Latin American Journal of

Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition

www.lajpghn.com

Volume 4, Issue 1 | January-April 2026 | e-ISSN: 2938-2351 *Lat Am J Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.*

Official Journal of the:

LASPGHAN
LATINOAMERICAN SOCIETY
For Pediatric Gastroenterology
Hepatology and Nutrition

PERMANYER
www.permanyer.com

11927ALAT261

Comité Editorial / Editorial Board

Editor Titular / Editor in Chief

Rodrigo Vázquez Frias
Instituto Nacional de Salud Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

Editores Asociados / Associate Editor

José Vicente Spolidoro
Hospital Moinhos de Vento, Porto Alegre, RS, Brasil

Natascha Sandy
Hospital Beneficiencia portuguesa de Sao Paulo, Sao Paulo, Brasil

Magali Reyes Apodaca
Instituto Nacional de Salud Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

Comité Latinoamericano / Latin American Committee

Jorge Amil Dias
Lusiads Hospital, Porto, Portugal

Mauro Batista Morais
Universidad Federal de Sao Paulo, Sao Paulo, Brasil

Ailim Margarita Carias Domínguez
Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

Mirta Ciocca
Hospital Alemán, Buenos aires, Argentina

Mónica Contreras
Hospital Garrahan, Buenos aires, Argentina

Verónica Cornejo
Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, Santiago, Chile

Alejandro Costaguta
Sanatorio de Niños de Rosario, Rosario, Argentina

Sylvia Cruchet
Universidad de Chile, Santiago, Chile

Daniel D'Agostino
Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos aires, Argentina

Laura Delgado Carbajal
Hospital Universitario Centro Hospitalario Pereira Rosell, Montevideo, Uruguay

Marcela Godoy
Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago, Chile

Paul Harris
Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

Eduardo Hebel Weiss
Universidad de La Frontera, Temuco, Chile

Vanessa Hernández Rosiles
Instituto Nacional de Salud Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

Michelle Higuera
Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia

Miguel Klunder Klunder
Instituto Nacional de Salud Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

Liliana Ladino Meléndez
Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia

Alfredo Larrosa-Haro
Instituto de Nutrición Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México

Armando Madrazo de La Garza
SLAGHNP, Cancún, México

Reynaldo Michel Aceves
SLAGHNP, Cancún, México

Ericka Montijo Barrios
Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México

Dianora Navarro
Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela

Carmen Alicia Sánchez
Facultad de Medicina, Universidad de Colima, Colima, México

Marina Orsi
Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos aires, Argentina

Catalina Ortiz
Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

Gilda Porta
Universidad Federal de Sao Paulo, Sao Paulo, Brasil

Luis Peña Quintana
Hospital Universitario Materno Infantil, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

Nelson Ramírez Rodríguez
Instituto Gastroenterológico de Cuarto Nivel, La Paz, Bolivia

Yunuen Rivera Suazo
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México, México

Enriqueta Román Riechmann
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda en Madrid, España

Vera Sdepanian
Universidad Federal de São Paulo, Sao Paulo, Brasil

Themis Reverbal Da Silveira
Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Brasil

Carlos A. Velasco Benítez
Universidad del Valle, Cali, Colombia

José Fernando Vera
Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

Mario C. Vieira
Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba, Brasil

Latin American Journal of
Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO ORIGINAL

Caracterización de pacientes con hepatitis autoinmune en un hospital pediátrico de Argentina

Characterization of patients with autoimmune hepatitis in a pediatric hospital of Argentina

Caracterização de pacientes com hepatite autoimune em um hospital pediátrico de Argentina

María L. Keller[1], Manuela Arca-García[1,2], Rocío Dovao-Medin[1], María B. Patavino[1], María E. Keller[3] y María C. Assali[3]*

[1]Servicio de Laboratorio; [2]Residencia de Bioquímica Clínica; [3]Servicio de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica. Hospital Interzonal Especializado Materno-Infantil Victorio Tetamanti, Mar del Plata, Argentina

Resumen

Introducción: *La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida. Su incidencia en la población pediátrica argentina no está establecida. El objetivo fue caracterizar a los pacientes con HAI atendidos en nuestro hospital según sus características clínicas, bioquímicas, serológicas e histológicas, respuesta terapéutica y evolución.* **Métodos:** *Estudio descriptivo de 31 pacientes menores de 15 años diagnosticados con HAI entre noviembre de 2007 y junio de 2023.* **Resultados:** *La mediana de edad al diagnóstico fue de 8,6 años. El 51,6% presentó un inicio insidioso o síntomas inespecíficos; el 29%, un cuadro similar a hepatitis aguda; el 9,7%, complicaciones de cirrosis, y el 9,7%, insuficiencia hepática aguda. El 90,3% correspondió a HAI tipo 1 y el 6,5%, a tipo 2. Todos presentaron elevación de transaminasas y el 90,3%, hipergammaglobulinemia. La histología evidenció hepatitis crónica moderada o grave en el 86,2% y leve en el 13,8%. El 67,6% alcanzó remisión completa y el 47,6% presentó recaídas, principalmente relacionadas con falta de adherencia terapéutica. No hubo fallecimientos.* **Conclusiones:** *La HAI pediátrica presenta manifestaciones heterogéneas. En esta serie, el inicio insidioso fue más frecuente que lo reportado en la literatura y predominó la enfermedad hepática crónica. La adherencia terapéutica constituye un aspecto relevante del seguimiento clínico adecuado.*

Palabras clave: *Pediatría. Hepatitis autoinmune. Autoanticuerpos. Fibrosis hepática. Adherencia.*

Abstract

Introduction: *Autoimmune hepatitis (AIH) is a chronic inflammatory liver disease of unknown etiology. Its incidence in the Argentine pediatric population remains undetermined. This study aimed to characterize patients with AIH treated at our hospital according to their clinical, biochemical, serological, and histological characteristics, treatment response, and clinical outcomes.* **Methods:** *A descriptive study including 31 patients younger than 15 years diagnosed with AIH between November 2007 and June 2023.* **Results:** *The median age at diagnosis was 8.6 years. An insidious onset or nonspecific symptoms occurred in 51.6% of patients; 29% presented with an acute hepatitis-like syndrome, 9.7% with complications of cirrhosis, and 9.7% with acute liver failure. AIH type 1 accounted for 90.3% of cases and type 2 for 6.5%. All patients had elevated*

***Correspondencia:**
Manuela Arca-García
E-mail: manuarcag@gmail.com

Fecha de recepción: 14-03-2024
Fecha de aceptación: 20-08-2025
DOI: 10.24875/LAJPGN.24000002

Disponible en internet: 23-11-2026
Lat Am J Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2026;4(1):1-8
www.lajpghn.com

2938-2351 / © 2025 Latinoamerican Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

transaminases, and 90.3% had hypergammaglobulinemia. Histological examination revealed moderate or severe chronic hepatitis in 86.2% and mild disease in 13.8%. Complete remission was achieved in 67.6%, while 47.6% experienced relapses, mainly associated with poor treatment adherence. No deaths were recorded. **Conclusions:** *Pediatric AIH exhibits heterogeneous clinical manifestations. In this series, insidious onset was more frequent than previously reported in the literature, and chronic liver disease predominated. Treatment adherence is an important aspect of appropriate clinical follow-up.*

Keywords: *Pediatrics. Autoimmune hepatitis. Autoantibodies. Liver fibrosis. Adherence.*

Resumo

Introdução: *A hepatite autoimune (HAI) é uma doença inflamatória crônica do fígado, de etiologia desconhecida. Sua incidência na população pediátrica argentina não está estabelecida. O objetivo foi caracterizar os pacientes com HAI atendidos em nosso hospital segundo suas características clínicas, bioquímicas, sorológicas e histológicas, resposta ao tratamento e evolução clínica.* **Métodos:** *Estudo descritivo de 31 pacientes menores de 15 anos diagnosticados com HAI entre novembro de 2007 e junho de 2023.* **Resultados:** *A mediana de idade ao diagnóstico foi de 8,6 anos. O início insidioso ou sintomas inespecíficos ocorreram em 51,6% dos pacientes; 29% apresentaram quadro semelhante ao de hepatite aguda; 9,7%, complicações da cirrose; e 9,7%, insuficiência hepática aguda. A HAI tipo 1 correspondeu a 90,3% dos casos e a tipo 2, a 6,5%. Todos apresentaram elevação das transaminases e 90,3%, hipergamaglobulinemia. A análise histológica revelou hepatite crônica moderada ou grave em 86,2% e leve em 13,8%. A remissão completa foi alcançada em 67,6%, enquanto 47,6% apresentaram recidivas, principalmente associadas à baixa adesão ao tratamento. Não foram registrados óbitos.* **Conclusões:** *A HAI pediátrica apresenta manifestações clínicas heterogêneas. Nesta série, o início insidioso foi mais frequente do que o relatado na literatura, com predomínio de doença hepática crônica. A adesão ao tratamento constitui um aspecto relevante do acompanhamento clínico adequado.*

Palavras-chave: *Pediatria. Hepatite autoimune. Autoanticorpos. Fibrose hepática. Adesão.*

Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por una interacción compleja entre factores genéticos y ambientales que conduce a la pérdida de tolerancia frente a antígenos propios[1,2].

La presentación clínica más frecuente es simil hepatitis aguda, con ictericia, elevación de transaminasas e hipergammaglobulinemia. Puede presentarse también como insuficiencia hepática aguda, de forma insidiosa con síntomas inespecíficos (fatiga, anorexia, diarrea, pérdida de peso), con complicaciones de cirrosis (ascitis, sangrado digestivo, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía), y menos frecuente, como hallazgo casual de transaminasas elevadas en un paciente aparentemente sano[3]. Aproximadamente un tercio tienen cirrosis al momento del diagnóstico[1].

Existen pocos datos epidemiológicos. Estudios recientes en adultos han reportado un incremento en la incidencia superior al 3% anual[4,5]. En Argentina no hay datos de prevalencia en niños, aunque en nuestro servicio hemos registrado un aumento de casos en los últimos años. En el 40% de los pacientes existen antecedentes familiares de enfermedad autoinmune y el 20% desarrolla alguna de ellas al inicio o durante la evolución de la enfermedad[4,6].

La HAI predomina en el sexo femenino, con relación 3:1 y un pico de incidencia entre 10 y 11 años en el tipo 1; y relación 9:1 con edad de inicio entre 6 y 7 años en el tipo 2, siendo esta una patología de curso más agresivo en pediatría[6].

El diagnóstico requiere hallazgos clínicos, bioquímicos, inmunológicos e histológicos característicos, y la exclusión de otras causas de enfermedad hepática[1]. Los autoanticuerpos descritos son antinucleocitoplasmáticos (ANA), antimúsculo liso (ASMA), antimicrosomales de hígado y riñón (LKM1), anticitoplasma hepático (LC1) y anticuerpos frente al antígeno soluble hepático (anti SLA), pero su ausencia no descarta la enfermedad[4].

La presencia de ANA y/o ASMA define la HAI tipo 1, mientras que los anti-LKM1 se asocian con HAI tipo 2. La especificidad de los ANA es baja, pudiendo detectarse en otras enfermedades autoinmunes. Patrones observados por inmunofluorescencia (IFI) en células HEp2: 75% homogéneo (AC-1), seguido de granular (AC-4,5) o nucleolar (AC-8,9,10). El patrón citoplasmático fibrilar (AC-15) se asocia a ASMA dada su especificidad por el antígeno actina[7]. Estos patrones fueron definidos por el International Consensus on Antinuclear Antibody Patterns (ICAP). En pediatría los títulos de ASMA y LKM1 correlacionan con la actividad de la

enfermedad, siendo uno de los criterios de remisión propuestos por la European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN)[7]. La HAI seronegativa presenta características clínicas, bioquímicas, histológicas y respuesta al tratamiento similares a la HAI clásica pero sin detección de anticuerpos circulantes[8].

La colangitis esclerosante autoinmune (CEA) cumple los criterios diagnósticos de HAI, pero presenta además patología de la vía biliar demostrada por estudios colangiográficos[8].

La biopsia hepática apoya el diagnóstico de HAI, permite evaluar la gravedad del daño hepático y estadificar la fibrosis. El hallazgo histológico característico es un infiltrado linfoplasmocitario en el espacio porta junto con hepatitis de interfase[4,6].

El tratamiento tiene como objetivo controlar el proceso inflamatorio y obtener la remisión clínica y bioquímica[4,6]. En pediatría se utiliza meprednisona 1 mg/kg/día, más azatioprina 1 a 2 mg/kg/día[1]. Los glucocorticoides se reducen gradualmente a medida que descienden las transaminasas. Obtenida la remisión, se indica la mínima dosis para evitar los efectos adversos a largo plazo[6]. Aproximadamente el 95% normalizan las transaminasas dentro de los 6 meses de inicio del tratamiento. Menos del 10% presentan respuesta incompleta, en cuyo caso pueden utilizarse ciclosporina, tacrolimús o micofenolato. Los anticuerpos monoclonales (infliximab, rituximab) son alternativas posibles, pero los datos que sostienen su uso son insuficientes[1]. Sin tratamiento la HAI evoluciona a un proceso necroinflamatorio crónico, insuficiencia hepática, requerimiento de trasplante o muerte[4,6].

El objetivo del trabajo es describir los pacientes con HAI diagnosticados en nuestro hospital incluyendo características demográficas, clínicas, bioquímicas, serológicas e histológicas, respuesta al tratamiento y evolución.

Métodos

Este estudio observacional retrospectivo incluye una cohorte histórica de pacientes del Hospital Interzonal Especializado Materno-Infantil Victorio Tetamanti de Mar del Plata, Argentina, desde noviembre de 2007 hasta junio de 2023. Se recolectó la información a partir de las historias clínicas excluyendo pacientes con datos incompletos. El seguimiento se realizó hasta los 15 años, cuando son derivados a atención de adultos.

Tabla 1. Criterios simplificados para el diagnóstico de HAI (2008); para pediatría los títulos recomendados son: LKM ≥ 1/10 y ANA/ASMA ≥ 1/20

Variable	Valor	Puntos*
ANA o ASMA	≥ 1:40	1
ANA o ASMA	≥ 1:80	
o anti-LKM	≥ 1:40	2
o anti-SLA	Positivo	
IgG	> Límite superior normal > 1.1 Límite superior normal	1 2
Histología (es necesaria la presencia de datos de hepatitis)	Compatible con HAI HAI típica	1 2
Ausencia de hepatitis viral	Sí	2

*Máximo 2 puntos en relación con los autoanticuerpos. ≥ 6 puntos: HAI probable; ≥ 7 puntos: HAI definitiva
ANA: anticuerpos antinucleares; ASMA: anticuerpos antimúsculo liso; HAI: hepatitis autoinmune; IgG: inmunoglobulina G; anti-LKM: anticuerpos antimicrosomales de hígado y riñón; anti-SLA: anticuerpos frente al antígeno soluble hepático.

Se reservó la identidad de acuerdo con la Ley Nacional de Protección de Datos Personales 25.326. Los datos se trataron con máxima confidencialidad y acceso restringido para los investigadores. La base de datos se codificó indicando iniciales y fecha de nacimiento antes de realizar el análisis, volcando las variables en una hoja de cálculo Microsoft Excel 2013. Este trabajo fue aprobado por el Comité de Bioética del HIEMI Victorio Tetamanti y del Hospital Interzonal General de Agudos Óscar Alende, acreditado en el CEC, Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires, con fecha 11/07/2023.

El diagnóstico de HAI se basó en los criterios simplificados publicados en 2008 por el Grupo Internacional de Hepatitis Autoinmune (IAHG) (Tabla 1)[9]. Este sistema mostró sensibilidad del 77% y especificidad del 95% en pediatría, recomendándose por tal motivo la utilización de puntos de corte más bajos[7]. La presentación clínica se clasificó en los cinco grupos mencionados anteriormente (ESPGHAN).

Los parámetros bioquímicos analizados fueron la transaminasa glutámico oxalacética (TGO) y la glutámico pirúvica (TGP), bilirrubina total, tiempo de protrombina (TP), factor V, inmunoglobulina G sérica (IgG), y serologías para hepatitis A, B y C, citomegalovirus (CMV), Epstein Barr, parvovirus B19, adenovirus y herpes simplex I y II. Para la determinación de autoanticuerpos se utilizó IFI en células HEp2 y triple tejido de rata

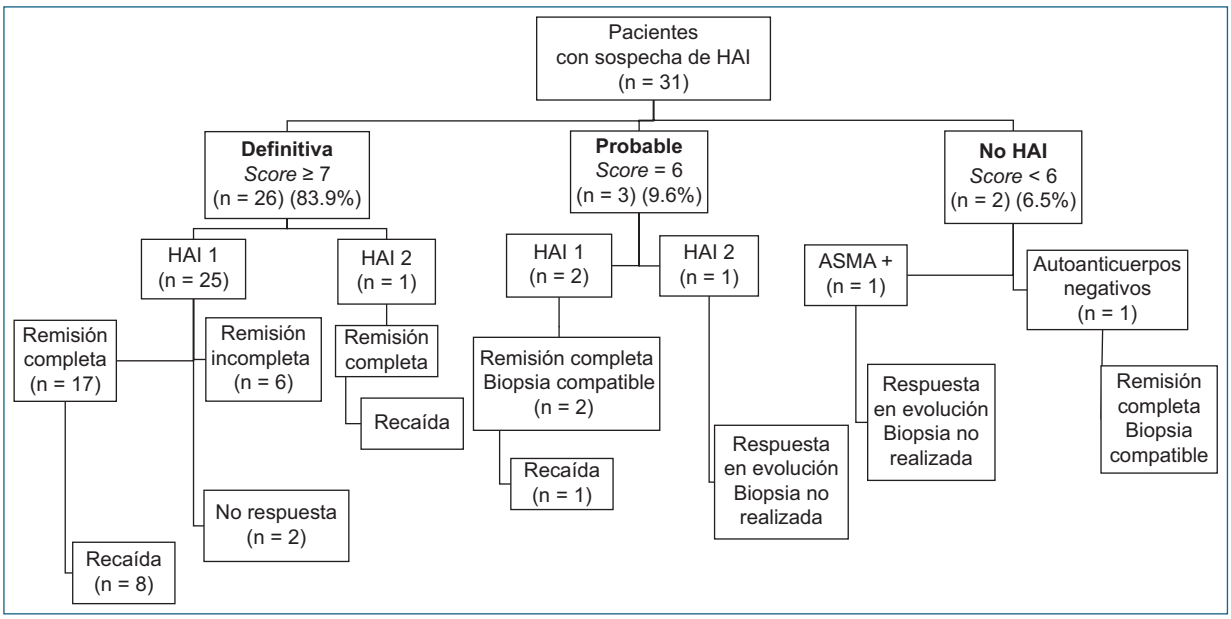

Figura 1. Evolución de los pacientes según clasificación del Grupo Internacional de Hepatitis Autoinmune (IAHG). HAI: hepatitis autoinmune; IAHG: Grupo Internacional de Hepatitis Autoinmune.

(hígado-riñón-estómago). La biopsia hepática se realizó por vía percutánea. Dado que fueron informadas por distintos operadores, se analizaron los índices de fibrosis (Knodell, Ishak, Scheuer y Metavir), clasificándose cualitativamente como de grado leve, moderado o grave.

La respuesta al tratamiento se evaluó según los criterios de la ESPGHAN y las Guías Americanas del Estudio de Enfermedades Hepáticas[10], considerando remisión completa a la recuperación clínica con normalización de transaminasas e IgG, remisión incompleta a la mejoría clínica y descenso de transaminasas pero sin alcanzar su normalización, y recaída a la elevación de transaminasas e IgG con empeoramiento clínico luego de alcanzada la remisión.

Resultados

En el periodo estudiado se diagnosticaron 38 pacientes pediátricos con HAI; siete fueron excluidos por no contar con la totalidad de los datos, quedando 31 pacientes para el análisis. La mediana del tiempo de seguimiento fue 3.7 años (rango: 6 meses a 13.5 años), dependiendo de la fecha de inicio y la edad en que se derivan a atención de adultos. En la figura 1 se presentan los pacientes y su evolución. La mediana de edad al diagnóstico fue 8.6 años (rango: 1.1-14.5). Las características demográficas, clínicas y la asociación con otras enfermedades autoinmunes se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Características demográficas y clínicas

Características demográficas y clínicas	N	%
Edad		
< 5	8	25.8
5-10	14	45.2
> 10	9	29.0
Sexo		
Femenino	20	64.5
Masculino	11	35.5
Enfermedad autoinmune previa o posterior al diagnóstico (celiaquía, diabetes tipo 1, colitis ulcerosa, hipo o hipertiroidismo)		
Sí	11	35.5
Historia familiar de enfermedad autoinmune		
Sí	8	25.8
Forma de presentación clínica		
Hepatitis aguda	9	29.0
Insuficiencia hepática	3	9.7
Insidiosa o con síntomas inespecíficos	16	51.6
Complicaciones de cirrosis/hipertensión portal	3	9.7
Hallazgo de transaminasas elevadas en paciente sano	0	-

Respecto a la distribución de casos anuales, en 2008 se detectaron cuatro, entre 2009 y 2019 entre cero y dos, incrementándose a partir del 2020 a tres o cuatro casos nuevos cada año.

Las serologías virales fueron negativas, excepto en un paciente con CMV IgM y adenovirus IgM positivas,

Tabla 3. Características inmunoserológicas

Características inmunoserológicas	N	%
Autoanticuerpos al momento del diagnóstico		
Negativos	1	3.2
ANA positivos título ≥ 1:40	9	29.1
ASMA positivos título ≥ 1:20	6	19.4
LKM positivo ≥ 1:10	1	3.2
ANA y ASMA positivos simultáneamente	13	41.9
ANA y LKM-1 positivos simultáneamente	1	3.2
Patrones de ANA en células HEp2		
Homogéneo (AC-1)	6	26.1
Granular (AC-4,5)	6	26.1
Nucleolar (AC-8,9,10)	3	13.0
No reportado	1	4.4
Citoplasmático fibrilar (AC-14,15,16)	3	13.0
Citoplasmático fibrilar + AC-1	3	13.0
Citoplasmático fibrilar + centromérico (AC-3)	1	4.4
Niveles séricos de IgG	3	9.7
Normales según edad		
1-3 años: 350-1,120 mg/dl		
4-9 años: 610-1,380 mg/dl		
10-15 años: 630-1,400 mg/dl		
Mayores del límite superior de referencia según edad	28	90.3

ANA: anticuerpos antinucleares; ASMA: anticuerpos antimúsculo liso; IgG: inmunoglobulina G; LKM: anticuerpos antimicrosomales de hígado y riñón.

Tabla 4. Características histológicas

Características histológicas	N	%
Total de pacientes con biopsia hepática		
Sí	29	93.5
Clasificación histológica cualitativa		
Leve	4	13.8
Moderada	9	31.0
Grave	16	55.2
Inflamación portal		
Leve a grave	21	72.4
Hepatitis de interfase		
Sí	18	62.1
Infiltrado linfoplasmocitario		
Sí	15	51.7
Presencia de puentes periportales		
Sí	16	55.2
Fibrosis grave (4-6)		
Sí	19	65.5
Cirrosis		
Sí	9	31.0

Tabla 5. Respuesta al tratamiento y evolución

Tratamiento y evolución	N	%
Tratamiento de inducción		
Solo meprednisona	14	45.2
Meprednisona + azatioprina	16	51.6
Ciclosporina	1	3.2
Respuesta al tratamiento		
Remisión completa a los 6 meses	21	67.6
Remisión incompleta a los 6 meses	6	19.4
No respuesta por falta de adherencia	2	6.5
Inicio de tratamiento reciente	2	6.5
Recaída		
Aumento de transaminasas y empeoramiento clínico en pacientes con remisión completa	10	47.6
Causa de recaída		
Falla de adherencia al tratamiento	6	60.0
Disminución de dosis	3	30.0
Complicaciones o enfermedades concomitantes	1	10.0
Desarrollo de cirrosis durante el seguimiento		
Sangrado por várices esofágicas e hipertensión portal	2	6.5
Requerimiento de trasplante hepático		
Sí	1	3.2
Fallecimientos		
Sí	0	-

pero con carga viral indetectable. Ceruloplasmina y alfa1-antitripsina fueron normales en todos los pacientes. Las medias de TGO y TGP fueron 684 UI/ml (rango: 64-5,496) y 625 UI/ml (rango: 55-3,594) respectivamente. La media del TP fue 72% (rango: 20-100) y de IgG 2,890 mg/dl (rango: 917-7,760).

La positividad de los autoanticuerpos permitió clasificar inicialmente 25 pacientes como HAI tipo 1 y dos como HAI tipo 2 (Tabla 3); tres de cuatro pacientes negativos al inicio positivizaron ANA y/o ASMA durante el seguimiento, reclasificándose como HAI 1. De esta manera las prevalencias fueron las siguientes: 90.3% HAI tipo 1, 6.5% HAI tipo 2 y un paciente (3.2%) no pudo ser clasificado. Analizando los patrones de ANA, el más frecuente fue AC-1 (39.1%). Obtuvimos ASMA positivo en 19/31 pacientes (61.3%), en su mayoría acompañados por ANA. El patrón citoplasmático fibrilar se halló en siete pacientes, cinco de los cuales (71.4%) presentaron positividad para ASMA en triple tejido.

Hasta la fecha se realizaron 29 biopsias, siendo el 86.2% compatibles con hepatitis crónica moderada o grave, mientras el 13.8% presentaron un grado leve (Tabla 4). Pudo realizarse colangiorresonancia en siete pacientes con signos de colestasis o con mala respuesta al tratamiento, de los cuales cuatro presentaron CEA.

En cuanto al tratamiento, el 67.6% de los pacientes presentaron remisión completa y el 19.4% incompleta (Tabla 5). Solo un paciente recibió ciclosporina al inicio por presentar diabetes tipo 1. Los últimos dos pacientes incluidos en el estudio están presentando mejoría clínica y/o bioquímica, pero aún no es posible evaluar su respuesta.

Discusión y conclusiones

Este estudio retrospectivo de 15 años de experiencia evidencia que la HAI pediátrica es una enfermedad heterogénea, con diagnóstico y tratamiento complejos. El predominio en mujeres y la edad de inicio son comparables a lo reportado[11-16]. Los criterios diagnósticos están en continua revisión, especialmente en esta población. La mayoría de nuestros pacientes cumplieron los criterios del IAHG para diagnóstico definitivo y solo tres para probable, de los cuales uno no cuenta con biopsia aún y los dos restantes respondieron al tratamiento con corticosteroides. Dos pacientes no alcanzaron el puntaje mínimo requerido, pero uno de ellos no tiene realizada aún la biopsia y la otra es una HAI seronegativa, que respondió al tratamiento.

En los últimos años observamos un aumento sostenido de pacientes con HAI. Una posible hipótesis para explicarlo es la pandemia debida al coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2). Se ha propuesto que su infección induce proliferación de linfocitos T autorreactivos, activación policlonal de linfocitos B y producción de autoanticuerpos[17]. Por otra parte, la incorporación de una especialista en hepatología infantil al hospital, con el consiguiente aumento de consultas, sumada al desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas en el laboratorio, han permitido optimizar su detección.

La forma de presentación más frecuente fue insidiosa, seguida de hepatitis aguda, coincidiendo con lo reportado por Mogahed et al. en Egipto[15] y por Prados et al. en España[11], a diferencia de otros trabajos, incluyendo el de Porta et al. en Brasil, donde se dieron de modo inverso[13,14,16]. Esta diferencia podría atribuirse a que nuestro centro es de complejidad intermedia, recibiendo pacientes cuyo cuadro de inicio reviste menor gravedad que en centros de trasplante. La asociación con otras enfermedades autoinmunes varía entre el 15 y el 24.8% en los trabajos consultados[10,13-16]. En nuestra serie esta asociación fue mayor, siendo la más prevalente la celiaquía.

El predominio de HAI tipo 1 fue similar a lo publicado en Brasil[14], aunque mayor a lo reportado en los trabajos europeos y asiáticos[11,13,15,16]. La bibliografía señala que la predisposición genética a HAI 1 y HAI 2 está vinculada con diferentes alelos del antígeno mayor de compatibilidad (HLA) de clase II, especialmente el HLADR, y que esto se asocia a diferencias geográficas y étnicas[10,18]. La ausencia de autoanticuerpos habituales no excluye el diagnóstico, ya que pueden positivizar durante el seguimiento[13]. Su falta de detección podría deberse a formación de complejos inmunes, autoanticuerpos desconocidos o aparición tardía[4]. La HAI seronegativa es rara según lo reportado por Mogahed et al.[15] y Terziroli et al.[7], lo que coincide con nuestra población, si bien no pudimos evaluar la presencia de otros anticuerpos. No fue posible realizar una comparación estadística entre los tipos de HAI dado que solo tuvimos dos pacientes con HAI tipo 2. Sin embargo, sus características demográficas, clínicas y bioquímicas (menor edad, sexo femenino y presentación abrupta simil hepatitis aguda) coinciden con lo reportado en la bibliografía[6,13].

Con respecto a los patrones de ANA, los más prevalentes fueron homogéneo y granular, en coincidencia con lo reportado por Villalta et al.[19]. Hallamos una elevada positividad de ASMA, aunque su coexistencia con ANA fue mayor a lo informado por estos autores (41.9 vs. 16.7%). Según la bibliografía, el 20% de los pacientes con ASMA positivo no presentan positividad citoplasmática en HEp-2[7], coincidente con nuestros resultados. Cabe aclarar que la escasa bibliografía referente a la descripción de patrones de IFI en HAI dificulta realizar comparaciones.

Si bien las guías recomiendan la realización de biopsia hepática previa al tratamiento, en algunos de nuestros pacientes no fue posible, debido a la situación clínica del inicio o las posibilidades de su realización; sin embargo, como mencionamos, solo un paciente del cual no contamos con la biopsia, no alcanzó el puntaje mínimo para diagnóstico probable. Por otra parte, estas circunstancias no deberían retrasar el comienzo del tratamiento. En cuanto a los hallazgos histológicos característicos, como infiltrado linfoplasmocitario, hepatitis de interfase y puentes p-p, nuestros resultados fueron variables en comparación con otros autores. Cabe destacar que no todos los informes de patología contaban con su descripción, lo que dificultó realizar comparaciones. La presencia de fibrosis grave con evolución a cirrosis en la biopsia inicial coincide con lo reportado en

Brasil[14] y China[16], mientras que aproximadamente un tercio de los pacientes ya presentaban cirrosis al momento del diagnóstico, dato similar a lo informado en la mayoría de los trabajos consultados[10,13-16].

Debido a que la CEA es indistinguible clínica, bioquímica e histológicamente de la HAI, las guías actuales recomiendan realizar una colangiorresonancia al inicio, para poder establecer el diagnóstico diferencial, y agregar ácido ursodesoxicólico al tratamiento[8]. Este algoritmo no pudo aplicarse, al tratarse de un estudio retrospectivo anterior a estas recomendaciones. La realización de colangiografía a pocos pacientes no permite obtener conclusiones sobre esta entidad. Algunos autores recomiendan realizar otro estudio durante el seguimiento, dado que no siempre existe alteración de los ductos en la etapa temprana de la enfermedad[8].

La respuesta al tratamiento fue similar a lo publicado en otros trabajos (76.2 a 97%). La tasa de recaídas de alrededor del 50% se observa en casi todos los estudios mencionados. Sin embargo, en países en vías de desarrollo el principal motivo es la falta de adherencia[14,15], mientras que en Europa y China se producen al disminuir la dosis de corticosteroides como parte del tratamiento[10,13,16]. En nuestro trabajo la causa principal fue el contexto social desfavorable con discontinuidad en el tratamiento y seguimiento.

El único paciente evaluado para trasplante hepático presentaba hipertensión portopulmonar grave, y actualmente fue derivado a un centro de mayor complejidad. En los otros estudios se reportaron requerimientos de trasplante entre el 4.7 y 28%. En nuestra serie ningún paciente falleció durante el seguimiento, a diferencia de otros trabajos, que informaron mortalidad del 3 al 16%, asociada a complicaciones postrasplante, infecciones oportunistas o enfermedades concomitantes como lupus eritematoso sistémico[11,13-15].

La HAI pediátrica representa un desafío para el equipo de salud, por ser una enfermedad heterogénea, con diagnóstico y tratamiento complejos. Un cuadro clínico insidioso o con síntomas inespecíficos, sobre todo en pacientes con enfermedades autoinmunes previas, debe ser evaluado minuciosamente, estudiando la presencia de autoanticuerpos.

En nuestra población, la HAI 1 es más prevalente que la HAI 2. La histología demuestra que al momento de la presentación la mayoría de los pacientes evidencian enfermedad crónica. El tratamiento con meprednisona, combinado o no con azatioprina, permite alcanzar la remisión bioquímica y clínica de la enfermedad, si bien las recaídas, principalmente por falta de adherencia al tratamiento, son frecuentes.

Agradecimientos

Los autores agradecen a las bioquímicas Estela Motta y Micaela Franco, Sector Inmunología, Laboratorio del HIGA Dr. Óscar Alende; Servicio de Patología del HIEMI Victorio Tetamanti. Bioquímico Malinarich Ricardo y técnica Solange Molina, Sector Inmunología, Laboratorio del HIEMI Victorio Tetamanti. Dra. Sandra Scarafoni, Servicio de Gastropediatría del HIEMI Victorio Tetamanti. Comité de Docencia e Investigación HIEMI Victorio Tetamanti.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados. Debido a la naturaleza del estudio, no fue necesario el consentimiento informado individual. Se han seguido las recomendaciones éticas pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Ramonet M, Ramírez-Rodríguez N, Álvarez-Chávez F, Arregui MC, Boldrini G, Botero-Osorio G, et al. Hepatitis autoinmune en pediatría, una revisión del Grupo de Trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (LASPGHAN). Arch Argent Pediatr. 2022;120(4):281-7.
2. Hennes E, Zeniya M, Czaja A, Parés A, Dalekos G, Krawitt E; International Autoimmune Hepatitis Group. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008;48(1):169-76.
3. Díaz-Ramírez GS, Marín-Zuluaga J, Donado-Gómez JH, Muñoz-Maya O, Santos-Sánchez O, Restrepo-Gutiérrez JC. Caracterización de los pacientes con hepatitis autoinmune de un hospital universitario, Medellín-Colombia: estudio de cohorte. Gastroenterol Hepatol. 2018;41(2):87-96.
4. Olivas I, Rodríguez-Tajes S, Londoño MC. Hepatitis autoinmune: retos y novedades. Med Clín. 2022;159:289-98.
5. Grønbæk L, Otete H, Ban L, Crooks C, Card T, Jepsen P, et al. Incidence, prevalence and mortality of autoimmune hepatitis in England 1997-2015. A population-based cohort study. Liver Int. 2020;40:1634-44.

6. Cuarterolo M, Ciocca M, Álvarez F. Hepatitis autoinmune en niños. Perspectivas actuales. Arch Argent Pediatr. 2014;112(2):169-75.
7. Terziroli Beretta-Piccoli B, Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmune hepatitis: serum autoantibodies in clinical practice. Clin Rev Allergy Immunol. 2022;63(2):124-37.
8. Terziroli Beretta-Piccoli B, Vergani D, Mieli-Vergani G. Autoimmune sclerosing cholangitis: evidence and open questions. J Autoimmun 2018;95:15-25.
9. Mieli-Vergani G, Vergani D, Baumann U, Czubkowski P, Debray D, Dezsofi A, et al. Diagnosis and management of pediatric autoimmune liver disease: ESPGHAN Hepatology Committee position statement. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(2):345-60. doi: 10.1097/MPG.0000000000001801
10. Mack C, Adams D, Kerkar N, Manns M, Mayo M, Vierling J, et al. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis in adults and children: 2019 Practice Guidance and Guidelines from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2020;72(2):671-722.
11. Prados J, Antolaya M, del Rey V, Urruzuno P, Medina E, Carbajo AJ, et al. J. Hepatitis autoinmune. Análisis de una serie pediátrica. An Esp Pediatr. 2001;54(Supl 3):17-20.
12. García Romero R, Martín de Carpi J, Bernal Cuartas C, Pinillos Pisón S, Varea Calderón V. Hepatitis autoinmune en la edad pediátrica. Rev Esp Enferm Dig. 2007;99(5):255-8.
13. Gregorio G, Portmann B, Reid F, Donaldson P, Doherty D, McCartney M, et al. Autoimmune hepatitis in children: a 20-year experience. Hepatology. 1997;25(3):541-7.
14. Porta G, de Carvalho E, Santos J, Gama J, Borges C, Seixas R, et al. Autoimmune hepatitis in 828 Brazilian children and adolescents: clinical and laboratory findings, histological profile, treatments and outcomes. J Pediatr (Rio J). 2019;95:419-27.
15. Mogahed E, El-Karasky H, Zaki H, Abdullatif H. Autoimmune hepatitis in Egyptian children: a single center experience. Int J Immunopathol Pharmacol. 2022;36:1-8.
16. Cao L, Zhang M, Zhu S, Dong Z, Chen A, Wang F, et al. Clinical and pathological characteristics and outcome of 46 children with autoimmune hepatitis. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2019;2(57):40-5.
17. Montaño-Armendáriz N, Zamudio-Cuevas Y, Fernández-Torres J, Martínez-Flores K, Luján-Juárez I. Importancia de la autoinmunidad inducida por SARS-CoV-2 y desarrollo de enfermedades autoinmunes post-vacunación. Rev Alerg Méx. 2022;69(2):78-88.
18. Bittencourt P, Goldberg A, Cancado E, Porta G, Carrilho F, Farías A, et al. Genetic heterogeneity in susceptibility to autoimmune hepatitis types 1 and 2. Am J Gastroenterol. 1999;94(7):1906-13.
19. Villalta D, Girolami E, Alessio M, Sorrentino M, Tampoia M, Brusca I, et al. Autoantibody profiling in a cohort of pediatric and adult patients with autoimmune hepatitis. J Clin Lab Analysis. 2016;30:41-6.

Latin American Journal of
Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition

PERMANYER

Check for updates

ORIGINAL ARTICLE

Anthropometric changes during the first 6 months after percutaneous endoscopic gastrostomy in children and adolescents with neurological disorders: a longitudinal study

Cambios antropométricos durante los 6 meses posteriores a la gastrostomía endoscópica percutánea en niños y adolescentes con trastornos neurológicos: estudio longitudinal

Mudanças antropométricas durante os 6 meses após gastrostomia endoscópica percutânea em crianças e adolescentes com doenças neurológicas: estudo longitudinal

Miriã Rodrigues-Alves, Rodrigo Strehl-Machado, and Vera L. Sdepanian*

Division of Pediatric Gastroenterology, Department of Pediatrics, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brazil

Abstract

Introduction: *Children with neurological disorders are vulnerable to undernutrition, but short-term anthropometric trajectories after percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) remain incompletely described.* **Methods:** *This prospective longitudinal study included 26 consecutive children and adolescents aged 1-16 years who underwent PEG and were assessed before the procedure and at 3 and 6 months. Body weight was the principal outcome; body mass index (BMI)-for-age z-score and triceps skinfold thickness (TSF) were secondary exploratory outcomes. Paired Student t-tests assessed changes between consecutive visits.* **Results:** *From baseline to 3 months, mean weight increased by 2.20 kg (95% confidence interval [CI] 1.19-3.21; p < 0.001), BMI-for-age z-score by 0.55 (95% CI 0.09-1.01; p = 0.022), and TSF by 1.35 mm (95% CI –0.09 to 2.79; p = 0.066). Changes from 3 to 6 months were not statistically significant.* **Conclusions:** *Anthropometric improvement was concentrated in the first 3 months after PEG, followed by heterogeneous and non-significant group-level changes from 3 to 6 months. Because the study had no control group, the findings describe temporal changes and do not establish a causal effect of PEG.*

Keywords: *Gastrostomy. Enteral nutrition. Diseases of the nervous system. Nutritional status. Child. Adolescent.*

Resumen

Introducción: *Los niños con enfermedades neurológicas son vulnerables a la desnutrición, pero las trayectorias antropométricas a corto plazo tras la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) están poco descritas.* **Métodos:** *Este estudio longitudinal prospectivo incluyó a 26 niños y adolescentes de 1-16 años sometidos a GEP y evaluados antes del procedimiento y a los 3 y 6 meses, elegidos de forma consecutiva. El peso corporal fue el desenlace principal; el puntaje z de IMC/edad y el pliegue cutáneo tricipital fueron desenlaces secundarios exploratorios. Se utilizaron pruebas t de Student pareadas.*

***Correspondence:**
Miriã Rodrigues-Alves
E-mail: miriamrodrigues631@gmail.com

Date of reception: 20-07-2026
Date of acceptance: 01-10-2026
DOI: 10.24875/LAJPGN.26000007
Available online: 23-11-2026
Lat Am J Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2026;4(1):9-14
www.lajpghn.com

2938-2351 / © 2026 Latinoamerican Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Resultados: *Entre el inicio y los 3 meses, el peso aumentó 2.20 kg (IC 95%: 1.19-3.21; p < 0.001), el puntaje z de IMC/edad 0.55 (IC95%: 0.09-1.01; p = 0.022) y el pliegue tricipital 1.35 mm (IC95%: –0.09 a 2.79; p = 0.066). Los cambios entre 3 y 6 meses no fueron estadísticamente significativos.* **Conclusiones:** *La mejoría antropométrica se concentró en los primeros 3 meses, seguida por cambios heterogéneos y no significativos entre 3 y 6 meses. Al no existir grupo control, los hallazgos no demuestran un efecto causal de la GEP.*

Palabras clave: *Gastrostomía. Nutrición enteral. Enfermedades del sistema nervioso. Estado nutricional. Niño. Adolescente.*

Resumo

Introdução: *Crianças com doenças neurológicas são vulneráveis à desnutrição, mas as trajetórias antropométricas de curto prazo após gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) são pouco descritas.* **Métodos:** *Este estudo longitudinal prospectivo incluiu 26 crianças e adolescentes consecutivos, de 1-16 anos, submetidos a GEP e avaliados antes do procedimento e aos 3 e 6 meses. O peso corporal foi o desfecho principal; o escore-z de IMC/idade e a dobra cutânea tricipital foram desfechos secundários exploratórios. Utilizaram-se testes t de Student pareados.* **Resultados:** *Entre a linha de base e 3 meses, o peso aumentou 2.20 kg (IC95% 1.19-3.21; p < 0.001), o escore-z de IMC/idade 0.55 (IC95% 0.09-1.01; p = 0.022) e a dobra tricipital 1.35 mm (IC95% –0.09 a 2.79; p = 0.066). As mudanças entre 3 e 6 meses não foram estatisticamente significativas.* **Conclusões:** *A melhora antropométrica concentrou-se nos primeiros 3 meses, seguida por mudanças heterogêneas e não significativas entre 3 e 6 meses. Sem grupo controle, os achados não estabelecem efeito causal da GEP.*

Palavras-chave: *Gastrostomia. Nutrição enteral. Doenças do sistema nervoso. Estado nutricional. Criança. Adolescente.*

Introduction

Children with neurological disorders frequently experience dysphagia, prolonged mealtimes, aspiration risk, and inadequate energy intake, contributing to undernutrition and impaired growth.[1-4]

When oral intake is unsafe or insufficient, percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) provides durable access for long-term enteral nutrition.[1,5] Previous studies have reported weight improvement after gastrostomy, although response varies across clinically heterogeneous populations and care settings.[6-9]

Evidence from Latin American public health services remains limited. This study aimed to describe changes in body weight, body mass index (BMI)-for-age z-score, and TSF during the first 6 months after PEG in children and adolescents with neurological disorders. Body weight was treated as the principal outcome, and standardized BMI and TSF as secondary exploratory outcomes.

Methods

Design, setting, and participants

This prospective longitudinal observational study was conducted at the pediatric endoscopy outpatient service of a Brazilian university hospital from January 2023 through June 2024. Consecutive patients aged 1-18 years referred for PEG because of neurological disease with dysphagia and unsafe or nutritionally insufficient oral intake were assessed for eligibility. Inclusion required an indication for prolonged enteral nutrition and written guardian consent. Exclusion criteria were progressive metabolic disease, severe or refractory gastroesophageal reflux disease, severe comorbidity precluding PEG, and contraindication to the pull technique.

The final cohort comprised 26 unique patients aged 1-16 years. Each study record corresponded to one enrolled participant; therefore, no duplicate-record exclusion was applied. All 26 participants contributed to the reported paired comparisons at baseline, 3 months, and 6 months. The convenience sample included all consecutive eligible participants during the defined recruitment period, and no a priori sample-size calculation was performed.

The Institutional Research Ethics Committee approved the study (approval no. 5.528.207; CAAE 44428020.6.0000.5505), and legal guardians provided written informed consent. Coded identifiers were used in the analytic dataset.

Clinical and follow-up assessments

Assessments were performed before PEG and at approximately 3 and 6 months. Sex, age, neurological diagnosis, socioeconomic characteristics, home enteral feeding, and immediate PEG-related adverse events were recorded. Gross motor function was described using the five-level gross motor function classification system (GMFCS). Because GMFCS was developed for cerebral palsy, its use across the heterogeneous cohort was descriptive.[10]

Anthropometric measurements

Weight was measured in light clothing without shoes using a calibrated Welmy digital scale. For participants unable to stand, caregiver-assisted weighing was performed by subtracting the caregiver's weight from the combined measurement. Children < 2 years were weighed on a pediatric scale.[11]

Standing height was measured with a vertical stadiometer when feasible, and recumbent length was measured in children < 2 years using a portable infantometer. For participants with contractures, scoliosis, or spasticity that prevented direct measurement, stature was estimated from knee height measured with the knee and ankle at 90°. Stevenson equations were used from 2 to 12 years and Chumlea equations for older participants.[12,13]

Height-for-age and BMI-for-age z-scores were calculated with WHO Anthro/AnthroPlus, applying the WHO 2006 standards for children aged 0-5 years and the WHO 2007 reference for participants aged 5-19 years.[14,15] TSF was measured 3 times on the right arm with an AVANUTRI caliper (0.1-mm precision; approximately 10 g/mm² pressure), and the mean was used.[16]

Statistical analysis

Continuous variables are presented as mean ± standard deviation and median when available, and categorical variables as n (%). Normality was assessed using the Shapiro–Wilk test. Paired Student t-tests compared baseline with 3 months and 3 with 6 months. Mean paired changes are reported with 95% confidence intervals; baseline-to-3-month intervals were calculated from the reported paired-change mean, standard deviation, and n using the Student t distribution. Body weight was the principal outcome. BMI-for-age z-score and TSF were secondary exploratory outcomes; their nominal p values were not adjusted for multiplicity and should be interpreted cautiously. Two-sided $p < 0.05$ was considered statistically significant. Analyses were performed using R software (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Results

Participants and baseline characteristics

All 26 enrolled participants were included in the analysis: 15 (57.7%) were male and 11 (42.3%) female. Mean age was 5.8 ± 2.3 years (median 5.5; range 1-16). Neurological diagnoses included genetic disorders in

Table 1. Demographic and clinical characteristics of the cohort

Domain	Category	n (%)
Participants	Total	26
Sex	Male	15 (57.7)
Sex	Female	11 (42.3)
Age group	1 to < 2 years	4 (15.4)
Age group	2 to < 6 years	9 (34.6)
Age group	6 to < 10 years	10 (38.5)
Age group	10-16 years	3 (11.5)
Neurological diagnosis	Genetic disorder	16 (61.5)
Neurological diagnosis	Cerebral palsy	6 (23.1)
Neurological diagnosis	Congenital syphilis	3 (11.5)
Neurological diagnosis	Congenital CMV infection	1 (3.9)
BMI-for-age category	Normal	8 (30.8)
BMI-for-age category	Thinness	14 (53.8)
BMI-for-age category	Severe thinness	4 (15.4)
Height-for-age category	Normal	6 (23.1)
Height-for-age category	Stunting	12 (46.2)
Height-for-age category	Severe stunting	8 (30.8)
GMFCS framework	Level III	7 (26.9)
GMFCS framework	Level IV	12 (46.2)
GMFCS framework	Level V	7 (26.9)
Home enteral feeding	Homemade preparation	19 (73.1)
Immediate PEG-related adverse events	Any	0 (0.0)

Categories are mutually exclusive within each domain.
BMI: body mass index; CMV: cytomegalovirus; GMFCS: gross motor function classification system; PEG: percutaneous endoscopic gastrostomy. GMFCS was used descriptively across the heterogeneous cohort.

Table 2. Baseline anthropometric characteristics

Variable	n	Mean ± SD	Median
Age, years	26	5.80 ± 2.30	5.50
Weight, kg	26	14.60 ± 6.20	14.10
Height-for-age z-score	26	–2.27 ± 1.74	–2.80
BMI-for-age z-score	26	–1.80 ± 2.30	–2.00
TSF, mm	26	7.20 ± 3.30	6.00

BMI: body mass index; SD: standard deviation; TSF: triceps skinfold thickness.

Table 3. Paired anthropometric changes during follow-up

Outcome	Comparison	n	Mean change (95% CI)	Positive change, n (%)	p
Weight, kg	Baseline to 3 months	26	+ 2.20 (1.19 to 3.21)	23 (88.5)	< 0.001
BMI-for-age z-score	Baseline to 3 months	26	+ 0.55 (0.09 to 1.01)	14 (53.8)	0.022
TSF, mm	Baseline to 3 months	26	+ 1.35 (–0.09 to 2.79)	12 (46.2)	0.066
Weight, kg	3 to 6 months	26	–0.02 (–2.31 to 2.27)	19 (73.1)	0.980
BMI-for-age z-score	3 to 6 months	26	+ 0.27 (–0.27 to 0.82)	11 (42.3)	0.320
TSF, mm	3 to 6 months	26	–0.92 (–1.97 to 0.13)	12 (46.2)	0.080

p values were obtained with paired Student t tests. Body weight was the principal outcome. BMI-for-age z-score and TSF were secondary exploratory outcomes; their p values are nominal and were not adjusted for multiplicity.
CI: confidence interval; TSF: triceps skinfold thickness; BMI: body mass index.

16 participants (61.5%), cerebral palsy in 6 (23.1%), congenital syphilis in 3 (11.5%), and congenital cytomegalovirus infection in 1 (3.9%). GMFCS levels were III in 7 (26.9%), IV in 12 (46.2%), and V in 7 (26.9%). At baseline, 18/26 (69.2%) had thinness or severe thinness by BMI-for-age and 20/26 (76.9%) had stunting or severe stunting (Table 1).

Mean baseline weight was 14.60 ± 6.20 kg, mean height-for-age z-score was –2.27 ± 1.74, mean BMI-for-age z-score was –1.80 ± 2.30, and mean TSF was 7.20 ± 3.30 mm (Table 2). Homemade enteral preparations were used by 19/26 participants (73.1%) during follow-up. No immediate PEG-related infection, perforation, or anesthetic complication was recorded.

Anthropometric changes

From baseline to 3 months, mean weight increased by 2.20 kg (95% CI 1.19-3.21; p < 0.001), with positive change in 23/26 participants (88.5%). Mean BMI-for-age z-score increased by 0.55 (95% CI 0.09-1.01; nominal p = 0.022), with positive change in 14/26 (53.8%). Mean TSF increased by 1.35 mm (95% CI –0.09 to 2.79; nominal p = 0.066), with positive change in 12/26 (46.2%) (Table 3).

Between 3 and 6 months, group-level changes were not statistically significant: weight –0.02 kg (95% CI –2.31 to 2.27; p = 0.980), BMI-for-age z-score +0.27 (95% CI –0.27 to 0.82; nominal p = 0.320), and TSF –0.92 mm (95% CI –1.97 to 0.13; nominal p = 0.080). Although 19/26 participants (73.1%) had positive weight change during this interval, the mean remained near zero with a wide confidence interval, indicating marked individual heterogeneity (Table 3).

Discussion

In this cohort of 26 children and adolescents, body weight and BMI-for-age z-score increased during the first 3 months after PEG, whereas group-level changes from 3 to 6 months were not significant. The early weight pattern is consistent with reports of nutritional recovery after gastrostomy and structured enteral support in children with severe neurological impairment.[6-9]

These findings should not be interpreted as proof that PEG caused the observed changes. Children naturally grow during follow-up, and the study did not include a control group. More consistent nutrient delivery, dietary adjustments, and multidisciplinary care may also have contributed. The near-zero mean weight change from 3 to 6 months despite positive change in most participants further demonstrates heterogeneous individual trajectories and limits inference from the group mean alone.

Standardized BMI and TSF provide information beyond absolute weight, but both have limitations in children with severe motor impairment. Contractures and scoliosis complicate stature measurement, estimated height introduces uncertainty, BMI does not distinguish fat from lean mass, and skinfold measurements are operator dependent.[12-16] Weight gain therefore should not be considered equivalent to complete nutritional rehabilitation.

Homemade enteral preparations were used by nearly three quarters of participants, illustrating the practical context of home enteral nutrition in resource-constrained settings.[9,17,18] Repeated dietary intake, prescribed energy, adherence, and formula composition were not

measured; their influence on individual trajectories could not be assessed.

Limitations include the small, clinically heterogeneous single-center sample; absence of a control group; 6-month follow-up; multiple exploratory secondary comparisons; and lack of direct body-composition, repeated dietary, and laboratory assessments. GMFCS was used descriptively across a cohort that included diagnoses other than cerebral palsy. The number of participants requiring estimated rather than direct height was not available in the summarized study records. Strengths include prospective assessment at 3 time points, complete paired analyses of 26 unique participants, detailed clinical characterization, and inclusion of patients treated in the Brazilian public health system.

Conclusions

Anthropometric improvement was concentrated in the first 3 months after PEG in this cohort, with significant increases in body weight and a nominal increase in BMI-for-age z-score. Changes from 3 to 6 months were heterogeneous and not statistically significant. Individualized follow-up should extend beyond body weight alone, and controlled studies with larger samples are needed to distinguish PEG-associated change from expected growth and concurrent nutritional care.

Acknowledgments

The authors thank the participating children and their families, as well as the multidisciplinary team of the Division of Pediatric Gastroenterology involved in the study.

Funding

This study was financed in part by the Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brazil (CAPES) - Finance Code 001.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of human subjects and animals. The authors declare to have followed the ethical standards of the relevant experimentation committee, according to the World Medical Association and the Declaration of Helsinki. The procedures were approved by the institutional Ethics Committee.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from all patients, and secured approval from the Ethics Committee. SAGER guidelines have been followed as applicable to the nature of the study. The study was approved by the Research Ethics Committee of the Universidade Federal de São Paulo (approval no. 5.528.207; CAAE 44428020.6.0000.5505). Written informed consent was obtained from the legal guardians of all participants.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that OpenAI ChatGPT was used for OpenAI ChatGPT was used to assist with language editing, manuscript restructuring, reference and table formatting, and verification of statistical consistency. All source data, analyses, references, and final manuscript content were reviewed and approved by the authors, who take full responsibility for the work.

References

1. Romano C, Van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, et al. European society for paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition guidelines for the evaluation and treatment of gastrointestinal and nutritional complications in children with neurological impairment. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;65:242-64.
2. Marchand V, Motil KJ, NASPGHAN Committee on Nutrition. Nutrition support for neurologically impaired children: a clinical report of the North American society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006;43:123-35.
3. Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. J Pediatr. 1996;129:877-82.
4. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, et al. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. J Am Diet Assoc. 2002;102:361-73.
5. Heuschkel RB, Gottrand F, Devarajan K, Poole H, Callan J, Dias JA, et al. ESPGHAN position paper on management of percutaneous endoscopic gastrostomy in children and adolescents. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015;60:131-41.
6. Sullivan PB, Juszczak E, Bachlet AM, Lambert B, Vernon-Roberts A, Grant HW, et al. Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective, longitudinal study. Dev Med Child Neurol. 2005;47:77-85.
7. Jadi J, Hyder S, Rodriguez Ormaza NP, Twer E, Phillips M, Akinkuotu A, et al. Evaluation of complications and weight outcomes in pediatric cerebral palsy patients with gastrostomy tubes. Am Surg. 2023;89:632-40.
8. Suh CR, Kim W, Eun BL, Shim JO. Percutaneous endoscopic gastrostomy and nutritional interventions by the pediatric nutritional support team improve the nutritional status of neurologically impaired children. J Clin Med. 2020;9:3295.
9. Diamanti A, Capriati T, Mosca A, Trovato CM, Laureti F, Mazzoli B, et al. Neurological impairment and malnutrition in children: the role of home enteral nutrition in real life. Front Nutr. 2023;10:1087603.
10. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1997;39:214-23.
11. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Orientações Para a Coleta e Análise de Dados Antropométricos em Serviços de Saúde: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.

12. Stevenson RD. Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149: 658-62.
13. Chumlea WC, Guo SS, Steinbaugh ML. Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility-impaired or handicapped persons. J Am Diet Assoc. 1994;94:1385-8, 1391.
14. World Health Organization. WHO Child Growth Standards: Length/ Height-for-Age, Weight-for-Age, Weight-for-Length, Weight-for-Height and Body Mass Index-for-Age: Methods and Development. Geneva: World Health Organization; 2006.
15. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Organ. 2007;85:660-7.
16. Samson-Fang L, Bell KL. Assessment of growth and nutrition in children with cerebral palsy. Eur J Clin Nutr. 2013;67 Suppl 2:S5-8.
17. Mezzomo TR, Fiori LS, De Oliveira Reis L, Schieferdecker ME. Nutritional composition and cost of home-prepared enteral tube feeding. Clin Nutr ESPEN. 2021;42:393-9.
18. Mazur CE, Zago RC, Schieferdecker ME, Maluf EM. Home enteral nutrition: clinical-nutritional analysis and outcomes of 10 years of public policy. Nutr Hosp. 2019;36:758-63.

Latin American Journal of
Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Revisión literaria de sarcopenia pediátrica: criterios diagnósticos y evaluación de la masa y la fuerza muscular

Literature review of pediatric sarcopenia: diagnostic criteria and assessment of muscle mass and strength

Revisão da literatura sobre sarcopenia pediátrica: critérios diagnósticos e avaliação da massa e da força muscular

Magali Reyes-Apodaca[1]* *y Rodrigo Vázquez-Frias*[2,3]

[1]Departamento de Investigación Traslacional y Farmacoepidemiológica; [2]Subdirección de Gestión de la Investigación; [3]Departamento de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

Resumen

En el adulto, la sarcopenia se entiende como la coexistencia de la disminución de la masa muscular y la baja o pérdida de la función de esta. Ese concepto ha ido migrando hacia la pediatría casi por inercia, muchas veces sin detenerse a preguntar si tiene sentido aplicarlo en las diferentes etapas del crecimiento. Esta revisión narrativa busca ordenar lo que hoy se sabe sobre sarcopenia en el paciente pediátrico, con dos objetivos. El primero, resumir de forma cualitativa y cuantitativa la evidencia disponible sobre criterios diagnósticos, puntos de corte y las herramientas que se usan para medir masa y fuerza muscular. El segundo, ofrecer al clínico una guía para identificar el problema con criterio, en lugar de firmar un diagnóstico automático apenas se detecta pérdida de masa muscular o desnutrición en el contexto pediátrico. No existe una definición consensuada ni criterios uniformes para la edad pediátrica, y la mayoría de los estudios se conforma con definir la sarcopenia a partir de la masa muscular, dejando la función sin evaluar. El resultado es previsible: prevalencias que oscilan de forma casi absurda, desde menos del 7% hasta cerca del 98% en una misma muestra, según qué criterio se elija. La disminución de la masa muscular no es sinónimo de sarcopenia, y nombrar con precisión lo que en realidad se mide es la condición mínima para que el término resulte útil en la clínica.

Palabras clave: *Sarcopenia. Pediatría. Masa muscular. Fuerza muscular. Composición corporal. Desnutrición.*

Abstract

In adults, sarcopenia is defined as the coexistence of reduced skeletal muscle mass and impaired or diminished muscle function. This concept has gradually been extrapolated to pediatric practice, often by inertia rather than on the basis of pediatric-specific evidence. This narrative review aims to provide both a qualitative and quantitative synthesis of the available evidence regarding diagnostic criteria, cutoff values, and the tools used to assess muscle mass and muscle strength in children. Furthermore, it offers a practical framework to facilitate a critical interpretation of these findings, rather than assigning an automatic diagnosis of sarcopenia whenever reduced muscle mass or malnutrition is identified in the pediatric setting. Currently, there is no universally accepted definition or standardized diagnostic criteria for pediatric sarcopenia. Most published studies define sarcopenia solely on the basis of muscle mass, while muscle function is frequently omitted from the assessment. Consequently, reported prevalence estimates vary dramatically (from as low as 7% to nearly 98% within the

***Correspondencia:**
Magali Reyes-Apodaca
E-mail: mahimfg@gmail.com

Fecha de recepción: 22-07-2026 Disponible en internet: 23-11-2026
Fecha de aceptación: 01-10-2026 Lat Am J Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2026;4(1):15-26
DOI: 10.24875/LAJPGN.26000006 www.lajpghn.com

2938-2351 / © 2026 Latinoamerican Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

same population) depending exclusively on the diagnostic criteria applied. Reduced muscle mass is not synonymous with sarcopenia. Accurately describing what is actually being measured constitutes the minimum requirement for ensuring that the term remains clinically meaningful and scientifically valid in pediatric practice.

Keywords: *Sarcopenia. Pediatrics. Muscle mass. Muscle strength. Body composition. Malnutrition.*

Resumo

Em adultos, a sarcopenia é definida pela coexistência da redução da massa muscular esquelética e da diminuição ou perda da função muscular. Esse conceito vem sendo gradualmente extrapolado para a pediatria, muitas vezes por inércia, sem que haja evidências específicas suficientes para essa população. Esta revisão narrativa tem como objetivo sintetizar, de forma qualitativa e quantitativa, as evidências disponíveis sobre os critérios diagnósticos, os pontos de corte e os métodos utilizados para avaliar a massa e a força muscular em crianças. Além disso, propõe uma abordagem que favoreça a interpretação crítica desses achados, em vez de atribuir automaticamente o diagnóstico de sarcopenia sempre que houver redução da massa muscular ou desnutrição no contexto pediátrico. Atualmente, não existe uma definição consensual nem critérios diagnósticos padronizados para a sarcopenia pediátrica. A maioria dos estudos publicados define a sarcopenia exclusivamente com base na massa muscular, enquanto a função muscular frequentemente não é avaliada. Como consequência, as prevalências relatadas apresentam ampla variabilidade – de aproximadamente 7% até quase 98% em uma mesma população – dependendo exclusivamente dos critérios diagnósticos adotados. A redução da massa muscular não é sinônimo de sarcopenia. Descrever com precisão aquilo que efetivamente está sendo medido é o requisito mínimo para que o termo mantenha relevância clínica e validade científica na prática pediátrica.

Palavras-chave: *Sarcopenia. Pediatria. Massa muscular. Força muscular. Composição corporal. Desnutrição.*

Introducción

El músculo esquelético es el mayor reservorio de proteína del cuerpo y, además, un órgano metabólicamente activo. Interviene en la movilidad, en la termorregulación, en el metabolismo de la glucosa y en la señalización endocrina por medio de las miocinas. En pediatría el musculo se encuentra en proceso de crecimiento y maduración. Por eso cualquier alteración en la cantidad o en su función puede repercutir más allá del estado nutricional inmediato, alcanzando la salud ósea, metabólica y funcional a largo plazo[1,2].

El término sarcopenia lo acuñó Irwin Rosenberg en 1989 para nombrar la pérdida de masa muscular ligada al envejecimiento. La palabra viene del griego *sarx*, carne, y *penía*, pérdida[3]. Durante décadas fue un asunto casi exclusivo de la geriatría. Su definición operativa más difundida, la del European Working Group on Sarcopenia in Older People en su segunda versión (EWGSOP2, 2019), plantea que el diagnóstico debe sospecharse ante una fuerza muscular baja, confirmarse con una masa muscular baja y considerarse grave cuando se suma un deterioro del desempeño físico[4]. Ese esquema, pensado para el adulto mayor, ha ido filtrándose hacia pediatría y se ha adoptado sin detenerse a revisar qué implicaba el crecimiento[5].

En los últimos diez años el interés por la sarcopenia en pediatría ha crecido de forma notable. Principalmente en enfermedades crónicas de la infancia, como las hepatopatías, la enfermedad inflamatoria intestinal, la enfermedad renal crónica, el cáncer, la obesidad o los estados postrasplante, que cursan con pérdida de masa muscular o un estado nutricional deteriorado y se asocian con un peor pronóstico, mayor mortalidad y menor supervivencia[6-9]. De ahí la idea, razonable en apariencia, de que detectar temprano el compromiso muscular podría tener valor pronóstico y hasta terapéutico, sin establecer claramente los criterios clínicos en esta población[8,9].

El problema es que trasladar el concepto a la pediatría choca con obstáculos que siguen sin resolverse. El primero es la falta de una definición consensuada y de criterios uniformes para la edad pediátrica. Cada publicación usa denominaciones, métodos y umbrales distintos, y así se explican las prevalencias reportadas que varían de manera extrema según el criterio elegido[7,10]. El segundo es que la mayoría de los estudios define la sarcopenia solo por la reducción de masa muscular, sin medir la fuerza ni el desempeño físico, que son precisamente los componentes funcionales que le dan sentido clínico al diagnóstico en el adulto[4,7]. Esa simplificación termina borrando la frontera entre sarcopenia y maduración sexual que puede condicionar cualquiera de las mediciones necesarias para el diagnóstico de sarcopenia, de modo que aplicar puntos de corte estáticos, o directamente extrapolados

del adulto, supone un riesgo real de clasificar mal al paciente[1,11].

A esta complejidad se suma un elemento con implicaciones pronósticas favorables y a la vez conceptualmente desafiantes: a diferencia del adulto mayor, en quien la sarcopenia refleja una pérdida progresiva e irreversible, en pediatría, la acumulación de masa muscular durante el estirón puberal y de recuperación de sus reservas una vez controlada la enfermedad de base o corregido el déficit nutricional[1,11]. Esta plasticidad obliga a repensar tanto el diagnóstico como los objetivos del tratamiento a lo largo de las distintas etapas de la vida.

El presente trabajo tiene como objetivo revisar de manera crítica la literatura disponible sobre la sarcopenia en el paciente pediátrico, con un doble propósito: por un lado, sintetizar cualitativa y cuantitativamente lo que se conoce hasta la fecha respecto de los criterios diagnósticos, los puntos de corte y las herramientas para evaluar la masa y la fuerza muscular; y por otro, ofrecer al clínico un marco de orientación que favorezca una identificación racional de la sarcopenia, evitando el diagnóstico automático basado exclusivamente en la disminución de la masa muscular o en la desnutrición. Se abordan asimismo las particularidades del crecimiento y la recuperación de las reservas musculares tras la adolescencia, y las perspectivas de tratamiento en las áreas de prevención, recuperación y fortalecimiento en las diferentes etapas del desarrollo.

Estrategia de búsqueda

Se realizó una revisión narrativa crítica de la literatura orientada a responder tres preguntas: ¿cómo se define y diagnostica la sarcopenia en pediatría?, ¿con qué herramientas y puntos de corte se evalúan la masa y la fuerza muscular?, y ¿de qué manera el crecimiento y la maduración condicionan tanto el diagnóstico como el tratamiento? Al tratarse de una revisión narrativa, y no de una revisión sistemática, no se aplicó un protocolo PRISMA ni un proceso de selección ciego por pares; la síntesis privilegió la relevancia conceptual y clínica de las fuentes por encima de su exhaustividad.

Se consultaron las bases de datos PubMed/Medline, Scopus y Web of Science, complementadas con búsquedas en Google Scholar y con la revisión manual de las listas de referencias de los artículos seleccionados. La búsqueda abarcó publicaciones desde el año 2000 hasta 2025, con especial atención a los consensos y revisiones sistemáticas publicados en los últimos cinco años. Se combinaron términos MeSH y de texto libre en inglés y español, entre ellos *sarcopenia, pediatric, children, adolescents, muscle mass, muscle strength, handgrip strength, body composition, cut-off points, reference values, malnutrition* y *muscle function*, articulados mediante los operadores booleanos AND y OR.

Se incluyeron consensos de expertos, revisiones sistemáticas y de alcance, estudios observacionales que aportaran criterios diagnósticos, puntos de corte o datos normativos, y trabajos metodológicos sobre herramientas de evaluación de la composición corporal y de la fuerza en población pediátrica. Se priorizaron las fuentes que evaluaban de forma explícita la masa y la función muscular, así como aquellas que abordaban las particularidades del crecimiento y la maduración. Se consideraron también estudios en adultos cuando aportaban el marco conceptual de referencia, particularmente el consenso EWGSOP2; también se utilizaron aquellas que permitían contrastar la extrapolación de criterios hacia la edad pediátrica. Se dio preferencia a las publicaciones en inglés y español, sin excluir de entrada otros idiomas cuando el contenido resultaba pertinente.

Se excluyeron los trabajos que empleaban el término sarcopenia de manera meramente anecdótica sin una definición operativa, así como las comunicaciones que no aportaban datos originales ni una reflexión metodológica relevante para los objetivos de la revisión. La información se organizó en torno a los ejes temáticos que estructuran el cuerpo del artículo, y la evidencia se presenta de forma cualitativa y, cuando fue posible, cuantitativa, señalando de manera explícita las áreas de heterogeneidad, incertidumbre y ausencia de consenso.

Definición y criterios diagnósticos de sarcopenia en pediatría

La definición operativa de sarcopenia más aceptada viene del consenso EWGSOP2 para el adulto mayor, que ordena el diagnóstico en tres escalones: una fuerza muscular baja para sospechar la condición, una masa muscular baja para confirmarla y un desempeño físico deteriorado para calificarla como grave[4]. El esquema pone la función en el centro, sin priorizar la cantidad de músculo. La dificultad aparece al llevarlo a la pediatría, donde hasta hoy no hay un consenso equivalente ni criterios validados y uniformes[1,7].

La revisión de alcance más completa disponible es la que realizaron Inoue et al., que deja ver claramente el tamaño del problema. De 503 estudios identificados

Tabla 1. Componentes conceptuales del diagnóstico y su aplicabilidad en pediatría

Componente	Qué mide	Aplicabilidad y límite en pediatría
Masa muscular	Cantidad de tejido muscular esquelético	Medible a cualquier edad, único parámetro usado en la mayoría de los estudios. No basta por sí solo para el diagnóstico
Fuerza muscular	Función/capacidad contráctil (p. ej., prensión)	Dinamometría fiable de forma orientativa desde los 6-7 años, difícil en lactantes y preescolares
Desempeño físico	Función global (marcha, sentarse-levantarse)	Útil como gravedad, escasez de datos normativos pediátricos, valorar de forma seriada

Elaboración propia a partir de Cruz-Jentoft et al.[4] e Inoue et al.[7]

al inicio, 56 cumplieron los criterios de inclusión, y de esos casi todos diagnosticaron sarcopenia apoyándose solo en la masa muscular esquelética, sin sumar la fuerza ni el desempeño físico. Un dato que llama especialmente la atención: entre todos los estudios revisados, solo uno definió la sarcopenia combinando pérdida de masa muscular y disminución de la fuerza[7]. Para el clínico, este es hallazgo clave, ya que en la práctica y en la literatura, «sarcopenia pediátrica» se ha traducido, casi siempre, como «baja masa muscular», lo que mantiene una fuerte asociación con la desnutrición o bajo peso, dejando a un lado el constructo funcional que le da valor pronóstico a la sarcopenia en el adulto[4,7].

La simplificación del término se ha hecho principalmente porque medir fuerza y desempeño físico resulta difícil, cuando no inviable, en los más pequeños. En lactantes y preescolares la cooperación, el desarrollo cognitivo y motor, y la falta de instrumentos adaptados ponen un reto casi imposible al momento de evaluar la fuerza muscular[7,12]. No sorprende, entonces, que buena parte de los estudios que sí midieron fuerza con dinamometría de mano trabajara con participantes de una edad media de diez años o más, que parece ser el umbral práctico a partir del cual estas pruebas son fiables. De ahí que algunos autores sugieran que, en menores de siete años, en lactantes o en pacientes con alteración del estado de consciencia, podría ser razonable definir el compromiso muscular solo por la masa esquelética, dejando la evaluación funcional para las edades en que sí es factible[7]. En el proceso de evaluación es indispensable hacer la diferenciación de los términos que son la base del diagnóstico de sarcopenia (Tabla 1).

Fijar criterios diagnósticos específicos para la pediatría es el reto más crítico del campo, porque sin una definición operativa uniforme resulta casi imposible sacar conclusiones firmes sobre la prevalencia real y el verdadero impacto clínico de la condición[7]. La heterogeneidad llega a ser desconcertante. En el terreno de la obesidad sarcopénica, un mismo grupo de pacientes arrojó prevalencias de entre 6.3 y casi 98% dependiendo únicamente de qué definición de sarcopenia se aplicará[13]. Cuando una cifra oscila en dos órdenes de magnitud según el umbral elegido, lo que se está describiendo no es una enfermedad, sino la falta de acuerdo sobre cómo definirla.

Ante este panorama, la pregunta que conviene hacerse no es si los tres componentes del modelo EWGSOP2 se pueden medir por igual a todas las edades, porque está claro que no. La pregunta de fondo es otra: ¿resulta legítimo llamar «sarcopenia» a un hallazgo que apenas captura la cantidad de músculo? Varios autores ya han empezado a discutirlo abiertamente, preguntándose si en pediatría hacen falta los tres indicadores o si el marco debería ajustarse a lo que cada etapa del desarrollo permite evaluar[7]. Una posición intermedia, que este trabajo hace suya, separa tres cosas que suelen mezclarse: baja masa muscular, baja fuerza muscular y sarcopenia. Están emparentadas, pero no son intercambiables. La primera mide cantidad, la segunda mide función y solo cuando ambas coinciden, en las edades en que eso puede comprobarse, la etiqueta de sarcopenia se sostiene en el sentido que le da valor clínico. Guardar el término para los casos con compromiso funcional documentado y hablar de «baja masa muscular» cuando lo único que se midió fue cantidad es seguramente la recomendación más útil, y también la más honesta, que puede darse hoy al clínico pediátrico.

Puntos de corte y datos normativos

Los puntos de corte para los indicadores de sarcopenia carecen por completo de estandarización. Cada estudio define la baja masa o fuerza a su manera, y

con frecuencia recurre al percentil inferior al 5, a un puntaje z menor de –2, o directamente a los cuartiles o quintiles más bajos de la propia muestra estudiada[7]. Esta última práctica es la que tiene un umbral derivado de la población con una entidad clínica específica y que acaba clasificando a una fracción fija de pacientes como sarcopénicos, exista o no un compromiso real detrás.

La heterogeneidad de conceptos se ve claramente cuando se comparan las definiciones de baja masa muscular en población pediátrica sana. Unos estudios han usado el índice de masa libre de grasa por debajo del percentil 25, otros la masa muscular apendicular ajustada por peso en el decil inferior, otros la masa apendicular bajo el quintil más bajo. El resultado son prevalencias que fueron aproximadamente del 25 al 54% en poblaciones sanas[7]. Que una cuarta parte o más de los sanos terminen etiquetados como sarcopénicos deja claro que estos umbrales describen una posición relativa dentro de una distribución, no un estado de enfermedad.

En la obesidad sarcopénica el desorden es todavía mayor: combinar distintos umbrales de fuerza de prensión con distintos porcentajes de masa muscular, o usar el cociente músculo/grasa, generó prevalencias de entre el 6.3% y casi el 98% en un mismo grupo de pacientes[13].

Hay una diferencia conceptual frente al adulto que ayuda a entender por qué transferir umbrales es tan complicado. En el adulto mayor, los puntos de corte suelen fijarse tomando como referencia a población joven y sana, así que el umbral marca una desviación respecto de un pico de masa y función que ya se alcanzó alguna vez[7]. En pediatría no existe ese referente estable, porque tanto la masa como la fuerza van subiendo de forma continua con la edad, el sexo y el estadio puberal. Cualquier umbral tiene que ser específico para esas variables, y aplicar un valor fijo, o peor aún extrapolado del adulto, lleva casi con seguridad a clasificar mal al paciente[1,7].

El área total del psoas es el marcador de masa muscular más usado en pacientes hospitalizados, medido casi siempre de forma incidental en tomografías o resonancias que se pidieron por otro motivo, y hoy cuenta con valores de referencia por edad y sexo derivados de cohortes de varios cientos de pacientes[7,14,15]. Estos trabajos coinciden en que el área muscular crece con la edad en ambos sexos, y a partir de la adolescencia los hombres alcanzan valores bastante mayores que las mujeres[7,14,16]. En la misma línea se han publicado curvas de referencia por edad y sexo para el área y el índice de músculo esquelético a nivel de L3, que permiten señalar a los situados por debajo del percentil 5[7,17]. Existen además curvas poblacionales de composición corporal por absorciometría dual de rayos X (DXA) e impedancia bioeléctrica (BIA), junto con curvas de masa muscular esquelética específicas por país; no obstante, rara vez incorporan el estadio puberal[1,18-20].

En la mayoría de las curvas se estratifica por edad cronológica y sexo, pero no por maduración, una debilidad que pone a un paciente con pubertad adelantada o retrasada en riesgo de quedar mal clasificado al compararlo con pares de su misma edad pero distinto desarrollo. Pocos estudios han reportado valores según el estadio puberal, y aun esas curvas piden cautela, porque es fácil confundir una variaciones en la maduración con un déficit patológico no identificado[1]. A esto se suma la dependencia étnica y geográfica de los valores. Lo que sirve para una población no se traslada sin más a otra, y por eso se ha recomendado de forma explícita construir puntos de corte específicos por grupo racial, además de por edad y sexo[7].

En el ámbito clínico es importante resaltar que ningún punto de corte disponible hoy debería aplicarse en automático. Un valor por debajo del percentil 5 o un puntaje z menor de –2 ubica al individuo en el extremo inferior de la distribución, pero por sí solo no es un diagnóstico de enfermedad ni confiere la etiqueta de sarcopenia sin mirar el contexto clínico, la trayectoria de crecimiento y, cuando se pueda, la función muscular. Asimismo, el método de referencia elegido pesa tanto como el resultado. Comparar a un paciente contra curvas construidas en otra población, con otra técnica de medición o sin ajuste por maduración, puede fabricar tanto falsos positivos como falsos negativos. Que existan valores normativos es un avance necesario, no hay duda, pero usarlos sin criterio reproduce, con la apariencia de rigor que dan los números, el mismo sobrediagnóstico.

Herramientas de medición de la masa muscular

Elegir el método para cuantificar la masa muscular condiciona el resultado y el diagnóstico. En la literatura pediátrica se usan sobre todo cinco técnicas, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), la DXA, el BIA y el ultrasonido. Cada una mide un compartimento distinto y ofrece su propio equilibrio entre precisión, seguridad, portabilidad y coste[1,7,12]. Ninguna las reúne todas, así que la mejor técnica termina dependiendo del entorno clínico, de la edad del

paciente, del compartimento que interese medir y de lo que haya disponible.

La TC y la RM son las técnicas de referencia para valorar la masa muscular a nivel tisular, porque distinguen con precisión los límites del músculo y permiten cuantificar tanto el área de sección transversal como el volumen. Tienen además una ventaja añadida: detectan la infiltración grasa intramuscular, lo que da una idea de la «calidad» del músculo y no solo de su cantidad[1,7]. La RM tiene la ventaja frente a la TC, que es la ausencia de radiación ionizante, y por eso se prefiere cuando hay que estudiar a población sana[1]. Aun así, las dos tienen limitaciones importantes, son caras, lentas, exigen personal especializado para el análisis y no son portátiles; la TC suma la exposición a radiación, y en los más pequeños puede requerir sedación[1,7]. Por todo esto, pedir una TC o una RM con el único fin de valorar la masa muscular no tiene sentido clínico[7].

La DXA es probablemente la técnica más extendida para estimar la masa magra corporal, total y regional, y permite calcular el índice de músculo esquelético apendicular sumando la masa magra de brazos y piernas y dividiéndola entre la talla al cuadrado[1]. Es una herramienta precisa, está validada clínicamente y su exposición a radiación se considera mínima[1]. Sin embargo, su exactitud puede ser dependiente del estado de hidratación, tiende a subestimar el porcentaje de masa libre de grasa en pacientes con obesidad cuando se la compara con modelos de cuatro compartimentos, y tampoco es portátil[1,7].

El BIA es seguro, no invasivo, portátil, rápido y barato, y a través del ángulo de fase ofrece una estimación de la masa celular corporal[1,7]. Todo eso lo hace cómodo para la consulta ambulatoria y para el seguimiento en pacientes hospitalizado. Su principal limitante es que es muy sensible al estado de hidratación, también las ecuaciones predictivas de masa libre de grasa que emplea casi nunca tienen en cuenta el estadio de maduración sexual, de modo que pueden sobrestimar o subestimar el resultado[1,7]. Un punto relevante es que los algoritmos varían de un equipo y un *software* a otro, lo que complica comparar estudios entre sí[7]. En algunas enfermedades crónicas que alteran el balance de líquidos, como las hepáticas y las renales, el balance de líquidos ha descrito diferencias de más del 20% entre el BIA y la DXA al momento de evaluar la masa muscular[1].

El ultrasonido es, de todas, la técnica que más se perfila para dar el salto a la práctica clínica pediátrica. Mide en tiempo real el grosor muscular y el área de sección transversal de forma rápida, sin radiación y a bajo coste, y sirve bien para seguir cómo evoluciona el grosor del músculo a lo largo del tiempo, algo que ya se ha hecho con los músculos del muslo en pacientes críticos[1,7]. Tiene además una ventaja que las técnicas de composición corporal no ofrecen: cuantificar la ecointensidad muscular, que informa sobre la calidad del tejido y que ya se usa en el estudio de miopatías y enfermedades neuromusculares[1]. Sin embargo, faltan valores de referencia consolidados, la fiabilidad es dependiente del operador, y en pacientes con enfermedad crónica el edema tisular puede falsear la medición del grosor[1,7]. Varios autores coinciden, con todo, en que si se definen sitios y protocolos de medición adecuados y se completa la validación pediátrica, el ultrasonido podría acabar siendo la herramienta de elección para valorar la masa muscular en pacientes que no llegan a una TC o una RM por indicación clínica[1,7].

En entornos con recursos limitados el índice de masa corporal (IMC) es un mal sustituto. Tiene baja sensibilidad para detectar el exceso de grasa, hasta el punto de que uno de cada cuatro pacientes con grasa elevada queda clasificado como sano, y puede dar por normal a un niño con baja masa muscular y masa grasa alta[1].

La herramienta se elige según la pregunta clínica y la población, se usa siempre que se pueda el mismo equipo en el seguimiento longitudinal, y se recurre solo a técnicas y protocolos validados para la edad estudiada. Mezclar mediciones obtenidas con métodos distintos o extrapolar valores sin validación pediátrica mete un error que después ninguna curva de referencia, por buena que sea, podrá corregir. Las principales características de las diferentes herramientas de evaluación de sarcopenia se encuentran en la tabla 2[1,7].

Medición de la fuerza y la función muscular

Conocer las herramientas disponibles para evaluar la función, y sobre todo sus límites, resulta indispensable para que el diagnóstico sarcopenia sea riguroso.

La dinamometría de mano es la prueba de fuerza más usada en pediatría, por su validez, su fiabilidad, su bajo costo y portabilidad[12]. Mide la fuerza de prensión de la extremidad superior y funciona como un buen reflejo de la fuerza muscular global, con asociaciones fuertes frente a mediciones de fuerza de cuerpo entero en escolares, adolescentes y adultos de entre 8 y 20 años[1,12]. Existe una notable heterogeneidad de protocolos, con variaciones en la posición corporal, la

Tabla 2. Técnicas de evaluación de la masa muscular en pediatría: ventajas y limitaciones

Técnica	Ventajas	Limitaciones
TC	Método de referencia, mide área/volumen y calidad (grasa intramuscular), aprovechable de forma incidental	Radiación ionizante, costosa, poco portátil, puede requerir sedación. No indicada solo para valorar músculo
RM	Método de referencia sin radiación, mide masa y calidad muscular	Costosa, mayor tiempo, requiere inmovilidad/cooperación, poco portátil
DXA	Rápida (2-3 min), validada, radiación mínima, permite índice apendicular	Sensible a la hidratación, subestima masa magra en obesidad, escalamiento por talla incierto en pubertad, poco portátil
BIA	Segura, no invasiva, portátil, económica, ángulo de fase	Muy sensible al estado de líquidos, ecuaciones sin ajuste por maduración, algoritmos variables, validación pediátrica incompleta
Ultrasonido	Sin radiación, portátil, rápido, mide grosor y ecointensidad, útil en seguimiento seriado	Ausencia de valores de referencia, dependiente del operador, el edema distorsiona la medición
Antropometría	Sencilla, portátil y de bajo coste (circunferencias)	Baja fiabilidad interobservador, la circunferencia del brazo se afecta por la grasa, el IMC no distingue compartimentos

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; DXA: absorciometría dual de rayos X; BIA: análisis de impedancia bioeléctrica; IMC: índice de masa corporal.
Elaboración propia a partir de Orsso et al.[1] e Inoue et al.[7]

posición del mango del dinamómetro, el uso de la mano dominante o de ambas, el número de intentos y los intervalos entre ellos. Todo eso complica comparar estudios y obliga a estandarizar el método dentro de cada evaluación[1,7]. Un protocolo bien descrito, siguiendo las recomendaciones de la American Society of Hand Therapists, coloca al paciente sentado con el hombro aducido y en rotación neutra, el codo flexionado a 90°, el antebrazo y la muñeca en posición neutral, y registra varios intentos consecutivos en ambas manos, tomando el mejor valor como fuerza máxima de prensión[13].

La edad es la barrera práctica más importante de la dinamometría. Los seis años suelen marcar el límite inferior a partir del cual un dinamómetro de mano puede usarse con eficacia, tanto por la madurez cognitiva que hace falta para entender las instrucciones como por el tamaño del propio instrumento, por eso la mayoría de los estudios pediátricos que definieron baja fuerza por prensión evaluó participantes de edad media de diez años o más[7,12]. En menores de siete años puede intentarse la medición con dinamómetros neumáticos de globo pensados para pediatría, aunque la fiabilidad es baja[7]. Conviene tener presente, además, que los valores de referencia de prensión se construyeron sobre niños con desarrollo normal, tanto en cohortes europeas como latinoamericanas[12,21].

En lactantes y preescolares definir la fuerza de forma objetiva es muy difícil; probablemente sea mejor valorar la función mediante hitos del desarrollo motor, como el control cefálico y del tronco o la capacidad de rodar, o mediante instrumentos como el *Denver Developmental Screening Test* o las escalas de independencia funcional[7,12].

Más allá de la prensión, hay pruebas de desempeño físico que exploran la potencia y la resistencia de los miembros inferiores sin necesidad de equipamiento. La prueba de sentarse y levantarse (*sit-to-stand*) mide fuerza y resistencia de la extremidad inferior contando repeticiones en un tiempo dado, o el tiempo para un número fijo de repeticiones, y se ha aplicado en pacientes con parálisis cerebral, bronquiectasias y otras condiciones[12]. La caminata de seis minutos valora la capacidad funcional de ejercicio con un protocolo estandarizado de la American Thoracic Society, y la prueba *timed up-and-go* cronometra la secuencia de levantarse, caminar tres metros, girar y volver a sentarse[13]. En estudios de obesidad pediátrica, estas pruebas se comportaron de manera coherente con la composición corporal: más fuerza de prensión y mayor distancia recorrida se asociaron con más masa muscular y mejor cociente músculo/grasa, mientras que los peores desempeños fueron de la mano de más adiposidad y mayor puntaje z de IMC[13]. La desventaja de este tipo de pruebas funcionales es la escasez de datos normativos pediátricos que permitan comparar a un paciente frente a una referencia poblacional. Ante esa carencia, su mayor utilidad está en la medición seriada a lo largo del tiempo o contraste con el mismo sujeto sin perder de vista que el desempeño puede mejora de forma natural con el crecimiento[12].

Evaluar la fuerza y la función es la única vía real para separar la sarcopenia genuina de la baja masa

muscular. Siempre que la edad y la condición del paciente lo permitan, de forma orientativa a partir de los seis o siete años, debería incorporarse al menos una prueba funcional, idealmente la dinamometría de mano por su estandarización y disponibilidad[22].

La evaluación en la función muscular obliga a elegir valores de referencia de acuerdo con la población del paciente, mantener constante el protocolo y el equipo, y dar más peso a la tendencia longitudinal que al dato aislado.

El problema de diagnosticar solo por masa muscular: sarcopenia, desnutrición y obesidad sarcopénica

La diferenciación de la sarcopenia con la desnutrición es la más difusa en el día a día. La disminución de la masa muscular es una consecuencia habitual de la desnutrición aguda o crónica, del catabolismo que acompaña a la enfermedad y de la inactividad prolongada, y en muchos pacientes pediátricos hospitalizados los tres factores pueden converger[1,7]. Cuando el músculo disminuye como expresión de un balance energético-proteico negativo que puede corregirse, hablar de sarcopenia puede distraer del problema tratable de fondo, que es la desnutrición. La distinción es vital, la desnutrición se define y se maneja desde el estado nutricional global, mientras que la sarcopenia, en sentido pleno, señala un compromiso de la función muscular que puede persistir incluso después de recuperar el estado nutricional. Por eso, ante un paciente con baja masa muscular conviene preguntarse primero si hay un déficit nutricional que explique el hallazgo, antes de invocar una entidad con un significado pronóstico distinto.

Un error común en la evaluación de la sarcopenia es olvidarse de la masa grasa. El concepto de sarcopenia relativa, es decir masa magra baja en relación con una masa grasa elevada, fue casi tres veces más prevalente que la sarcopenia definida solo por masa magra baja (8.7 frente a 3.0% en la cohorte NHANES), y se asoció de forma independiente con la mortalidad; de no haberse tenido en cuenta la masa grasa al evaluar el músculo, se habría escapado el riesgo de una cantidad significativa de individuos[9]. En pediatría, esto quiere decir que se puede tener una masa muscular «normal» en términos absolutos y, aun así, estar en riesgo metabólico si esa masa es baja frente a una adiposidad elevada. El IMC es la herramienta más débil en estos escenarios, porque no distingue compartimentos: un IMC en puntaje z dentro de rango normal puede enmascarar baja masa muscular y masa grasa alta[1].

El fenotipo, exceso de grasa y déficit muscular a la vez, es la obesidad sarcopénica, y conlleva más riesgo para la salud que cualquiera de los dos compartimentos por separado[1,13]. Los adolescentes con baja masa muscular y masa grasa elevada mostraron mayores niveles de triglicéridos, resistencia a la insulina y presión arterial sistólica que aquellos con obesidad o baja masa muscular por separado[1].

En la práctica clínica sería esencial que se tomaran en cuenta las siguientes preguntas: ¿Hay una desnutrición que explique el hallazgo y que deba tratarse como tal? ¿Se ha tenido en cuenta la masa grasa, para no estar ante una sarcopenia relativa o una obesidad sarcopénica disimulada por un IMC normal? ¿Se ha evaluado la función muscular, cuando la edad lo permite, para confirmar que al déficit de cantidad se le suma un déficit de capacidad? Solo cuando la baja masa muscular no se explica mejor por la desnutrición, se lee en el contexto de la adiposidad y se acompaña de compromiso funcional, la palabra sarcopenia aporta la información pronóstica que justifica usarla. En los demás casos, nombrar con precisión lo que se ha medido, sea baja masa muscular, desnutrición u obesidad sarcopénica, puede ser lo más relevante para la clínica.

Crecimiento, maduración puberal y recuperación de las reservas musculares

Nada separa tanto la sarcopenia pediátrica de la del adulto como el hecho del crecimiento. En el adulto mayor, la sarcopenia describe la pérdida de un pico de masa y función que ya se alcanzó, un proceso mayormente descendente e irreversible. En pediatría la masa muscular cambia con la edad, por lo tanto, con el desarrollo puberal y entre sexos, lo que nos obliga en la clínica a leer cualquier medición como un punto dentro de una trayectoria y no como un valor único[1].

Antes de la pubertad, la masa muscular y la masa libre de grasa crecen lento, en proporción al crecimiento corporal general[1]. Con el estirón puberal se dispara la actividad de la hormona de crecimiento y de los esteroides sexuales, que trabajan de forma sinérgica: estimulan la síntesis proteica muscular, frenan su oxidación y generan un balance proteico positivo que acelera la ganancia de músculo[1]. Este cambio hormonal depende mucho del sexo. Los hombres sintetizan más masa muscular, y durante más tiempo, que las mujeres en esta fase[1,7].

En relación con las curvas de referencia poblacionales, la masa muscular apendicular y el índice de músculo esquelético suben con la edad en ambos sexos, pero en los hombres sigue creciendo durante toda la adolescencia, mientras que en las mujeres tiende a estabilizarse hacia los 13 años; el índice de músculo esquelético y el cociente músculo/grasa llegan a su máximo alrededor de los 15 años en los hombres y hacia los 10 u 11 en las mujeres, con un descenso posterior en ellas[19]. De forma coherente, el índice de masa libre de grasa sigue aumentando en los hombres hasta los 17 años, en paralelo a una caída del cociente grasa/masa magra durante y después de la pubertad[18]. El mismo valor de masa muscular puede interpretarse diferentes según la edad, el sexo y el estadio puberal.

El papel de las hormonas ayuda además a entender por qué ciertos déficits musculares en pediatría son, a diferencia de los del adulto, potencialmente reversibles. Las deficiencias de hormona de crecimiento y de esteroides sexuales alteran el desarrollo de la masa magra, y corregirlas con reemplazo hormonal la incrementa[1]. En adolescentes con deficiencia de hormona de crecimiento, interrumpir el reemplazo redujo la masa magra en unos 2 kg a lo largo de dos años, mientras que el tratamiento sustitutivo aumentó el grosor muscular y la masa magra en distintos contextos[1]. En hombres con pubertad retrasada, tres meses de reemplazo con testosterona bastaron para elevar de forma significativa la masa libre de grasa y la velocidad de crecimiento[1]. Datos como estos muestran que cuando el déficit muscular obedece a una causa hormonal o nutricional corregible, la respuesta puede ser rápida y de buena magnitud.

Algo parecido pasa con los déficits que provocan la enfermedad y su tratamiento. En la enfermedad inflamatoria intestinal, la leucemia linfoblástica aguda y otras condiciones crónicas de la infancia, la pérdida muscular resulta de una mezcla de inflamación, corticoterapia, malabsorción proteica, inactividad y nutrición inadecuada, factores que en su mayoría se pueden modificar[1]. En pacientes en remisión de cáncer infantil, por ejemplo, se ha visto que la mitad de quienes tenían 18 años presentaban baja masa muscular incluso diez años después del diagnóstico, esto sugiere que los déficits adquiridos en momentos críticos del desarrollo pueden arrastrarse hasta la edad adulta[1,23]. La ventana del crecimiento y del estirón puberal ofrece, entonces, una oportunidad terapéutica singular para maximizar la ganancia muscular y recuperar reservas, pero es una oportunidad que puede perderse si el compromiso muscular no se identifica y se trata a tiempo.

En el seguimiento, ganar masa muscular no se traduce necesariamente en ganar fuerza en la misma medida, ni al revés[1]. En prepúberes, el entrenamiento de fuerza aumenta la potencia muscular sin producir el grado de hipertrofia que se ve en el adulto, algo que se atribuye al predominio de las adaptaciones neuromusculares y a las bajas concentraciones de hormona de crecimiento y esteroides sexuales propias de la edad[1]. Solo en los adolescentes pospúberes las mejoras de masa y de fuerza tienden a ir de la mano[1]. Esa disociación entre cantidad y función a lo largo del desarrollo refuerza, una vez más, el mensaje central de esta revisión: evaluar y seguir ambos componentes por separado, e interpretarlos siempre dentro de la trayectoria de crecimiento del niño, es la única manera de no confundir la maduración normal con la enfermedad ni de dejar pasar la ventana en la que las reservas musculares pueden recuperarse.

Perspectivas de tratamiento: prevención, recuperación y fortalecimiento en pediatría

El tratamiento de la sarcopenia pediátrica no cabe en un protocolo único, porque el objetivo cambia según el momento del desarrollo y condición clínica de cada paciente. Las intervenciones se llevan a cabo en tres frentes esenciales: prevención, recuperación y fortalecimiento. Aquellas con mayor evidencia para cumplir estos objetivos son la actividad física, sobre todo el ejercicio de resistencia, y un aporte adecuado de proteína[1].

La prevención apunta a asegurar una ganancia muscular óptima durante el desarrollo normal y a impedir que se instale un fenotipo de baja masa muscular. La actividad física manda aquí: los estudios observacionales muestran que aquellos sujetos más activos alcanzan mayores índices de masa libre de grasa, y que la actividad de intensidad moderada a vigorosa durante la infancia y la adolescencia se asocia con más masa magra a los 18 años en ambos sexos[1]. En el plano nutricional, la proteína dietética es indispensable para el anabolismo muscular, y una ingesta proteica mayor se ha asociado con más masa libre de grasa. Las necesidades, por kilogramo de peso, son mayores en los primeros años: la Organización Mundial de la Salud sitúa el requerimiento medio en torno a 1.12 g/kg/día a los 6 meses y 0.75 g/kg/día a partir de los 10 años. Ahora bien, la relación no es lineal, y un

exceso de proteína por encima de lo necesario para el mantenimiento y el crecimiento puede estimular la adipogénesis. La composición global de la dieta también influye en la composición corporal: en un análisis de más de 5,000 niños y adolescentes, sustituir de forma isocalórica hidratos de carbono por grasa se asoció con menos masa muscular, más masa grasa y mayor riesgo de obesidad sarcopénica[22].

La recuperación, principalmente para aquellos casos que han pedido masa o función muscular por una enfermedad, tratamiento o un déficit nutricional, se debe iniciar con la corrección de la causa de fondo siempre que se pueda: tratar la inflamación, reducir la exposición a corticosteroides, garantizar una nutrición adecuada y contrarrestar la inactividad, de aquellos factores que son modificables. Por ejemplo, en lactantes desnutridos o con muy bajo peso al nacer, optimizar el aporte proteico favorece la ganancia de masa libre de grasa[1]. La ventana del crecimiento da la capacidad de recuperación, pero si estos déficits que no se abordan pueden arrastrarse hasta la edad adulta; por eso hay que buscarla de forma activa y no darla por el diagnóstico[1,23].

El fortalecimiento busca mejorar la fuerza y la potencia muscular, y su herramienta más eficaz es el ejercicio de resistencia. El estímulo mecánico dispara una cascada de señalización que promueve la migración de células satélite, la síntesis proteica y el aumento del área de sección transversal del músculo; cuando el músculo se somete a ese estímulo, los niños y adolescentes ganan masa por mecanismos parecidos a los del adulto. En los prepúberes el entrenamiento de fuerza aumenta la potencia sin producir la hipertrofia que se ve en el adulto, gracias a adaptaciones sobre todo neuromusculares, mientras que en los pospúberes las ganancias de masa y de fuerza suelen ir juntas.

La obesidad agrava el problema muscular. Los pacientes con obesidad tienen menos fuerza relativa a su masa corporal, peor aptitud muscular y una capacidad de activación neuromuscular reducida frente a sus pares sin obesidad, con una correlación negativa entre aptitud muscular y adiposidad en grupos de 4 a 19 años[1,22].

El tratamiento debe personalizarse según la etapa del desarrollo y la situación del paciente, combinando el abordaje de la causa de fondo, una nutrición con aporte proteico adecuado, ni deficiente ni excesivo, y un programa de actividad física que incluya de forma explícita el ejercicio de resistencia, adaptado a la edad y con la supervisión que corresponda.

Discusión

En esta revisión se ha abordado el estado actual del conocimiento sobre la sarcopenia en el paciente pediátrico, y del análisis emerge una tensión que recorre todo el campo: la distancia entre un concepto potente, importado de la geriatría, y su aplicación real en la infancia, donde con demasiada frecuencia se ha reducido a medir la masa muscular y poco más. Tres hallazgos sostienen esta discusión y ordenan lo que implica para la práctica y para la investigación.

El primero es que todavía no hay una definición consensuada ni criterios diagnósticos uniformes para la sarcopenia pediátrica, y que la mayor parte de la literatura la ha definido solo por la masa muscular, sin evaluar la fuerza ni el desempeño físico[1,7]. No es un detalle metodológico menor, porque desnaturaliza el constructo. El valor pronóstico de la sarcopenia en el adulto reside justamente en el componente funcional, y una definición que solo captura cantidad de músculo se acerca conceptualmente a la desnutrición o al bajo peso muscular, entidades con las que comparte causas, pero no significado[4,7]. La consecuencia más visible de esta indefinición es la variabilidad extrema de las prevalencias notificadas según el criterio, describen la falta de acuerdo sobre cómo definirla, y deberían leerse como una señal de alarma frente a cualquier estimación de prevalencia que no diga con precisión de qué criterios parte[13].

El segundo hallazgo es que, pese a esa debilidad conceptual, la baja masa muscular y la sarcopenia se comportan como marcadores pronósticos con peso en varias condiciones pediátricas. Cerca de la mitad de los estudios longitudinales disponibles identificaron la sarcopenia como factor de riesgo de desenlaces clínicos, como supervivencia, reingreso, dependencia del ventilador, recurrencia de enfermedad, estancia hospitalaria y complicaciones, aunque casi siempre en pacientes hospitalizados[7]. A eso se suma la evidencia sobre la sarcopenia relativa, que en población adulta fue casi tres veces más prevalente que la sarcopenia definida solo por masa magra baja y se asoció de forma independiente con la mortalidad, un riesgo que se habría escapado de no mirar la masa grasa[9]. Lo endeble de las definiciones no autoriza a descartar el fenómeno, porque el compromiso muscular sí tiene consecuencias clínicas; pero su relevancia pronóstica tampoco justifica repartir la etiqueta a diestra y siniestra.

La postura razonable, que esta revisión defiende, es reservar el término sarcopenia para los casos con compromiso funcional documentado, cuando la edad lo

permite, y hablar de baja masa muscular cuando solo se ha medido cantidad, nombrando además de forma explícita la desnutrición o la obesidad sarcopénica cuando sea lo que hay.

El tercer hallazgo es la falta de estandarización de los puntos de corte y de las herramientas de medición. Los umbrales que se usan, como el percentil inferior al 5, el puntaje z menor de −2 o los cuartiles y quintiles de la propia muestra, señalan la posición relativa de un sujeto dentro de una distribución, pero no equivalen a un diagnóstico de enfermedad, y aplicarlos en automático reproduce, con la apariencia de rigor que dan los números, el mismo sobrediagnóstico que se quiere evitar[7].

La elección de la técnica añade otra capa de variabilidad. La TC y la RM son métodos de referencia, pero caros, poco portátiles y, en el caso de la tomografía, con radiación; la DXA es rápida y validada, aunque sensible a la hidratación y con problemas de escalamiento por talla durante la pubertad; el BIA es práctico, pero muy dependiente del estado de líquidos y de ecuaciones que rara vez tienen en cuenta la maduración sexual; y el ultrasonido, prometedor por su portabilidad y su ausencia de radiación, sigue sin valores de referencia consolidados en población pediátrica. Comparar mediciones hechas con métodos distintos, o contra curvas construidas en poblaciones de otra etnia o sin ajuste por estadio puberal, puede conducir a errores diagnósticos[1,7].

El crecimiento convierte así el diagnóstico en un juicio sobre una trayectoria, no sobre un punto, y transforma el tratamiento en una oportunidad con fecha de caducidad.

De todo esto se derivan implicaciones prácticas concretas para el clínico de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica, un ámbito donde las hepatopatías, la enfermedad inflamatoria intestinal, el trasplante hepático y la desnutrición asociada a enfermedad hacen que el compromiso muscular sea especialmente frecuente.

Esta revisión tiene limitaciones. Es una revisión narrativa, no sistemática, de modo que la selección de fuentes dio prioridad a la relevancia conceptual y clínica por encima de la exhaustividad, y no se aplicó un protocolo PRISMA ni una evaluación formal del riesgo de sesgo. Buena parte de la evidencia cuantitativa se apoya en una revisión de alcance y en estudios observacionales heterogéneos, lo que impide integrar cuantitativamente prevalencias y desenlaces. Y la propia diversidad de definiciones complica la comparación directa entre estudios. Con todo, estas limitaciones no debilitan el mensaje central, más bien lo refuerzan: es precisamente la heterogeneidad del campo la que exige cautela diagnóstica y honestidad terminológica.

Las prioridades de investigación que se deben considerar es establecer una definición consensuada de sarcopenia pediátrica que incorpore, siempre que la edad lo permita, un componente funcional, y que distinga de forma explícita la baja masa muscular de la sarcopenia propiamente dicha[5,7].

La validación del ultrasonido como herramienta portátil, no invasiva y sin radiación para medir masa muscular a pie de cama es una línea particularmente prometedora[1,7], además de estudios longitudinales y ensayos de intervención que aclaren el impacto real de la sarcopenia sobre los desenlaces y la eficacia de las estrategias de prevención, recuperación y fortalecimiento en las distintas etapas del desarrollo[1,7].

Conclusiones

La sarcopenia pediátrica es hoy más un concepto en construcción que una entidad diagnóstica consolidada. Faltan una definición consensuada y criterios uniformes, y en la práctica clínica se ha reducido, en la mayoría de los casos, a medir la masa muscular, dejando fuera la fuerza y el desempeño físico, que son justo los componentes que le dan al diagnóstico su valor clínico y pronóstico.

De ahí el mensaje central de este trabajo: la baja masa muscular no equivale a sarcopenia. El crecimiento es lo que más distingue a la pediatría del adulto, y abre una ventana de recuperación que el adulto no tiene. Nombrar con precisión lo que mide, interpretarlo en el contexto del crecimiento, este criterio clínico es el que permitirá que el concepto aporte a la pediatría el valor que ya ha demostrado en otras etapas de la vida.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Orsso CE, Tibaes JRB, Oliveira CLP, Rubin DA, Field CJ, Heymsfield SB, et al. Low muscle mass and strength in pediatrics patients: why should we care? Clin Nutr. 2019;38(5):2002-15. doi: 10.1016/j.clnu.2019.04.012
2. Wolfe RR. The underappreciated role of muscle in health and disease. Am J Clin Nutr. 2006;84(3):475-82. doi: 10.1093/ajcn/84.3.475
3. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. Clin Geriatr Med. 2011;27(3):337-9. doi: 10.1016/j.cger.2011.03.003
4. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16-31. doi: 10.1093/ageing/afy169
5. Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. Lancet. 2019;393(10191):2636-46. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31138-9
6. Zembura M, Matusik P. Sarcopenic obesity in children and adolescents: a systematic review. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:914740. doi: 10.3389/fendo.2022.914740
7. Inoue T, Wakabayashi H, Kawase F, Kokura Y, Takamasu T, Fujiwara D, et al. Diagnostic criteria, prevalence, and clinical outcomes of pediatric sarcopenia: a scoping review. Clin Nutr. 2024;43(8):1825-43. doi: 10.1016/j.clnu.2024.06.024
8. Boster JM, Browne LP, Pan Z, Zhou W, Ehrlich PF, Sundaram SS. Higher mortality in pediatric liver transplant candidates with sarcopenia. Liver Transpl. 2021;27(6):808-17. doi: 10.1002/lt.26027
9. Ziolkowski SL, Long J, Baker JF, Chertow GM, Leonard MB. Relative sarcopenia and mortality and the modifying effects of chronic kidney disease and adiposity. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2019;10(2):338-46. doi: 10.1002/jcsm.12396
10. Somasundaram E, Castiglione JA, Brady SL, Trout AT. Defining normal ranges of skeletal muscle area and skeletal muscle index in children on CT using an automated deep learning pipeline: implications for sarcopenia diagnosis. AJR Am J Roentgenol. 2022;219(2):326-36. doi: 10.2214/AJR.21.27239
11. Beer SS, Wong Vega M. Malnutrition, sarcopenia, and frailty assessment in pediatric transplantation. Nutr Clin Pract. 2024;39(1):27-44. doi: 10.1002/ncp.11105
12. Lurz E, Patel H, Lebovic G, Quammie C, Woolfson JP, Perez M, et al. Paediatric reference values for total psoas muscle area. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2020;11(2):405-14. doi: 10.1002/jcsm.12514
13. Zembura M, Czepczor-Bernat K, Dolibog P, Dolibog PT, Matusik P. Skeletal muscle mass, muscle strength, and physical performance in children and adolescents with obesity. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1252853. doi: 10.3389/fendo.2023.1252853
14. Metzger GA, Sebastião YV, Carsel AC, Nishimura L, Fisher JG, Deans KJ, et al. Establishing reference values for lean muscle mass in the pediatric patient. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021;72(2):316-23. doi: 10.1097/MPG.0000000000002958
15. Marunowski K, Świętoń D, Bzyl W, Grzywińska M, Bandosz P, Khrichenko D, et al. Reference values for MRI-derived psoas and paraspinal muscles and macroscopic fat infiltrations in paraspinal muscles in children. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2022;13(5):2515-24. doi: 10.1002/jcsm.13049
16. Kudo W, Terui K, Hattori S, Takenouchi A, Komatsu S, Oita S, et al. Establishment and validation of reference values for abdominal skeletal muscle compartments in children. Clin Nutr. 2023;42(5):653-60. doi: 10.1016/j.clnu.2023.02.022
17. McCarthy HD, Samani-Radia D, Jebb SA, Prentice AM. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents. Pediatr Obes. 2014;9(4):249-59. doi: 10.1111/j.2047-6310.2013.00168.x
18. Gätjens I, Schmidt SCE, Plachta-Danielzik S, Bosy-Westphal A, Müller MJ. Body composition characteristics of a load-capacity model: age-dependent and sex-specific percentiles in 5- to 17-year-old children. Obes Facts. 2021;14(6):593-603. doi: 10.1159/000518638
19. Kim K, Hong S, Kim EY. Reference values of skeletal muscle mass for Korean children and adolescents using data from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2011. PLoS One. 2016;11(4):e0153383. doi: 10.1371/journal.pone.0153383
20. Webber CE, Barr RD. Age- and gender-dependent values of skeletal muscle mass in healthy children and adolescents. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2012;3(1):25-9. doi: 10.1007/s13539-011-0042-6
21. Martínez-Torres J, Gallo-Villegas JA, Aguirre-Acevedo DC. Normative values for handgrip strength in Colombian children and adolescents from 6 to 17 years of age: estimation using quantile regression. J Pediatr (Rio J). 2022;98(6):590-8. doi: 10.1016/j.jped.2022.02.004
22. Yang B, Tang C, Shi Z, Gao L. Association of macronutrients intake with body composition and sarcopenic obesity in children and adolescents: a population-based analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2011-2018. Nutrients. 2023;15(10):2307. doi: 10.3390/nu15102307
23. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzeval M, Deary IJ, Dennison EM, et al. Grip strength across the life course: normative data from twelve British studies. PLoS One. 2014;9(12):e113637. doi: 10.1371/journal.pone.0113637

Latin American Journal of
Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition

PERMANYER

Check for updates

CLINICAL CASE

Transaminasemia secondary to cow's milk protein allergy

Transaminasemia secundaria a alergia a la proteína de leche de vaca

Transaminasemia secundária à alergia à proteína do leite de vaca

Rubén Peña-Vélez[1], Edith B. Jasso-Acuña[2], Marisol Pérez-Olivares[2], Jessica M. Reynoso-Castorena[2], and Magdanela León-López[3]*

[1]Division of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition; [2]Department of Pediatrics; [3]Pediatric Intensive Care Unit. Hospital General de Puebla Dr Eduardo Vázquez N., Puebla, México

Abstract

Introduction: *Cow's milk protein allergy (CMPA) is an immune-mediated disease that could manifest as a multi-systemic affection with symptoms mainly in the skin and the respiratory and gastrointestinal (GI) tracts. The liver is not frequently affected.* **Clinical case:** *A 2-month female infant is admitted to the Emergency Department because of lower GI bleeding. The diagnosis was allergic proctocolitis. The bleeding remitted when the exclusive feeding with amino acid formula started. In the complementary evaluations, a high level of transaminases was found. After the addressing of hepatic disease, the conclusion was transaminasemia induced by CMPA.* **Conclusions:** *CMPA could induce a transitory hepatic injury with a benign and transitory course, apparently secondary to a bowel inflammatory process that promotes the entrance of proinflammatory cytokines to the portal system. Due to the increase in the prevalence of food allergies, it must be considered the evaluation of the hepatic function of these patients.*

Keywords: *Food hypersensitivity. Liver. Gastrointestinal hemorrhage.*

Resumen

Introducción: *La alergia a las proteínas de leche de vaca es una enfermedad mediada inmunológicamente que puede suponer afectación multistémica, con síntomas principalmente en piel, tracto respiratorio y gastrointestinal. El hígado no es un órgano frecuentemente afectado.* **Caso clínico:** *Una lactante de 2 meses es admitida en el departamento de urgencias por hemorragia digestiva baja. Se diagnóstico proctocolitis alérgica. El sangrado remitió al iniciar alimentación exclusiva con fórmula de aminoácidos. En las evaluaciones complementarias se encontró elevación de las transaminasas, después del abordaje de enfermedad hepática se concluye transaminasemia secundaria a las proteínas de leche de vaca.* **Conclusiones:** *La alergia a las proteína de leche de vaca puede inducir lesión hepática de curso benigno y transitorio, aparentemente secundaria al proceso inflamatorio intestinal, que promueve la entrada de citocinas proinflamatorias en la circulación portal. Dado el aumento en la prevalencia de alergias alimentarias, debe de considerase evaluar la función hepática en estos pacientes.*

Palabras clave: *Hipersensibilidad alimentaria. Hígado. Hemorragia gastrointestinal.*

Resumo

Introdução: *A alergia à proteína do leite de vaca é uma doença imunomediada que pode se manifestar como uma afecção multissistêmica com sintomas principalmente na pele e nos tratos respiratório e gastrointestinal. O fígado não é freqüentemente*

***Correspondence:**
Rubén Peña-Vélez
E-mail: rubenpevelez@hotmail.com

Date of reception: 27-05-2022
Date of acceptance: 20-08-2025
DOI: 10.24875/LAJPGN.22000003

Available online: 23-11-2026
Lat Am J Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2026;4(1):27-30
www.lajpghn.com

2938-2351 / © 2025 Latinoamerican Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

afetado. **Caso clínico:** *Uma criança do sexo feminino de dois meses é admitida no Serviço de Emergência por hemorragia digestiva baixa. O diagnóstico foi de proctocolite alérgica. O sangramento cessou quando se iniciou a alimentação exclusiva com fórmula de aminoácidos. Nas avaliações complementares, foi encontrado nível elevado de transaminases. Após a abordagem da doença hepática, concluiu-se pela transaminasemia induzida pela alergia à proteína do leite de vaca.* **Conclusões:** *A alergia à proteína do leite de vaca pode induzir uma lesão hepática transitória de curso benigno e transitório, aparentemente secundária a um processo inflamatório intestinal que promove a entrada de citocinas pró-inflamatórias no sistema porta. Devido ao aumento da prevalência de alergias alimentares, deve-se considerar a avaliação da função hepática desses pacientes.*

Palavras-chave: *Hipersensibilidade alimentar. Fígado. Hemorragia gastrointestinal.*

Introduction

Cow's milk protein allergy (CMPA) is the most frequent food allergy observed in the pediatric age group,[1] and its prevalence seems to have increased worldwide in recent years.[2] The hepatic condition secondary to CMPA is not a frequent finding.[3] The objective of this report is to present the case of a female infant who developed a hepatic injury associated with CMPA.

Clinical case

A 2-month female patient, daughter of young non-consanguineous parents, with a history of a brother with urticaria and without any other relevant medical history. She was admitted to the emergency department because of lower gastrointestinal bleeding. Three days previous to her admission, she presented up to 15 liquid bowel movements with mucus and red blood traces per day. At the moment of the questionnaire, there were no respiratory or cutaneous symptoms, she only presented two to four regurgitations per day, without vomit or any other digestive symptoms. The diet was exclusive breastfeeding; cow milk, milk formula, or other food had not been administrated. In physical exploration, she was found hydrated, skull without alterations, vesicular murmur in thorax, and heart area without heart murmur. The abdomen showed normal peristalsis, soft, without hepatomegaly or splenomegaly. The perianal area was normal. Eutrophic extremities with adequate pulse and capillary filling. In the nutritional evaluation, she presented slight denutrition without detention of growth: weight 3.8 kg (p 1%, –2.27 standard deviation [SD]), length 54 (p 7%, –1.51 SD), and weight/length (p 9%, –1.36 SD). At her admission, general tests were requested, documenting the elevation of transaminases (Table 1). For this reason, the addressing of hepatic disease started. A hepatic echography was performed, which disclosed the liver in its shape, size, regular situation, vascular structures, and normal bile duct. Normal-sized spleen, with homogeneous parenchyma. In the complementary tests, no other data about hepatic disease were found: the expanded metabolic screening was normal, the TORCH screen showed no data on infectious process, blood gas analysis and lactate were normal, and lipid profile and kidney function test were normal.

From her admission, exclusive feeding with amino acid-free formula started, and the bleeding remitted at 72 h from the beginning of the feeding with elementary formula. Surveillance of hepatic function was performed every 48 h and, on the 8th day, a decrease in transaminases was reported, so she was discharged. Transaminasemia was considered secondary to CMPA. In external follow-up, an important decrease in transaminases was reported (Fig. 1), and complementary feeding started in her 5th month without any apparent allergic reaction to other food.

Discussion

In this report, we present the case of an infant with classic symptoms of allergic proctocolitis that developed a hepatic condition and, after multiple evaluations, it was determined that transaminasemia was secondary to CMPA. According to the type of the involved immunologic mechanism, various clinical presentations affect different systems. Among the non-immunoglobulin E (IgE)-mediated allergies, there is allergic proctocolitis, which is characterized by an inflammatory process limited to the rectum and the distal colon that causes diarrhea with blood and mucus, with the conservation of the general state.[1,4] Our patient showed a clinical picture compatible with allergic proctocolitis and since it was a non-IgE-mediated allergy, no immunoallergic studies were requested. The diagnosis was sustained after the remission of bleeding, posterior to the diet free of cow milk protein.

Typically, infants that present CMPA show affection to various organs in different degrees, such as cutaneous, respiratory, and digestive symptoms.[3] The hepatic affection is not a usual manifestation. Nevertheless, there are

Table 1. Liver function tests performed in the patient with allergy to cow's milk protein

Laboratory parameter	Record 1	Record 2	Record 3	Record 4	Record 5
ALT (UI/L)	837	1555	1850	1115	52
AST (UI/L)	758	1076	1201	521	68
GGT (UI/L)	58	78	87	74	25
Albumin (g/dL)	4.1	3.7	3.8	4	4.6
DB (mg/dL)	0.5	0.4	0.4	0.3	0.2

Records 1, 2, 3, and 4 were performed every 48 h. Record 5 was performed 8 weeks after record 4.
ALT: alanine aminotransferase; AST: aspartate aminotransferase; GGT: gamma glutamyl transpeptidase; BD: direct bilirubin.

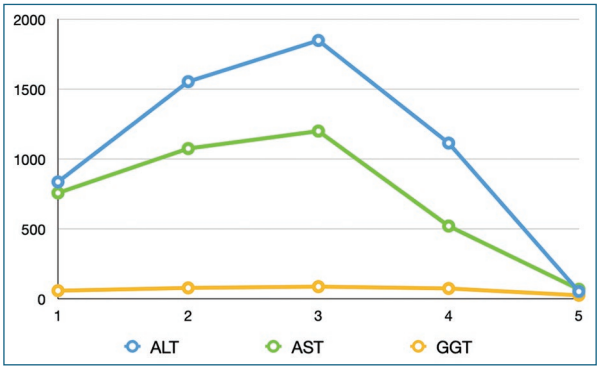

Figure 1. Biochemical evolution of liver function tests (transaminases and gamma-glutamyl transpeptidase).

previous reports on transaminasemia related to CMPA. Saito et al.[5] showed in 2005 a report about three infants that developed transaminasemia with unknown origins which, after several evaluations, was associated with the exposition to cow milk proteins. The patients presented a decrease of alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST) after the administration of extensively hydrolyzed formula or elementary formula. A more recent report by Tuna Kirsaclioglu et al.[6] evaluated retrospectively 70 infant records with a specific background of proctocolitis by CMPA, finding that five children showed a high level of transaminases. Concerning the characteristics of the records, it is noticeable that the maximum elevation of ALT was 853 IU/L while, in our patient, we observed a maximum of 1850 IU/L. This indicates hepatic inflammation induced by cow milk proteins. In our patient, the levels of transaminases diminished after 1 week of elementary formula feeding. In the publications mentioned above, the normalization of ALT and AST was at different times, ranging from some days up to 6 months after the beginning of the exclusion diet.

The mechanism of hepatic injury induced by cow milk protein is not yet clearly understood. First, the infants show immaturity in the components of the intestinal barrier.[7] In turn, the food allergens cause intestinal inflammation through the liberation of proinflammatory cytokines, which causes an increase in the intestinal permeability and favors the entrance of antigens into the submucosa and to the portal circulation. The antigens derived from food interact with T cells in the liver and could cause hepatic injury. In the liver's Kupffer cells, the endothelial and sinusoidal cells and even the hepatocytes present antigenic peptides and could be objectives for cytotoxic CD8+ T lymphocytes.[8,9]

Conclusions

Due to the increase in the prevalence of food allergies, it could be considered that CMPA induces a transitory hepatic injury with a benign and auto-limited course. More research on the mechanisms of hepatic injury induced by food allergens must be performed.

Funding

The authors state that they did not receive any funding for this study.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of human subjects and animals. The authors declare that no experiments on humans or animals were performed for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from all patients, and secured approval from the Ethics Committee. SAGER guidelines have been followed as applicable to the nature of the study.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the writing or creation of the content of this manuscript.

References

1. Toca MC, Morais MB, Vázquez-Frias R, Becker-Cuevas DJ, Boggio-Marzet CG, Delgado-Carbajal L, et al. Consensus on the diagnosis and treatment of cow's milk protein allergy of the Latin American society for pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). 2022;87:235-50.
2. Flom JD, Sicherer SH. Epidemiology of cow's milk allergy. Nutrients. 2019;11:1051.
3. Mousan G, Kamat D. Cow's milk protein allergy. Clin Pediatr (Phila). 2016;55:1054-63.
4. Espín Jaime B, Díaz Martín JJ, Blesa Baviera LC, Claver Monzón Á, Hernández Hernández A, García Burriel JI, et al. Non-IgE-mediated cow's milk allergy: consensus document of the Spanish society of paediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition (SEGHNP), the Spanish association of paediatric primary care (AEPAP), the Spanish society of extra-hospital paediatrics and primary health care (SEPEAP), and the Spanish society of paediatric clinicaL immunology, allergy, and asthma (SEICAP). An Pediatr (Engl Ed). 2019;90:193.e1-11.
5. Saito M, Obi M, Kimura M. Infantile hepatic dysfunction improved by elimination of cows' milk formulas. Pediatr Allergy Immunol. 2005;16:445-8.
6. Tuna Kirsaclioglu C, Hizal G, Kocabas CN. Transient hypertransaminasemia related to cow's milk protein antigen induced proctocolitis in infants. Allergol Immunopathol (Madr). 2016;44:280-1.
7. Halpern MD, Denning PW. The role of intestinal epithelial barrier function in the development of NEC. Tissue Barriers. 2015;3:e1000707.
8. Heyman M. Gut barrier dysfunction in food allergy. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2005;17:1279-85.
9. Mehal WZ, Azzaroli F, Crispe IN. Antigen presentation by liver cells controls intrahepatic T cell trapping, whereas bone marrow-derived cells preferentially promote intrahepatic T cell apoptosis. J Immunol. 2001;167:667-73.

Latin American Journal of
Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition

PERMANYER

Check for updates

CASO CLÍNICO

Drenaje endoscópico de pseudoquiste pancreático en paciente pediátrico: reporte de un caso

Endoscopic drainage of pancreatic pseudocyst in a pediatric patient: case report

Drenagem endoscópica de pseudocisto pancreático em paciente pediátrico: relato de caso

Néstor Barrios[1], Ricardo Chanis[1], Carlos Tuñón[2], Ricardo McCalla[1], Analissa Sánchez[1], Ecaterina Julio[1] y Jenla Serrano[3]*

[1]Servicio de Gastroenterología y Endoscopía Pediátrica, Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel; [2]Servicio de Gastroenterología y Endoscopía Digestiva, Instituto Oncológico Nacional; [3]Servicio de Pediatría, Hospital Luis Chicho Fábrega, Santiago de Veraguas. Ciudad de Panamá, República de Panamá

Resumen

Introducción: *Un seudocisto pancreático es una complicación poco frecuente de la pancreatitis aguda en la población pediátrica, que suele ir acompañada de síntomas asociados a la obstrucción de la salida gástrica. El tratamiento ha evolucionado desde técnicas quirúrgicas con alta morbilidad hasta abordajes endoscópicos menos invasivos.* **Caso clínico:** *Presentamos el primer caso publicado en la República de Panamá de un pseudoquiste pancreático secundario a un traumatismo abdominal cerrado, que se drenó con éxito mediante técnicas endoscópicas en un paciente pediátrico.* **Conclusiones:** *El drenaje endoscópico es una alternativa de primera línea segura y eficaz en pediatría, que permite resolver con éxito complicaciones complejas, como la rotura del conducto pancreático principal.*

Palabras clave: *Pancreatitis aguda necrotizante. Pseudoquiste pancreático. Ultrasonografía endoscópica. Stents metálicos autoexpandibles. Reporte de caso.*

Abstract

Introduction: *A pancreatic pseudocyst is a rare complication of acute pancreatitis in the pediatric population, which is often accompanied by symptoms associated with gastric outlet obstruction. Management has evolved from surgical techniques with high morbidity to less invasive endoscopic approaches.* **Clinical Case:** *We present the first published case in the Republic of Panama of a pancreatic pseudocyst secondary to blunt abdominal trauma, successfully drained using endoscopic techniques in a pediatric patient.* **Conclusions:** *Endoscopic drainage is a safe and effective first-line alternative in pediatrics, allowing for the successful resolution of complex complications, such as rupture of the main pancreatic duct.*

Keywords: *Acute necrotizing pancreatitis. Pancreatic pseudocyst. Endoscopic ultrasonography. Self expandable metal stent. Case report.*

Correspondencia:
Néstor Barrios
E-mail: nbarriosq1994@gmail.com

Fecha de recepción: 10-02-2026
Fecha de aceptación: 01-10-2026
DOI: 10.24875/LAJPGN.26000002
Disponible en internet: 23-11-2026
Lat Am J Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2026;4(1):31-36
www.lajpghn.com

2938-2351 / © 2026 Latinoamerican Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Resumo

Introdução: *O pseudoquisto pancreático é uma complicação pouco frequente da pancreatite aguda na população pediátrica, que costuma ser acompanhada por sintomas associados à obstrução do esvaziamento gástrico. O manejo evoluiu de técnicas cirúrgicas com alta morbidade para abordagens endoscópicas menos invasivas.* **Caso clínico:** *Apresenta-se o primeiro caso publicado na República do Panamá de um pseudoquisto pancreático, secundário a trauma abdominal fechado, drenado com sucesso por técnicas endoscópicas em um paciente pediátrico.* **Conclusões:** *A drenagem endoscópica é uma alternativa segura e eficaz de primeira linha na pediatria, permitindo a resolução bem-sucedida de complicações complexas, como a ruptura do ducto pancreático principal.*

Palavras-chave: *Pancreatite necrotizante aguda. Pseudocisto pancreático. Ultrassonografia endoscópica. Stent metálico autoexpansível. Relato de caso.*

Introducción

Los pseudoquistes pancreáticos (PP) son colecciones encapsuladas de paredes bien definidas, rellenas de secreciones pancreáticas con mínimo tejido necrótico, que pueden surgir como complicación de una pancreatitis aguda grave y requieren un mínimo de 4 semanas para su formación[1]. El objetivo del drenaje endoscópico es eliminar la colección y la resolución de síntomas relacionados con la compresión del lumen gastrointestinal[2]. La terapia endoscópica disminuye los días intrahospitalarios y las complicaciones mayores en comparación con la intervención quirúrgica[3].

Entre las técnicas endoscópicas más utilizadas están las siguientes: a) drenaje transmural guiado por ultrasonido endoscópico (USE), en donde se crea un tracto entre la pared gástrica o duodenal y el PP mediante la colocación de una o más prótesis que pueden ser metálicas o plásticas[4]; b) colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con drenaje transpapilar que está indicado en los casos en donde el PP comunique con el ducto pancreático principal y la distancia entre el PP-lumen gastrointestinal sea > 1 cm. Esta última consiste en la colocación de una prótesis pancreática transpapilar para el drenaje continuo de las secreciones pancreáticas hacia el duodeno[5].

Caso clínico

Se trata de un paciente de sexo masculino de 12 años, sin antecedentes personales patológicos, que acude a cuarto de urgencias refiriendo dolor abdominal intenso en epigastrio de menos de 12 horas de evolución, asociado a náuseas, vómitos e intolerancia oral. Con historia de una semana previa haber sufrido trauma abdominal contuso con el puño propiciado por un compañero de clases, sin atención médica al momento del trauma. Se le realizaron paraclínicos identificando una gasometría con acidosis metabólica e hiperlactatemia, amilasa en 1,749 U/l, lipasa en 17,377 U/l, aspartato aminotransferasa 193.6 U/l, alanina aminotransferasa 473.8 U/l, fosfatasa alcalina 601 U/l, gamma-glutamil transferasa 470 U/l y bilirrubinas totales 0.62 mg/dl, y ultrasonograma (USG) abdominal identificando un páncreas edematoso, heterogéneo, sin dilatación del conducto pancreático principal, con dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas (colédoco 12 mm), colecciones intraabdominales en flanco izquierdo (47 ml) y subhepático (31.6 ml).

Fue admitido a unidad de terapia intensiva en ayuno, con hidratación endovenosa, cobertura antibiótica con piperacilina/tazobactam y analgesia IV. Se realizó tomografía computarizada (TC) abdominal contrastada en su primer día intrahospitalario que reportó una pancreatitis aguda necrotizante (Balthazar D) asociado a dilatación de las vías biliares secundario a efecto de masa por el aumento de tamaño de la cabeza del páncreas.

Posteriormente, en su cuarto día intrahospitalario fue llevado a salón de operaciones debido a datos de abdomen agudo donde se realizó una laparotomía exploratoria (LPE) + desbridamiento de cápsula pancreática y áreas peripancreáticas con colocación de drenajes. El paciente requirió ser llevado en cuatro ocasiones más a salón de operaciones para LPE + limpieza de cavidad, identificando área de necrosis en cuerpo del páncreas rodeado de tejido pancreático grisáceo. Posteriormente, cursó con buena evolución clínica y fue trasladado a sala general de pediatría.

A los 30 días intrahospitalario, cursó con pobre tolerancia a dieta blanda/sólida asociado a una masa palpable en región epigástrica, por lo que se realizó TC abdominal identificando quiste en cuerpo y cola de páncreas que refuerza periféricamente de aproximadamente 67 ml de volumen. Se colocó sonda naso-yeyunal vía endoscópica para alimentación enteral con fórmula polimérica fortificada. El paciente cursó con buena evolución, tolerando dieta corriente y con reducción del

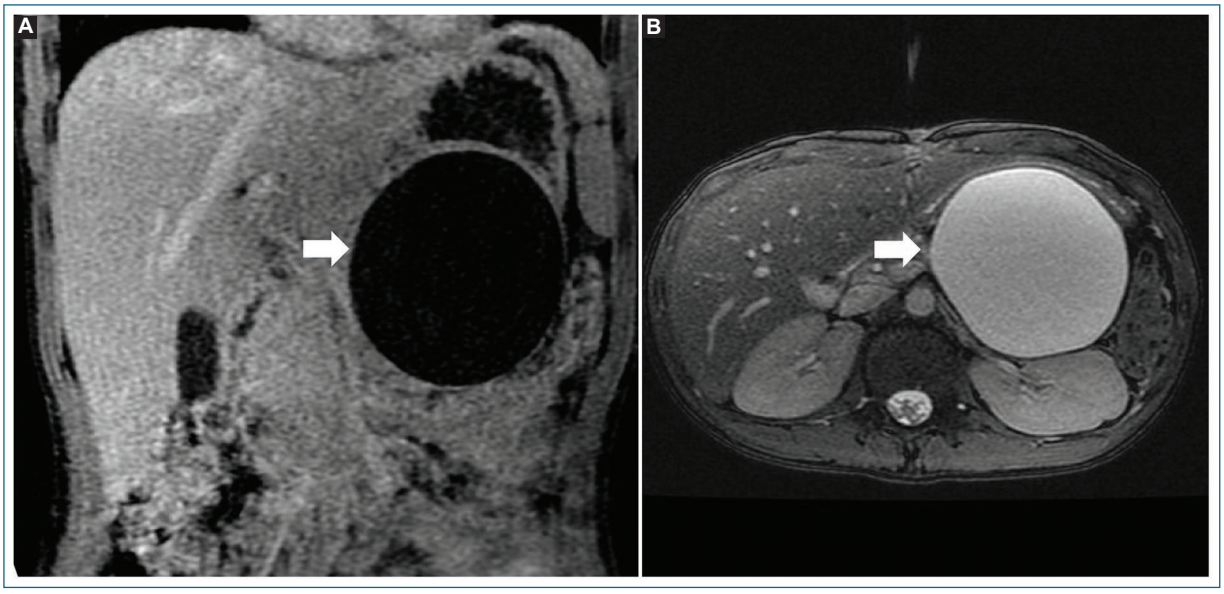

Figura 1. A y **B:** colangiorresonancia magnética abdominal en corte coronal y transversal con presencia de pseudoquiste pancreático (flechas) que comprime al resto de órganos intraabdominales.

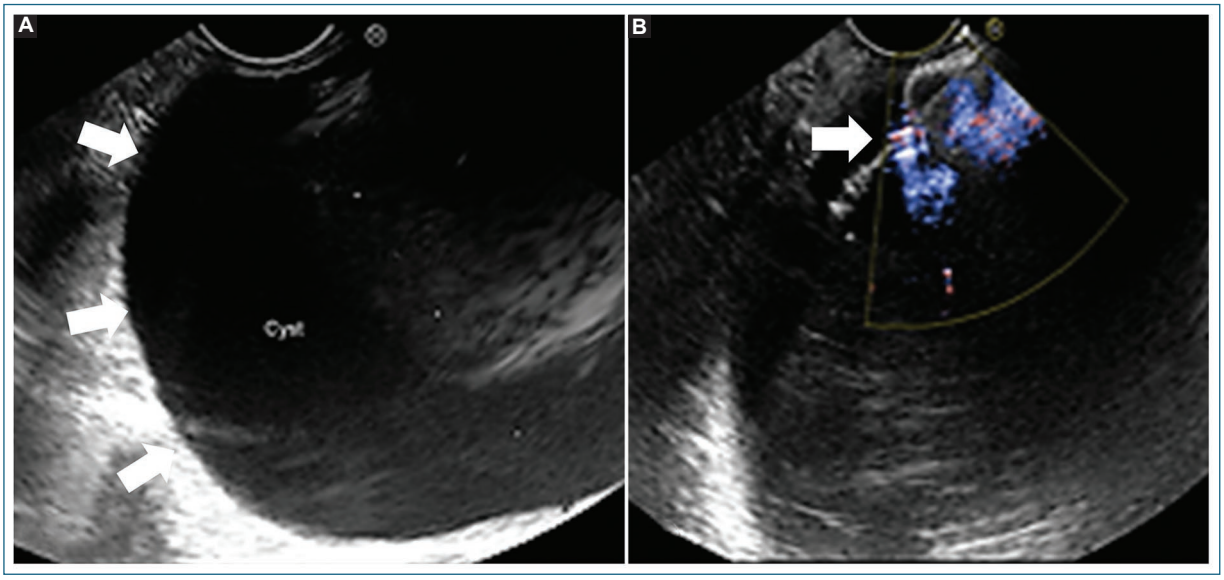

Figura 2. A: USE con visualización de lesión anecoica, redonda, de al menos 8 cm en su diámetro mayor, de paredes bien definidas (flechas), en íntimo contacto con la pared posterior del cuerpo gástrico. **B:** USE Doppler con confluente venoso porto-espleno-mesentérico normal (flecha).
USE: ultrasonido endoscópico.

tamaño del pseudoquiste en estudios de imagen control, por lo que se da el egreso con seguimiento ambulatorio y suplementación de enzimas pancreáticas.

Durante el seguimiento, el paciente presentó aumento progresivo del volumen del PP en colangiorresonancia magnética control hasta 300 ml (Fig. 1) asociado a sensación de llenura posprandial.

Se decide realizar drenaje transmural guiado por USE (Fig. 2) a través de una cistogastrostomía con colocación de prótesis metálica Axios™ de 10 mm + colocación de prótesis plástica doble cola de cochino (Fig. 3) con resolución inmediata del pseudoquiste. Luego de 3 semanas se retiraron ambas prótesis, pero se evidenció recolección del pseudoquiste en nuevo

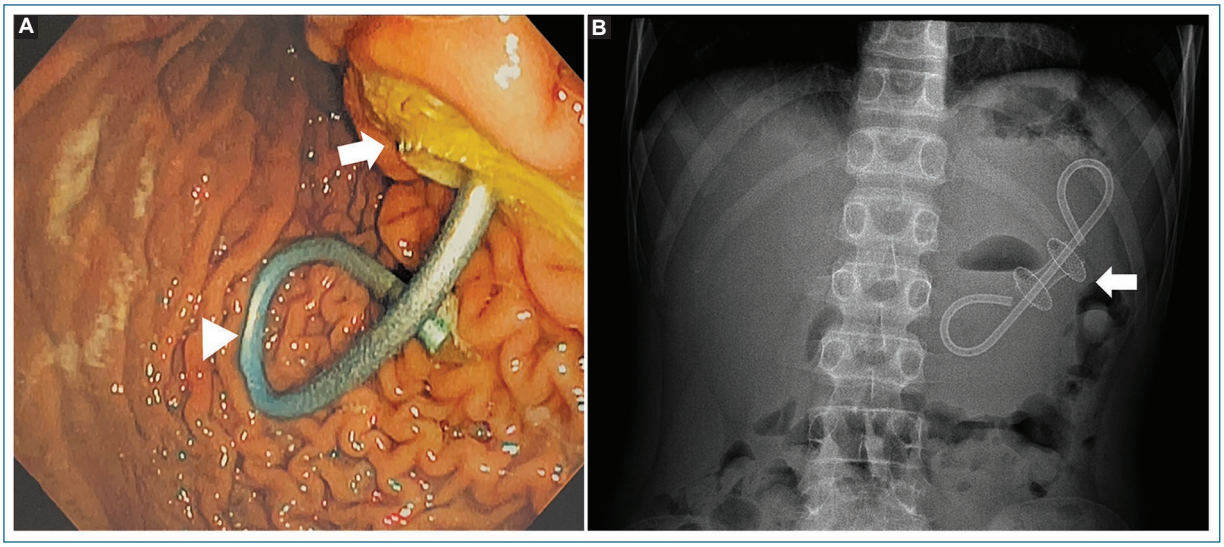

Figura 3. A: endoscopía alta visualizando cistogastrostomía con prótesis Axios™ (flecha) y prótesis de doble cola de cochino (punta de flecha) en pared posterior del estómago. **B:** radiografía de abdomen simple de pie con presencia de ambas prótesis en el cuadrante superior izquierdo (flecha).

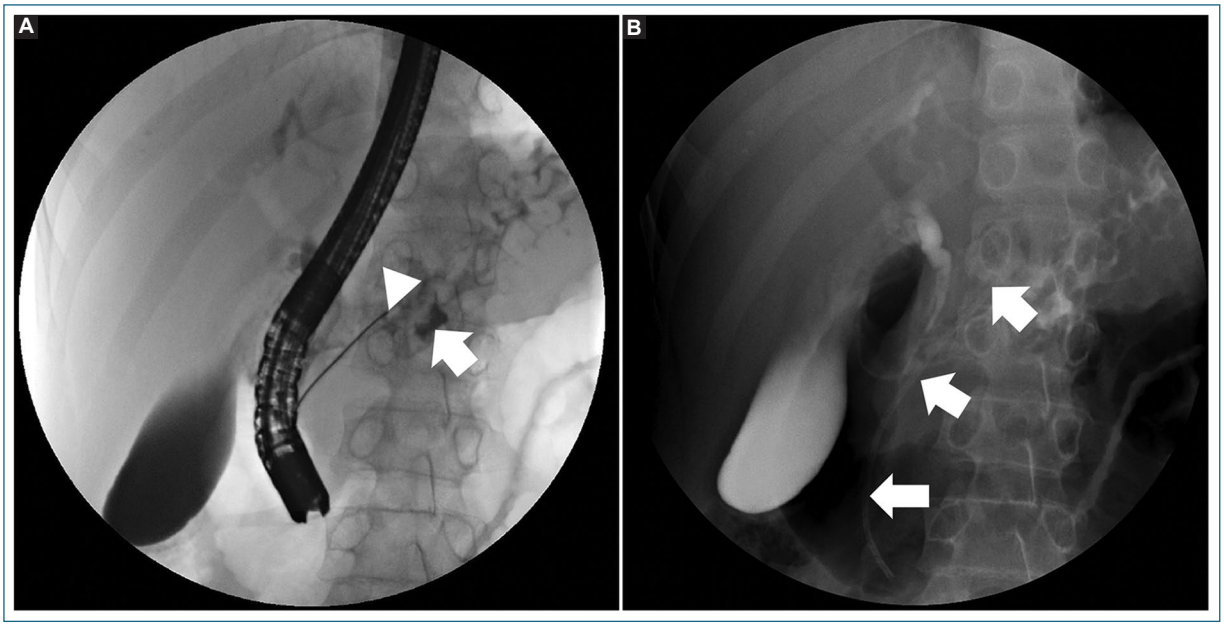

Figura 4. A: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con terminación abrupta (punta de flecha) y fuga de contraste a nivel del cuerpo del páncreas (flecha). **B:** radiografía de abdomen simple con presencia de prótesis pancreática *in situ* con extremo proximal a nivel del cuerpo del páncreas (flechas).

control de USG abdominal a las 8 semanas posteriores hasta 74 ml.

Debido a la recurrencia del cuadro, se sospechó de una fuga pancreática del conducto pancreático principal en región de necrosis identificada durante LPE, por lo cual se decidió llevar el paciente a CPRE identificando un conducto pancreático principal filiforme con terminación abrupta y fuga de contraste a nivel del cuerpo del páncreas (Fig. 4), por lo que se colocó prótesis pancreática 5 Fr x 9 cm con extremo proximal en sitio de disrupción del ducto pancreático. Se retiró la prótesis pancreática vía endoscópica 8 semanas posterior

a su colocación con resolución completa del PP. Luego de un año, el paciente ha cursado asintomático, sin elevación de enzimas pancreáticas y sin recolección del pseudoquiste en estudios de imagen control.

Discusión

La incidencia anual de pancreatitis aguda estimada es de 3-13 casos por 100,000 personas en la población pediátrica[6]. Entre las principales causas de pancreatitis pediátrica en Latinoamérica están las enfermedades de la vía biliar, trauma abdominal y medicamentos[7]. La tasa de complicación de una pancreatitis aguda con un PP es del 10-23% en niños[8].

Los PP pueden presentarse con dolor abdominal, vómitos, llenura posprandial, obstrucción intestinal o biliar[9]. Suelen formarse luego de 4 semanas del momento de presentación de la pancreatitis aguda[1]. Dentro de los estudios diagnósticos de mayor utilidad están el USE que permite detectar lesiones < 2 cm, la colangiorresonancia magnética con una sensibilidad entre el 70 y 92% remplazando la CPRE diagnóstica, la TC con una sensibilidad del 82-100% y especificidad 98% para detectar PP y el USG que es dependiente del operador con un bajo valor predictivo negativo, del 9%[10]. En nuestro caso, el paciente inició con la sintomatología del PP luego de 30 días del diagnóstico de la pancreatitis aguda, coincidiendo con lo descrito en la literatura, y se confirmó la presencia del PP con TC abdominal.

Entre las indicaciones de realizar intervenciones terapéuticas para el manejo de un PP están las siguientes: a) compresión de grandes vasos sanguíneos; b) estenosis del colédoco por compresión; c) obstrucción del tracto de salida gástrica o duodenal; d) infección del PP; e) fístula pancreato-pleural, y f) PP > 5 cm de diámetro sin cambios por más de 6 semanas. Además, para realizar un drenaje endoscópico se requiere que el PP tenga una cápsula madura con un grosor entre 3 y 10 mm, un diámetro > 5 cm y una distancia entre el PP-pared gastrointestinal < 10 mm, en caso de querer realizar drenaje transmural[10]. El paciente presentado tuvo resolución parcial del PP, pero luego de más de 6 semanas con aumento progresivo del PP con diámetros > 5 cm en los estudios de imágenes se decidió realizar el drenaje transmural guiado por USE.

El drenaje transmural guiado por USE de un PP se realiza por medio de la creación de una cistogastrostomía o cistoduodenostomía. Esta técnica es efectiva y segura en la población pediátrica. Adicionalmente, se pueden utilizar equipos de adultos en pacientes de más de 15 kg[6]. En los reportes de casos pediátricos se han utilizado tanto prótesis plásticas como metálicas, siendo el más grande una serie de 30 pacientes pediátricos con PP manejados con prótesis plástica a través de cistogastrostomía que se presentaron con una edad media de 13 ± 3.4 años, tamaño medio del PP de 9.5 cm, tasa de éxito técnico del 96.7%, tasa de resolución de síntomas del 93.3% y un seguimiento a largo plazo de 2 años en donde solo se presentaron dos pacientes con recurrencia del PP[11]. Las prótesis metálicas de aposición luminal (PMAL) como el Axios™ se han utilizado en pediatría con un menor riesgo de migración de este, siendo retirados dentro de 4-6 semanas con mayores tasas de éxito clínico, menor riesgo de recurrencia del PP y menor requerimiento de intervenciones adicionales cuando se compara con las prótesis plásticas[12,13]. Cabe destacar que la colocación de una prótesis plástica a través del PMAL se asoció a menos eventos adversos (p. ej., taponamiento de la prótesis, sangrado) que cuando se comparó al uso único del PMAL[14]. Al paciente presentado se le colocó un PMAL + prótesis plástica sin presentar eventos adversos, pero requirió de una intervención transpapilar por CPRE debido a una fuga del conducto pancreático principal a nivel del cuerpo pancreático que alimentaba al PP.

El rol de la CPRE en la pancreatitis aguda ha evolucionado hacia un enfoque terapéutico con el advenimiento de la colangiorresonancia magnética. La CPRE es una técnica segura y efectiva en niños para el manejo del PP, siendo la complicación más común la pancreatitis post-CPRE, con una tasa de incidencia de aproximadamente el 3-10% cuando se realiza por manos expertas[6]. Además, se pueden utilizar los equipos diseñados para adultos en pacientes de más de 10 kg. El manejo de fugas del conducto pancreático o fístulas que alimenten al PP es mediante la colocación de una prótesis transpapilar. Esto se puede realizar como terapia adyuvante al drenaje transmural guiado por USE o cuando este puede llegar a ser subóptimo o contraindicado[12]. En nuestro caso, la CPRE fue una terapia adyuvante en el manejo del PP, con resolución completa de este, desaparición de los síntomas y sin recurrencias del PP luego de más de un año de seguimiento.

Conclusiones

El drenaje endoscópico, ya sea transmural guiado por USE o CPRE con drenaje transpapilar, debe ser utilizado como primera línea en el manejo del pseudoquiste pancreático en pediatría debido a su alta tasa

de efectividad, menor estancia hospitalaria y menos eventos adversos cuando se compara con técnicas quirúrgicas o de radiología intervencionista. Además, estas técnicas pueden ser realizadas en la población pediátrica panameña para el manejo del PP por personal capacitado.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado por parte de los padres del paciente para la publicación de este artículo.

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los padres de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2012; 62(1):102-11.
2. Muthusamy VR, Chandrasekhara V, Acosta RD, Bruining DH, Chathadi KV, Eloubeidi MA, et al. The role of endoscopy in the diagnosis and treatment of inflammatory pancreatic fluid collections. Gastrointest Endosc. 2016;83(3):481-8.
3. Tang P, Ali K, Khizar H, Ni Y, Cheng Z, Xu B, et al. Endoscopic versus minimally invasive surgical approach for infected necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Med. 2023;55(2):2276816.
4. Sameera S, Mohammad T, Liao K, Shahid H, Sarkar A, Tyberg A, et al. Management of pancreatic fluid collections. J Clin Gastroenterol. 2022;57(4):346-61.
5. Agalianos C, Passas I, Sideris I, Davides D, Dervenis C. Review of management options for pancreatic pseudocysts. Transl Gastroenterol Hepatol. 2018;3:18.
6. Abu-El-Haija M, Kumar S, Quiros JA, Balakrishnan K, Barth B, Bitton S, et al. Management of acute pancreatitis in the pediatric population. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(1):159-76.
7. Sánchez-Ramírez CA, Abundis-Castro L, Larrosa-Haro A, Madrazo de la Garza A, Wagener M, Lande H. Diagnostic and therapeutic approach to pancreatitis in children and adolescents in Latin America. Rev Esp Enferm Dig. 2020;112(5):380-2.
8. Vázquez-Frías R, Rivera-Suazo Y, Aguayo-Elorriaga AK, Alfaro-Bolaños JE, Argüello-Arévalo GA, Cadena-León JF, et al. Consenso de la Asociación Mexicana de Gastroenterología sobre el diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda en niñas, niños y adolescentes. Rev Gastroenterol Méx. 2023;88(3):267-81.
9. Umapathy C, Gajendran M, Mann R, Boregowda U, Theethira T, Elhanafi S, et al. Pancreatic fluid collections: clinical manifestations, diagnostic evaluation and management. Disease-a-Month. 2020; 66(11):100986.
10. Aghdassi AA, Mayerle J, Kraft M, Sielenkämper AW, Heidecke CD, Lerch MM. Pancreatic pseudocysts - when and how to treat? HPB. 2006; 8(6):432-41.
11. Nabi Z, Lakhtakia S, Basha J, Chavan R, Gupta R, Ramchandani M, et al. Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections: long-term outcomes in children. Dig Endosc. 2017;29(7):790-7.
12. Liu QY, Gugig R, Troendle DM, Bitton S, Patel N, Vitale DS, et al. The roles of endoscopic ultrasound and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the evaluation and treatment of chronic pancreatitis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;70(5):681-93.
13. Lyu Y, Li T, Wang B, Cheng Y, Chen L, Zhao S. Comparison between lumen-apposing metal stents and plastic stents in endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic fluid collection. Pancreas. 2021; 50(4):571-8.
14. Vanek P, Falt P, Vitek P, Zoundjiekpon V, Horinkova M, Zapletalova J, et al. EUS-guided transluminal drainage using lumen-apposing metal stents with or without coaxial plastic stents for treatment of walled-off necrotizing pancreatitis: a prospective bicentric randomized controlled trial. Gastrointest Endosc. 2023;97(6):1070-80.