagnóstico diferencial de estreñimiento y motilidad intestinal pediátrica.[4,5]

Tratamiento: educación, observación y evitar daño

El tratamiento de la disquecia del lactante es fundamentalmente educativo. Roma V señala que los cuidadores suelen tranquilizarse cuando se realiza un examen metódico y se les explica que el niño necesita aprender a relajar el piso pélvico al mismo tiempo que puja. La explicación debe ser clara: no se trata de heces duras ni de obstrucción, sino de una coordinación neuromuscular todavía inmadura.[1]

La recomendación más importante es evitar la estimulación rectal repetida. Roma V advierte que estas maniobras pueden producir experiencias sensoriales nocivas o condicionar al lactante a esperar estimulación antes de defecar. Por la misma razón, los laxantes son generalmente innecesarios cuando el cuadro cumple criterios de disquecia aislada.[1,6]

El pediatra debe entregar mensajes simples: observar la consistencia de las heces, vigilar crecimiento, evitar introducir tratamientos sin indicación, consultar si aparecen signos de alarma y permitir que el lactante complete el aprendizaje defecatorio. En casos en los que coexista estreñimiento verdadero, el manejo cambia y debe seguir los principios de estreñimiento funcional; por eso la consistencia de las heces y la presencia de retención fecal son preguntas obligatorias (Infografía 2).[1,5]



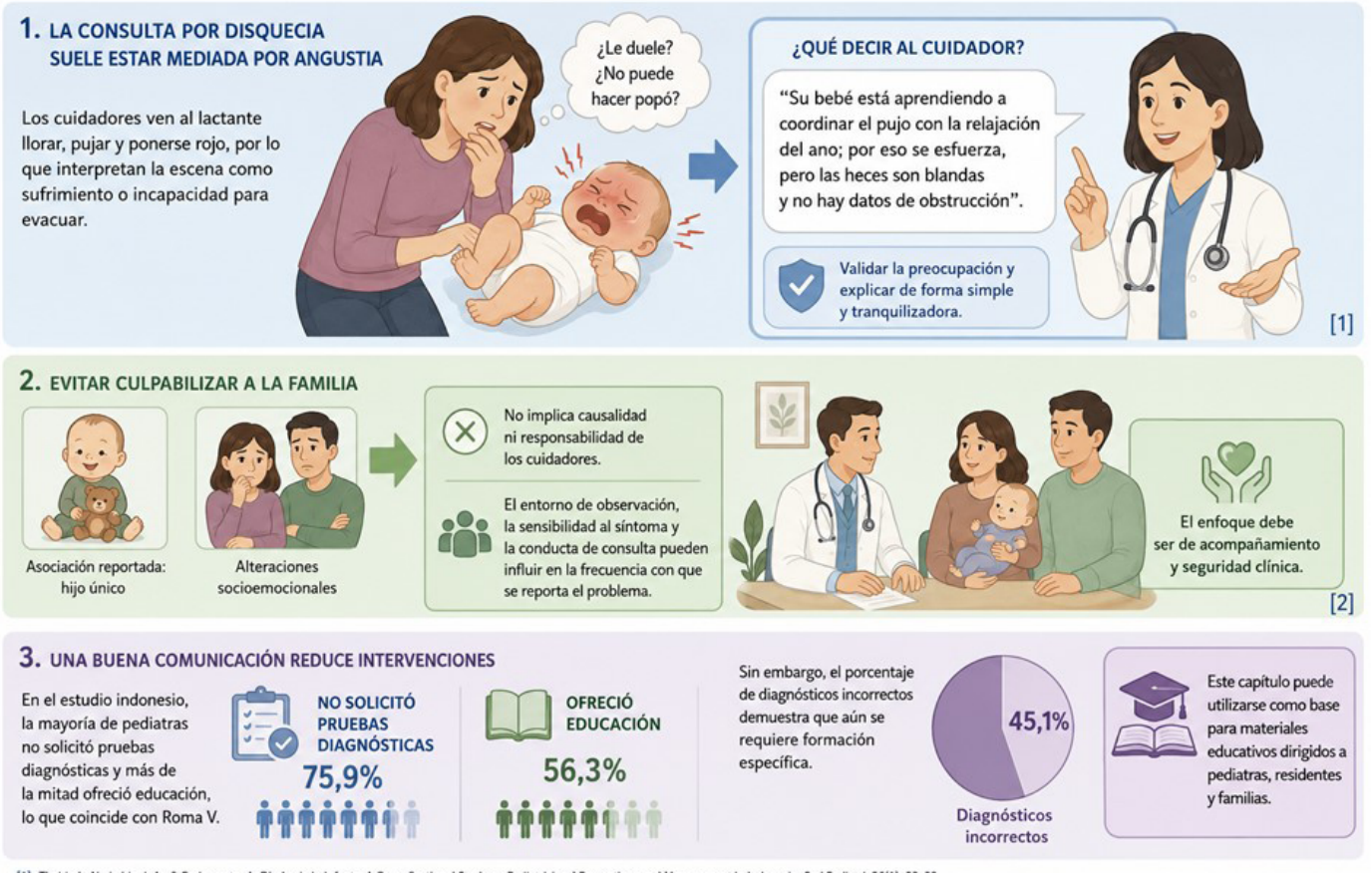
Infografía 2. Mensajes clínicos para diferenciar disquecia de otras entidades
Fuente: Elaboración propia basada en Di Lorenzo et al.[1] y Burgos et al.[4]

Comunicación con los cuidadores

La consulta por disquecia suele estar mediada por angustia. Los cuidadores ven al lactante llorar, pujar y ponerse rojo, por lo que interpretan la escena como sufrimiento o incapacidad para evacuar. Una explicación técnica excesiva puede no resolver la ansiedad. Es útil decir: "su bebé está aprendiendo a coordinar el pujo con la relajación del ano; por eso se esfuerza, pero las heces son blandas y no hay datos de obstrucción".[1]

También debe evitarse culpabilizar a la familia. La asociación con hijo único o alteraciones socioemocionales reportada en Indonesia no significa causalidad ni responsabilidad de los cuidadores. Más bien, sugiere que el entorno de observación, la sensibilidad al síntoma y la conducta de consulta pueden influir en la frecuencia con que se reporta el problema. El enfoque debe ser de acompañamiento y seguridad clínica.[2]

Una buena comunicación reduce intervenciones. En el estudio indonesio, la mayoría de pediatras no solicitó pruebas diagnósticas y más de la mitad ofreció educación, lo que coincide con Roma V. Sin embargo, el porcentaje de diagnósticos incorrectos demuestra que aún se requiere formación específica. Este capítulo puede utilizarse como base para materiales educativos dirigidos a pediatras, residentes y familias (Infografía 3).[1,2]



Infografía 3. Mensaje a padres

Fuente: Elaboración propia basada en Thohirah et al.[7] e Hyams et al.[8]

Pronóstico y seguimiento

El pronóstico de la disquecia típica es favorable. La base fisiopatológica es madurativa, por lo que se espera resolución progresiva conforme el lactante aprende la coordinación defecatoria. Roma V no recomienda tratamiento farmacológico rutinario y resalta el papel de la educación, lo que implica que la vigilancia clínica es más apropiada que la intervención activa en ausencia de datos de alarma.[1]

Roma V menciona que Hyman y colaboradores reportaron una prevalencia de estreñimiento de 4,9 % en lactantes previamente diagnosticados con disquecia. Este dato debe interpretarse con cautela: no establece que la disquecia cause estreñimiento, pero justifica preguntar por evolución del patrón evacuatorio durante el seguimiento.[1]

El seguimiento puede centrarse en cuatro preguntas: ¿las heces siguen siendo blandas?, ¿el crecimiento es adecuado?, ¿aparecieron signos de alarma?, ¿la familia comprendió que no debe realizar estimulación rectal repetida? Si todas son tranquilizadoras, el manejo continúa siendo educativo.[1,5]

Conclusiones

La disquecia del lactante es un diagnóstico clínico, benigno y autolimitado que exige precisión. La clave no es solo reconocer el esfuerzo prolongado, sino confirmar que las heces son blandas y que no existe otra enfermedad que explique el cuadro. Roma V mantiene los criterios centrales de Roma IV y añade manifestaciones de apoyo como llanto, gritos y rubor facial extremo.[1,3]

La evidencia epidemiológica disponible muestra prevalencias variables, desde aproximadamente 4 % en cohortes citadas por Roma V hasta 11,8 % en Indonesia. El estudio indonesio aporta además factores asociados y datos sobre conocimiento pediátrico, mostrando que todavía existe confusión diagnóstica con estreñimiento, cólico, alergia alimentaria y enfermedad de Hirschsprung.[1,2]

El manejo debe ser prudente: historia clínica, crecimiento, examen físico, exclusión de signos de alarma, explicación fisiológica y evitar intervenciones innecesarias. En este sentido, la disquecia es un ejemplo de cómo una buena semiología pediátrica puede prevenir iatrogenia, reducir ansiedad familiar y mejorar la calidad de la atención.[1,4,5]

Referencias

1. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, van Tilburg M, Velasco-Benítez C, Vlieger A. Lower and Biliary Disorders of Gut-Brain Interaction: Child and Adolescent. Gastroenterology. 2026 May;170(6):1367-1387. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.036. Epub 2026 Feb 17. PMID: 41713707.
2. Kadim M, Putri UM, Gunardi H, Wulandari HF, Wahidiyat PA, Pardede SO, Indawati W. Prevalence, Risk Factors, and Pediatrician Awareness of Infant Dyschezia in Indonesia. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2023;26(2):116-126. doi:10.5223/pghn.2023.26.2.116.
3. Velasco-Benítez CA, Cárdenas-Sterling D, Ortiz-Rivera CJ, Játiva-Mariño E, Reynoso Zarzosa FA, Espriu Ramírez MX, Macías-Flores JA, Zablah Córdova RA, Chanis Águila RA, Fragoso Arbelo T, Mejía Castro M, Rivera Suazo Y. Prevalencia de disquecia infantil: experiencia del grupo de trabajo en trastornos del eje cerebro-intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). Acta Gastroenterol Latinoam. 2025;55(2):148-156. doi:10.52787/agl.v55i2.485.
4. Burgos F, González L, Leta K, Toca MC. Disquecia o constipación funcional, un desafío frecuente en la consulta pediátrica. Arch Argent Pediatr. 2025;123(3):e202410476. doi:10.5546/aap.2024-10476.
5. Gfroerer S, Rolle U. Pediatric intestinal motility disorders. World J Gastroenterol. 2015;21(33):9683-9687. doi:10.3748/wjg.v21.i33.9683.
6. Poddar U. Approach to Constipation in Children. Indian Pediatr. 2016;53(4):319-327. doi:10.1007/s13312-016-0845-9.

Capítulo 16

Proctalgia fugaz

Natali González Rozo, *MD*

Introducción

A lo largo de la historia, se reconoce que la función y la disfunción intestinal están estrechamente relacionadas con el estrés y las emociones, de esta manera están conectados el cerebro y el intestino; cada uno tiene un sistema nervioso vinculado y derivado del mismo anclaje, la cresta neural embrionaria. Esta conexión de los trastornos del eje cerebro-intestino comprende cómo estos factores se relacionan entre sí.[1]

Los criterios de Roma V ofrecen pautas actualizadas para los trastornos pediátricos relacionados con los trastornos del eje cerebro-intestino (TECI), sustituyendo las subdivisiones basadas en la edad por una clasificación basada en las siguientes regiones y patrones de síntomas: trastornos de dolor abdominal, trastornos de la defecación y anorrectales, y trastornos de malestar.

Se introdujeron nuevas entidades, entre ellas la proctalgia fugaz, además Roma V también reconoce que los TECI pueden coexistir con otras afecciones que producen síntomas gastrointestinales; estas actualizaciones tienen por objeto respaldar un marco de diagnóstico más coherente y orientar las estrategias de manejo adecuadas para niños y adolescentes.[2]

En esta nueva versión de Roma V se adicionó este diagnóstico previamente descrito en adultos con el objetivo de incentivar a los investigadores a realizar estudios epidemiológicos y fisiopatológicos y a formular estrategias de manejo pragmáticas.

Definición

La proctalgia fugaz es un trastorno gastrointestinal bajo caracterizado por episodios súbitos, intensos y transitorios de dolor en el área rectal, sin asociación directa con la defecación y que remite espontáneamente en minutos.[1] Desde un punto de vista clínico, representa un desafío diagnóstico, especialmente en población pediátrica, debido a su naturaleza episódica y ausencia de hallazgos orgánicos evidentes. Aunque la prevalencia global es variable, estudios recientes indican una frecuencia aproximada de 1,8 % a 5,8 % en adolescentes y niños latinoamericanos, destacándose como el trastorno funcional anorrectal más común en estas poblaciónes.[3,4]

Fisiopatología

La fisiopatología aún no está plenamente dilucidada, pero se postula la hipercontracción espástica de la musculatura lisa del colon distal y del canal anal, especialmente del esfínter anal interno, con aumento de la actividad contráctil y ondas ultralentas que provocan episodios de dolor agudo y súbito.[4] Esta disfunción se enmarca dentro de los TECI, donde el sistema nervioso entérico y central se relacionan funcionalmente, reflejando la influencia de la cresta neural embrionaria en ambas estructuras.[1]

El mecanismo específico que induce tales contracciones y el dolor asociado no ha sido plenamente aclarado; sin embargo, la alteración en la modulación del tono anal y la afectación de neurotransmisores reguladores, así como la posible contribución de alteraciones en la vascularización local, son aspectos aún en investigación y objeto de creciente interés en la gastroenterología pediátrica.[4,8]

Los datos epidemiológicos en niños y adolescentes son escasos y heterogéneos. Un estudio iraní utilizando criterios de Roma II reportó una prevalencia del 1.8% en adolescents.[3] En Colombia, la prevalencia

fue mayor, alcanzando el 5.8% en niños y adolescentes de 4 a 18 años, constituyendo el trastorno funcional anorrectal más prevalente en la evaluación multicéntrica realizada en tres ciudades.[4] La variabilidad epidemiológica refleja además diferencias metodológicas, culturales y posiblemente genéticas. La incidencia y prevalencia globales en población pediátrica requieren estudios multicéntricos estandarizados.

La etiología es multifactorial con factores neuromusculares e interacciones los trastornos del eje cerebro-intestino como pilares fisiopatológicos. Entre los factores de riesgo se incluyen:

- Estrés y ansiedad, que modulan la percepción y respuesta al dolor.
- Hipertonía o disfunción del esfínter anal interno.
- Trastornos concomitantes del tracto gastrointestinal.
- Factores ambientales y psicosociales aún en studio.[1,3,4]

Diagnóstico

- Historia clínica: debido al carácter episódico y autolimitado del dolor, es fundamental establecer: localización, duración, intensidad y temporalidad del dolor, ausencia de relación con la defecación y ausencia de síntomas sistémicos o anorrectales persistentes.
- Examen físico: sin cambios durante los episodios, a la exploración anorrectal deben descartarse fisuras, hemorroides, abscesos o masas.
- Diagnóstico diferencial: deben excluirse: hemorroides, fisuras anales, absceso, fístula anal, neoplasias anorrectales, dolor neuropático, disfunciones pélvicas.

Una historia clínica y un examen físico pueden ayudar a confirmar el diagnóstico. Debido a la naturaleza típica y transitoria del dolor, se pueden considerar pruebas diagnósticas limitadas para descartar otras afecciones gastrointestinales o inflamatorias. Las pruebas sugeridas incluyen hemograma completo, perfil metabólico, proteína C reactiva, calprotectina fecal, colonoscopia y manometría anorrectal.

La clasificación vigente es la propuesta por criterios de Roma V, que sustituye las antiguas variantes basadas en edad por un esquema funcional y regional (Tabla 1): [5]

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Proctalgia fugaz (Roma V)

1. Dolor intermitente localizado en zona anorrectal y no asociado con la defecación.
2. El dolor suele durar entre unos segundos y unos minutos
3. Ausencia de dolor anorrectal entre episodios.
4. Tras una evaluación adecuada, los síntomas no pueden explicarse completamente por otras afecciones médicas.
5. Los criterios deben haberse cumplido durante al menos 2 meses antes del diagnóstico.

Fuente: Adaptado de los Criterios de Roma V.2

Tratamiento

El tratamiento en la mayoría de los casos es autolimitado, transitorio y benigno. En adultos, los síntomas persistentes pueden tratarse con la aplicación local de trinitrato de glicerilo al 0,2 % o diltiazem al 2 % al inicio de los síntomas.[6] Otros estudios han demostrado que el salbutamol inhalado reduce la duración de los episodios de dolor.[7] Otras intervenciones médicas incluyen clonidina, nitrato de amilo, lidocaína intravenosa en dosis bajas e inyección local de toxina botulínica.[8-10]En el momento no hay evidencia suficiente para utilizar la terapia de biorretroalimentación en la proctalgia fugaz.[11]

Referencias

1. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. Gastroenterology. 2016;150(6):1262-79.e2. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.032.
2. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, et al. Lower and biliary disorders of gut-brain interaction: child and adolescent. Gastroenterology. 2026;170(6):1367-1387. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.036.
3. Sohrabi S, Nouraie M, Khademi H, et al. Epidemiology of uninvestigated gastrointestinal symptoms in adolescents: a population-based study applying the Rome II questionnaire. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51(1):41-45.
4. González Rozo N, Velasco-Benítez CA, Higuera-Carrillo M, Velasco-Suárez DA. Adult Rome IV disorders of gut-brain interaction in a pediatric population. Children (Basel). 2026;13(3):438. doi:10.3390/children13030438.
5. Atkin GK, Suliman A, Vaizey CJ. Patient characteristics and treatment outcome in functional anorectal pain. Dis Colon Rectum. 2011;54(7):870-875.
6. Jeyarajah S, Chow A, Ziprin P, et al. Proctalgia fugax: an evidence-based management pathway. Int J Colorectal Dis. 2010;25(9):1037-1046.
7. Eckardt VF, Dodt O, Kanzler G, et al. Treatment of proctalgia fugax with salbutamol inhalation. Am J Gastroenterol. 1996;91(4):686-689.
8. Swain R. Oral clonidine for proctalgia fugax. Gut. 1987;28(8):1039-1040.
9. Peleg R, Shvartzman P. Low-dose intravenous lidocaine as treatment for proctalgia fugax. Reg Anesth Pain Med. 2002;27(1):97-99.
10. Katsinelos P, Kalomenopoulou M, Christodoulou K, et al. Treatment of proctalgia fugax with botulinum toxin A. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001;13(11):1371-1373.
11. Palsson OS, Heymen S, Whitehead WE. Biofeedback treatment for functional anorectal disorders: a comprehensive efficacy review. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2004;29(3):153-174.

Capítulo 17

Distress del lactante.
Del cólico del lactante de Roma IV al síndrome de distress infantil de Roma V: Una nueva perspectiva desde la interacción cerebro-intestino

Cecilia Elena Zubiri, *MD*

Introducción

Los trastornos trastornos del eje cerebro-intestino (TECI)en el lactante constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en gastroenterología pediátrica, con una prevalencia estimada del 15-25 % en los primeros meses de vida. Hasta la publicación de los criterios de Roma V en 2026, el diagnóstico de "cólico del lactante" representaba el paradigma con el que se catalogaban los episodios de llanto inconsolable, irritabilidad y malestar en el lactante menor. Sin embargo, esta denominación evidenciaba importantes limitaciones conceptuales al centrar el problema exclusivamente en la esfera gastrointestinal, ignorando la complejidad multidimensional del fenómeno.

Roma V introduce una nueva conceptualización denominada "Síndrome de Distress del Lactante" (SDL) como reemplazo del cólico, bajo un paradigma que integra factores neurológicos, microbiológicos, del sueño y psicosociales, todos ellos moduladores de la interacción cerebro-intestino-microbiota.[1,2] Este capítulo analiza la evolución desde los criterios de Roma IV hacia Roma V, las bases fisiopatológicas del nuevo concepto y su aplicación práctica en el consultorio pediátrico.

Ir a Tabla de contenido

Desarrollo

Del cólico del lactante (Roma IV) al síndrome de distress del lactante (Roma V)

Los criterios de Roma IV (2016) definían el cólico del lactante (categoría G1) como episodios recurrentes y prolongados de llanto, irritabilidad o malestar del lactante que ocurrían sin causa aparente, no podían ser prevenidos ni resueltos por el cuidador, y se presentaban en lactantes menores de 5 meses al inicio y resolución de los síntomas, sin evidencia de falla de medro, fiebre o enfermedad orgánica.[3,4] Un avance clave de Roma IV respecto a Roma III fue el abandono de la "regla de los tres" de Wessel (llanto >3 horas/día, >3 días/semana, >3 semanas), reconocida como arbitraria, culturalmente dependiente e impráctica, y que no contemplaba el impacto familiar.[5]

Sin embargo, Roma IV mantenía una perspectiva centrada en el síntoma sin un modelo etiológico integrador. Roma V da un paso fundamental al reconceptualizar este trastorno como Síndrome de Distress del Lactante, reflejando décadas de investigación sobre los trastornos del eje cerebro-intestino, la microbiota intestinal y los factores psicosociales en los primeros meses de vida.[1,6]

Tabla 1. Comparación entre criterios de Roma IV y Roma V para el llanto/malestar del lactante

Aspecto	Roma IV	Roma V
Denominación	Cólico del Lactante (G1)	Síndrome de Distress del Lactante (SDL)
Marco conceptual	Síntoma gastrointestinal aislado	Trastorno de la interacción cerebro-intestino -microbiota
Criterio cuantitativo	Solo para investigación (≥3h/día, ≥3 días/sem)	Mantiene para investigación (igual umbral)
Factores moduladores	No incorporados explícitamente	Microbiota, sueño, factores neurológicos y psicosociales
Impacto familiar	Mencionado pero no criterio	Criterio clínico relevante y evaluable
Edad de presentación	Inicio y fin antes de los 5 meses	Inicio y fin antes de los 5 meses (sin cambio)
Enfoque terapéutico	Tranquilización + espera activa	Activo, multidimensional, interdisciplinario
Evaluación recomendada	Historia clínica + examen físico	Historia clínica + diario llanto/sueño + evaluación familiar

Fuente: Elaboración propia, con base en las referencias.[1-4,6]

Los cambios principales incluyen: (1) la denominación que reemplaza "cólico" por "distress", dejando de reducir todo al sistema gastrointestinal; (2) la incorporación explícita de factores moduladores como la microbiota, el neurodesarrollo, los patrones de sueño y el contexto familiar; (3) un enfoque diagnóstico y terapéutico multidimensional; y (4) la valoración del impacto en el entorno familiar como criterio clínico relevante.

Fisiopatología: La interacción cerebro-intestino-microbiota

El SDL es la expresión clínica de una disregulación en la interacción cerebro-intestino-microbiota durante un período crítico del neurodesarrollo. Los mecanismos propuestos, que justifican la nueva nomenclatura de Roma V, incluyen:

Disbiosis intestinal temprana: Los lactantes con distress presentan mayor colonización por bacterias productoras de gas (*Escherichia coli, Klebsiella*) y menor presencia de bacterias antiinflamatorias (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*). Esta disbiosis favorece la producción de lipopolisacáridos proinflamatorios y gas intestinal, contribuyendo al malestar abdominal.[7,8]

Hipersensibilidad visceral: La maduración incompleta del sistema nervioso entérico y central genera una menor regulación descendente del dolor, con umbral reducido a estímulos viscerales normales, amplificando la percepción de malestar.[6]

Factores psicosociales y familiares: El contexto familiar — depresión posparto materna, ansiedad parental, estilo de apego, disfunción de la díada madre-bebé— actúa como modulador bidireccional de la interacción cerebro-intestino, tanto amplificando la percepción del distress como modificando la capacidad de respuesta del cuidador.[9,10]

Alteraciones del sueño: La fragmentación del sueño y la inmadurez de los ritmos circadianos se asocian con mayor irritabilidad y llanto, estableciendo un círculo vicioso que retroalimenta el malestar del lactante y el agotamiento familiar.[10]

Criterios diagnósticos Roma V para el síndrome de distress del lactante

Para el diagnóstico clínico se requieren todos los siguientes criterios en un lactante menor de 5 meses al inicio y fin de los síntomas:

- Episodios recurrentes y prolongados de llanto, malestar o irritabilidad sin causa identificable
- Los episodios no pueden ser prevenidos ni resueltos por el cuidador
- Ausencia de falla de medro, fiebre o enfermedad orgánica
- Presencia de al menos un factor modulador: alteraciones de la microbiota, patrones de sueño anormales, factores psicosociales o familiares significativos

Para investigación clínica se agrega el criterio cuantitativo: llanto y/o malestar ≥3 horas/día durante ≥3 días en una semana (criterio que no es exigible en la práctica clínica habitual).[1]

Aplicación clínica en el consultorio

El abordaje del SDL en Roma V propone una estrategia activa y multidimensional, que supera el tradicional "tranquilizar y esperar":

Evaluación integral: La consulta debe incluir no solo la caracterización del llanto (frecuencia, intensidad, horario) sino también la evaluación del sueño, la alimentación, el vínculo madre-bebé y el estado emocional de los cuidadores. Se recomienda el uso de diarios de llanto/sueño y herramientas validadas de detección de depresión posparto.

Intervenciones de primera línea: La psicoeducación parental sobre la naturaleza benigna y autolimitada del SDL es fundamental. Las técnicas de sosiego (*holding*, movimiento rítmico, ruido blanco), son técnicas de confort sensorial para calmar al lactante, basadas en imitar el ambiente intrauterino.

1. **Holding** (sostén): cargar al bebé en brazos manteniéndolo contenido, generalmente en posición semivertical o "en canguro" contra el pecho del cuidador. El contacto corporal activa las fibras

aferentes C de la piel, cuyo estímulo alcanza la corteza insular —región límbica central— y desencadena la liberación de oxitocina, con efecto regulador sobre la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno y el umbral de dolor del lactante.[11] Estudios de variabilidad de la frecuencia cardíaca demuestran un aumento del tono vagal (parasimpático) durante y tras el sostenimiento piel a piel, lo que explica su capacidad de interrumpir el ciclo de llanto.[12] El *holding* no equivale a simplemente alzar al bebé: implica una contención firme pero suave, con el lactante en contacto directo con la piel del cuidador.[13]

2. **Movimiento rítmico**: mecer al bebé en brazos, en cuna o en hamaca con un ritmo constante y predecible. La frecuencia óptima documentada es de 42 a 50 ciclos por minuto, que sincroniza con el ritmo respiratorio del recién nacido y reduce la descarga neuronal desorganizada asociada al llanto.[14] El estímulo vestibular generado por el movimiento actúa directamente sobre el sistema nervioso autónomo, disminuyendo la activación simpática y facilitando la transición a un estado de calma.[14] Esto explica por qué los lactantes se calman en el automóvil: el agente activo no es el ruido del motor sino el movimiento rítmico constante.
3. **Ruido blanco**: sonido contínuo de frecuencia uniforme que enmascara los ruidos ambientales abruptos —voces, televisión, puertas— que sobresaltan al lactante. Un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados demostró que el ruido blanco reduce significativamente el tiempo de llanto, acorta la latencia de sueño y disminuye los marcadores de estrés en recién nacidos en comparación con ambientes sin enmascaramiento sonoro.[15] Reproduce algo similar al sonido de la sangre fluyendo por los vasos uterinos que el feto escuchaba de manera permanente. Estudios recientes confirman asimismo su eficacia como coadyuvante durante procedimientos dolorosos menores, con reducción del tiempo de llanto post-procedimiento en el grupo con ruido blanco respecto al control.[16]

Las tres técnicas comparten un principio neurobiológico común: el sistema nervioso del recién nacido carece de capacidad de autorregulación autónoma, y estos estímulos funcionan como "reguladores externos" que sostienen esa función mientras la maduración neurológica ocurre, proceso que se completa aproximadamente hacia los 3-4 meses, lo que

explica, no casualmente, la resolución espontánea del distress del lactante en ese período.[17]

Otras medidas con eficacia demostrada son la reducción de estímulos ambientales y la optimización de la técnica de alimentación

Rol de los probióticos: *Lactobacillus* reuteri DSM 17938 es el probiótico con mayor evidencia para la reducción del tiempo de llanto en lactantes amamantados con SDL (5×10^8 UFC/día durante 21 días). Metaanálisis recientes confirman su eficacia, aunque con menor impacto en lactantes alimentados con fórmula.[18,19]

Abordaje de la microbiota: Favorecer la lactancia materna, el contacto piel a piel y evitar el uso innecesario de antibióticos son estrategias que promueven una microbiota saludable en el lactante.[8]

Derivación interdisciplinaria: Se recomienda la derivación a salud mental cuando se detecten indicadores de depresión posparto, ansiedad parental severa o alteraciones significativas del vínculo madre-bebé.

Discusión

El cambio de "cólico del lactante" a "síndrome de distress del lactante" no es meramente semántico: representa una transformación conceptual con implicancias directas en la práctica clínica. Mientras Roma IV describía el fenómeno desde sus manifestaciones (llanto/irritabilidad), Roma V lo inscribe dentro de una comprensión etiológica integradora que reconoce la participación de la interacción cerebro-intestino-microbiota y del contexto psicosocial familiar.

Este cambio de paradigma tiene al menos tres implicancias prácticas fundamentales. En primer lugar, legitima la complejidad del cuadro ante las familias: el SDL no es "solo cólico" sino un trastorno de la regulación cerebro-intestinal en un período crítico del neurodesarrollo. En segundo lugar, amplía las herramientas terapéuticas disponibles. En tercer lugar, posiciona al equipo de salud en un rol activo de acompañamiento, evaluación del entorno familiar y coordinación interdisciplinaria.

Un punto de debate es el umbral diagnóstico: los criterios clínicos de Roma V son deliberadamente amplios e inclusivos, lo que podría

aumentar la prevalencia diagnóstica pero también facilitar la detección temprana de familias en situación de vulnerabilidad. Otro aspecto en evolución es el rol de la microbiota como diana terapéutica. Si bien *L. reuteri* DSM 17938 cuenta con la mayor evidencia disponible, la investigación sobre simbióticos y prebióticos en el SDL es prometedora y podría ampliar el arsenal terapéutico en los próximos años.[18,19]

Es importante reconocer también las limitaciones de la evidencia actual: la mayoría de los estudios sobre intervenciones microbianas en el SDL fueron realizados bajo los criterios de Roma III o IV, por lo que será necesario replicarlos con los nuevos criterios de Roma V para validar su aplicabilidad.

Conclusión

Los criterios de Roma V representan un avance sustancial en la comprensión y el manejo del distress del lactante. Al reemplazar el concepto de "cólico" por "síndrome de distress", se integra la complejidad de la interacción cerebro-intestino-microbiota y se habilita un abordaje multidimensional que contempla al lactante en su contexto familiar y de neurodesarrollo. Para el gastroenterólogo pediátrico, este cambio implica adoptar una actitud clínica más activa, una evaluación integral del entorno familiar y la incorporación de intervenciones dirigidas a los factores moduladores identificados. El desafío futuro será traducir este marco conceptual en algoritmos diagnóstico-terapéuticos validados y ensayos clínicos que evalúen las intervenciones de manera rigurosa bajo los nuevos criterios.

Referencias

1. Rosen R, Borrelli O, Faure C, Karrento K, Krishnan U, Nurko S, et al. Rome V Pediatric Upper Gastrointestinal Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2026;170(6):1347-1366. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.039
2. Drossman DA, Chang L, Tack J. Disorders of Gut-Brain Interaction and the Rome V Process. Gastroenterology. 2026;170(6):1083-1098. doi:10.1053/j.gastro.2026.02.014
3. Palsson OS, Lacy BE, Benninga MA, Saps M, Simren M, Sperber AD, et al. Development of the Rome V Diagnostic Questionnaires. Gastroenterology. 2026;170(6):1408-1416. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.041
4. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapr N, et al. Lower and Biliary Disorders of Gut-Brain Interaction: Child and Adolescent. Gastroenterology. 2026;170(6):1367-1387. doi:10.1053/j.gastro.2026.01.036
5. Indrio F, Boavida V, Borrelli O, et al. Brain-Gut Interaction Disorders in Infants and Preschoolers: How are we Finalizing the Practice of the Rome IV Criteria, and what are the Expectations for the Next Step? EC Paediatrics. 2025;14:1-12. doi:10.31080/ECPE.2025.14.01632
6. Muhardi L, Aw MM, Hasosah M, Ng RT, Chong SY, Hegar B, et al. A Narrative Review on the Update in the Prevalence of Infantile Colic, Regurgitation, and Constipation in Young Children: Implications of the ROME IV Criteria. Front Pediatr 2022;9:778747. doi: 10.3389/fped.2021.778747
7. Vernon-Roberts A, Alexander I, Day AS. Systematic Review of Pediatric Functional Gastrointestinal Disorders (Rome IV Criteria). J Clin Med. 2021;10(21):5087. doi:10.3390/jcm10215087
8. Johnson JM, Adams ED. The Gastrointestinal Microbiome in Infant Colic: A Scoping Review. MCN Am J Matern Child Nurs. 2022;47(4):195-206. doi:10.1097/NMC.0000000000000832
9. Carnazzo SM, Vitello A, Allia F, Graziano ACE, Praticò AD, Maida M. Probiotic, prebiotic, and synbiotic interventions targeting the early-life gut-brain axis: A systematic review of randomized controlled trials. J Neuroimmunol. 2026;419:579005. doi:10.1016/j.jneuroim.2026.579005

10. Partty A, Kalliomaki M, Salminen S, Isolauri E. Infant distress and development of functional gastrointestinal disorders in childhood: is there a connection? JAMA Pediatr. 2013;167(10):977-978. doi:10.1001/jamapediatrics.2013.99
11. Bergman NJ. New policies on skin-to-skin contact warrant an oxytocin-based perspective on perinatal health care. Front Psychol. 2024;15:1385320. doi:10.3389/fpsyg.2024.1385320
12. Ertem GS, Özyazıcıoğlu N. The effect of infantile anti-colic massage and kangaroo care on postpartum anxiety, postpartum depression and maternal function of mothers. Rev Esc Enferm USP. 2026;60:e20250146. doi:10.1590/1980-220X-REEUSP-2025-0146
13. Cunningham C, Patton D, Moore Z, O'Connor T, Bux D, Nugent L. Neonatal kangaroo care: what we know and how we can improve its practice: an evidence review. J Neon Nursing. 2022;28:383-387.
14. Prescott MG, Wróblewska-Seniuk K, Lenells M, Fiander M, Soll R, Bruschettini M. Vestibular stimulation for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2024;9(9):CD016072. doi:10.1002/14651858.CD016072
15. Zhang Q, Huo Q, Chen P, Yao W, Ni Z. Effects of white noise on preterm infants in the neonatal intensive care unit: A meta-analysis of randomised controlled trials. Nurs Open. 2024;11(1):e2094. doi:10.1002/nop2.2094
16. Göktürk G, Sarıalioğlu A. Effect of white noise during nasal continuous positive airway pressure application on newborn's pain and stress levels, physiological parameters, and crying durations: A randomized controlled study. J Pediatr Nurs. 2024;78:e330-e337. doi:10.1016/j.pedn.2024.07.022
17. Porges SW. Polyvagal Theory: Current Status, Clinical Applications, and Future Directions. Clin Neuropsychiatry. 2025;22(3):169-184. doi:10.36131/cnfioritieditore20250301
18. Vaz SR, Tofoli MH, Avelino MAG, da Costa PSS. Probiotics for infantile colic: Is there evidence beyond doubt? A meta-analysis and systematic review. Acta Paediatr. 2024;113(2):170-182. doi:10.1111/apa.17036
19. Shirazinia R, Golabchifar AA, Fazeli MR. Efficacy of probiotics for managing infantile colic due to their anti-inflammatory properties: a meta-analysis and systematic review. Clin Exp Pediatr. 2021;64(12):642-651. doi:10.3345/cep.2020.01676

Este libro fue diagramado con fuente Garamond, se
empleó papel Bond de 75 gr en páginas interiores
y propalcote de 300 gr para la carátula.
Tiraje de 100 ejemplares,
se terminó de imprimir en agosto de 2026
en los talleres de



Popayán, Colombia.



Otros Títulos
Functional International Digestive Epidemiological Research Survey Group (FINDERS)

Trastornos Digestivos Funcionales en Pediatría. Una visión latino-iberoamericana.
(2021)

Trastornos del Eje Cerebro Intestino en Niños. Puntos de vista latino-iberoamericanos.
(2022)

Anales Pediátricos en Trastornos del Eje Cerebro Intestino.
(2023)

Trastornos del Eje Cerebro Intestino en Pediatría.
(2024)

Tópicos en Trastornos del Eje Cerebro Intestino en Pediatría.
(2025)

A partir del 2021 cuando de manera virtual se realizó el Primer Evento Académico Trastornos Digestivos Funcionales (TDF2021) por parte de los integrantes del Grupo Functional International Digestive Epidemiological Research Survery Group (FINDERS, por sus siglas en inglés) cada año se realiza en alguna ciudad latinoamericana este tipo de encuentro.

En esta ocasión, en El Salvador, el 28 de agosto de 2026 en el Hotel Hilton de San Salvador, se realizará la sexta versión de los Eventos Académicos Trastornos del Eje Cerebro Intestino TECI2026 bajo la Coordinación del Doctor Roberto Arturo Zablah Córdova en el marco del VIII Hot Topics Internacional de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica

VIII HOT TOPICS INTERNACIONAL de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica
EL SALVADOR 2026

FINDERS
FUNCTIONAL INTERNATIONAL DIGESTIVE EPIDEMIOLOGICAL RESEARCH SURVEY

ISBN: 978-628-97717-6-3