

Manual de Gastroenterología Pediátrica

Dr. Ernesto Guiraldes

Dr. Francisco Larraín

Dr. Paul Harris

INDICE

Prólogo (pendiente)

Capítulo 1: [Constipación](#)

Capítulo 2: [Diarrea Aguda](#)

Capítulo 3: [Diarrea Crónica](#)

Capítulo 4: [Dolor Abdominal](#)

Capítulo 5: [Hemorragia Digestiva](#)

Capítulo 6: [Hepatitis Viral Aguda](#)

Capítulo 7: [Hepatitis Crónica](#)

Capítulo 8: [Hepatomegalia](#)

Capítulo 9: [Reflujo Gastroesofágico](#)

Capítulo 10: [Úlcera Péptica](#)

	Capítulo 1					
	Constipación					

INDICE

- [Concepto y magnitud del problema](#)
- [Fisiología de la defecación](#)
- [Fisiopatología y cuadro clínico](#)
- [Causas de constipación crónica](#)
- [Constipación No orgánica](#)
- [Constipación Orgánica](#)
- [Referencias Bibliográficas](#)

Concepto y magnitud del problema

La constipación (o estreñimiento) puede definirse como la retención anormal de materias fecales, lo cual se manifiesta clínicamente por eliminación de deposiciones aumentadas de consistencia, que causan molestia o dolor al paciente. La constipación debe considerarse como un síntoma secundario a una amplia variedad de trastornos.

La frecuencia con que distintos niños evacúan su intestino es muy variable. En algunos, la defecación se produce una o más veces al día, mientras que en otros ocurre cada dos o más días. En este último caso no se puede hablar de constipación si las deposiciones son de consistencia normal. Se considera que un niño es constipado, aunque tenga deposiciones diarias, si éstas son duras o insuficientes, y persiste materia fecal en el recto. En recién nacidos y lactantes alimentados al pecho materno, aún cuando puedan pasar en ocasiones varios días entre una evacuación y otra, la deposición es siempre fluída, (y tiene otras

características típicas, tales como color amarillo oro, pH ácido, emisión explosiva, etc.)

Los factores más importantes que afectan la frecuencia de las deposiciones son la edad y la dieta.

1. Edad: La frecuencia de las evacuaciones varía con la edad, disminuyendo progresivamente desde un promedio de 4 deposiciones/día en la primera semana hasta una deposición cada 24-48 horas en el niño mayor. La disminución de la frecuencia de la defecación con la edad, se correlaciona con un aumento del tiempo de tránsito intestinal: éste es de aproximadamente 8 horas en las primeras semanas de vida y llega a 26 horas, entre los 3 y los 13 años de edad.

2. Dieta: La frecuencia y consistencia de las evacuaciones y el tiempo de tránsito intestinal, están también muy influenciados por la cantidad de fibra de la dieta: las dietas ricas en fibra, producen deposiciones más frecuentes, más blandas y un tiempo de tránsito intestinal más corto (la fibra dietética, influye también en la consistencia de las deposiciones: las dietas ricas en fibra, producen deposiciones blandas). Por el contrario, las deposiciones duras y secas, son características de las dietas con escaso contenido en fibra. Típicamente, el niño alimentado al pecho materno presenta normalmente deposiciones fluídas, frecuentes e incluso explosivas, debido a la presencia de una alta concentración de lactosa en la leche humana.

La constipación es muy frecuente en la infancia, y de acuerdo a distintas publicaciones, puede estimarse que constituye el motivo de consulta de un 15-30% de los niños referidos al gastroenterólogo infantil. En nuestro Consultorio de Gastroenterología Infantil Ambulatoria, casi un tercio de todas las consultas son por constipación. Generalmente, durante los primeros 2 años de vida, la familia suele sobreestimar el problema y tiende a efectuar por cuenta propia tratamientos caseros ante lo que creen que es constipación. En el niño mayor en cambio, tiende a ocurrir el fenómeno contrario, ya que muchas veces esta patología se subestima y el paciente llega a la consulta médica muy tardíamente, con las complicaciones propias de la constipación crónica.

Fisiología de la defecación

El ciego recibe del íleon terminal un volumen variable de contenido intestinal, cuya cantidad está influenciada por la cantidad de fibra de la dieta. Este contenido progresa lentamente por el colon, a una velocidad tal que permite la absorción del exceso de agua, de electrolitos y de algunos nutrientes. De esta forma se va constituyendo el bolo fecal, cada vez más espeso, que finalmente queda retenido en el sigmoides. Una o dos veces al día, se vacía materia fecal desde el sigmoides hacia el recto, el que en condiciones de reposo se encuentra vacío. La consistencia de las deposiciones a nivel rectal es tal que permite su eliminación controlada. Una vez que las deposiciones han llegado al recto, la continencia anal se logra fundamentalmente por los siguientes mecanismos: la contracción mantenida del esfínter anal interno, que está formado por un engrosamiento de la capa circular de la musculatura lisa del recto; la contracción del esfínter anal externo, constituido por musculatura estriada; y por último, la existencia de un ángulo formado por los ejes del canal anal y del recto. Este ángulo se acentúa por la contracción de algunos músculos del piso pelviano, entre los cuales, el más importante es el elevador del ano. Cuando

llega una cantidad suficiente de deposiciones al recto, se distiende su pared, y en ese momento el individuo adquiere la sensación de plenitud rectal. Al mismo tiempo, y en forma refleja, se provoca una contracción de la musculatura longitudinal del recto, que aumenta la actividad propulsiva rectal y simultáneamente se produce una relajación del esfínter anal interno; este es el reflejo recto-anal o recto-esfinteriano, cuya indemnidad constituye un factor muy importante en el acto de la defecación. Como consecuencia de este reflejo, la masa fecal desciende, y distiende el canal anal, lo que genera la sensación de urgencia defecatoria. En ese momento, la defecación puede ayudarse en forma voluntaria, mediante la relajación de la musculatura del piso pelviano y del esfínter anal externo, y el aumento de la presión abdominal, por contracción del diafragma y de los músculos de la pared del abdomen. Por otro lado, la defecación también puede impedirse voluntariamente, al contraer el esfínter anal externo y los músculos del piso pelviano, lo que ocluye el canal anal. Si esto ocurre, las deposiciones ascienden, el recto se relaja, acomodándose a este nuevo volumen, y desaparece el deseo de defecar, hasta que se produzca un nuevo incremento de la masa fecal. Si la defecación se impide voluntariamente en forma repetida, el recto se hace más tolerante al contenido de las deposiciones, disminuye su capacidad propulsiva y aumenta el umbral que genera el reflejo recto-anal. Ésta es una causa muy frecuente de estreñimiento crónico. En resumen, podemos decir que, para que se produzcan evacuaciones normales, es necesario que se cumplan varias condiciones:

- 1) Debe existir un volumen adecuado de materia fecal, que estimule la actividad propulsiva del colon y recto. Este volumen puede incrementarse aumentando el volumen de fibra de la dieta.
- 2) Debe existir una normalidad anatómica y de la función motriz del colon y del recto, que permitan un transporte eficiente del bolo fecal.
- 3) Debe producirse un funcionamiento correcto del reflejo recto-esfinteriano.
- 4) Por último, es fundamental la participación voluntaria del individuo, que ayude en el momento de la expulsión fecal.

Fisiopatología y cuadro clínico

De acuerdo a la evolución clínica, la constipación puede ser de curso agudo o crónico.

La **constipación aguda** se asocia con frecuencia a cambios bruscos en el hábito de alimentación, a enfermedades febriles, intervenciones quirúrgicas o lesiones anorrectales. En estos casos los factores desencadenantes son: la falta de ingestión de líquidos o de fibra en la dieta, las pérdidas hídricas por vómitos, fiebre y el reposo en cama por enfermedades prolongadas. En el caso de las lesiones anorrectales (fisuras, erosiones), se produce retención voluntaria por dolor anal. Si la constipación es de corta duración, la pared rectal mantiene un tono normal, y la defecación puede reiniciarse sin problemas ya sea espontáneamente o con el uso de medicamentos apropiados. Sin embargo, como consecuencia de la persistencia del problema por varios días, y por la eliminación de deposiciones muy aumentadas en su diámetro y consistencia, suelen producirse fisuras anales, que por espasmo esfinteriano secundario al

dolor, pueden provocar una constipación crónica, que no mejorará mientras no cicatrice la fisura.

En la **constipación crónica**, cualquiera sea su etiología, se van produciendo una serie de eventos fisiopatológicos que dan origen a síntomas muy variados. Las evacuaciones dolorosas provocan retención fecal voluntaria para evitar el dolor. El recto permanece ocupado en forma permanente y las deposiciones retenidas se van endureciendo por reabsorción de agua y dan origen a un fecaloma que va creciendo tanto en diámetro como en longitud. La pared rectal permanece muy distendida y va perdiendo la capacidad de contraerse en forma efectiva, lo que aumenta la retención fecal. Simultáneamente con el crecimiento del fecaloma, se produce una dilatación del recto y del colon, llegándose a constituir un megarrecto y un megacolon, cuyo tamaño dependerá del grado y del tiempo de obstrucción. La obstrucción mecánica ocasionada por el fecaloma, puede provocar dolor y distensión abdominal, simulando a veces un cuadro de abdomen agudo, o de masa abdominal. La presentación como dolor abdominal recurrente es también frecuente. La eliminación de deposiciones grandes y duras, provoca fisuras anales que se manifiestan clínicamente por dolor y sangramiento anal; el dolor aumenta la retención fecal voluntaria. Finalmente, la masa fecal retenida, entreabre el canal anal, y se produce escurrimiento fecal involuntario, que el paciente no percibe y que es interpretado como encopresis en el niño ya entrenado (usualmente mayor de 4 años).

Causas de constipación crónica

La mayoría de las causas de constipación son funcionales, es decir sin lesiones orgánicas demostrables y sólo un pequeño grupo presenta una enfermedad orgánica (Tabla 1).

Tabla 1

A. Sin alteraciones orgánicas demostrables

- 1.- Hábitos inadecuados (alimentación, defecación)
- 2.- Medicamentos: Anticolinérgicos, anticonvulsivantes, opiáceos, antidepresivos, etc.
- 3.- Idiopática
-

B. Secundaria a enfermedad orgánica.

- 1.- Alteraciones anatómicas de región anal, rectal y de colon (fisura anal, ectopia, estenosis anal y acalasia rectal).
- 2.- Estenosis de colon por enfermedad inflamatoria o por secuela de enterocolitis necrotizante
- 3.- Alteraciones de la inervación :
 - a) Intrínseca :
 - - Ausencia de plexos ganglionares: Enfermedad de Hirschsprung
 - - Disminución de plexos ganglionares: Hipoganglionosis
 - - Plexos ganglionares alterados: Displasia neuronal
 - - Alteración de plexos mientéricos: Pseudo-obstrucción crónica intestinal
 - b) Extrínseca:
 - - Lesiones de la columna vertebral
 - - Parálisis cerebral, hipotonía
- 4.- Alteraciones secundarias a trastornos endocrinos y metabólicos: hipotiroidismo, acidosis renal, hipercalcemia, uremia, diabetes mellitus.
- 5.- Alteraciones de la musculatura visceral: Miopatías viscerales, esclerodermia.

Constipación No orgánica

Etiopatogenia:

En la mayoría de los pacientes con constipación crónica (90-95%), no es posible identificar una causa orgánica subyacente. En algunos casos, es posible señalar algunos factores ambientales, que pueden iniciar el cuadro o bien mantenerlo. Una enfermedad prolongada, que obligue a permanecer en reposo estricto; la utilización de una dieta inadecuada, con escaso contenido de fibra; un entrenamiento muy precoz y coercitivo del esfínter anal; la dificultad para acceder a servicios higiénicos adecuados, etc., todos ellos pueden provocar una dificultad en las evacuaciones o una retención voluntaria por dolor, lo que produce una distensión del recto, con pérdida de la sensibilidad rectal y del deseo de defecar. Todas estas alteraciones pueden acentuarse si se producen fisuras anales que aumentan el dolor anal, generándose un círculo vicioso, que lleva a la retención fecal progresiva, con la formación de un fecaloma.

En el desarrollo de una constipación crónica no orgánica, parece ser importante también la predisposición genética. En muchos de estos niños, hay una tendencia a la constipación desde el primer año de vida, antes de que puedan influir factores dietéticos o de entrenamiento del esfínter anal, y en ellos suele haber además una historia familiar positiva; también se ha observado una concordancia para constipación 6

veces mayor en gemelos univitelinos que en bivitelinos. Estos hechos determinan que exista una predisposición genética para esta afección, aunque en muchos casos no puede descartarse como factor confundente la existencia de determinados estilos de vida compartidos por todo el grupo familiar (ej.: alimentación con escasa fibra).

Diagnóstico y Tratamiento:

La mayoría de los pacientes con constipación no orgánica crecen normalmente y lucen sanos. Su examen abdominal es generalmente normal, aunque es posible obtener alguna idea sobre el grado de retención de deposiciones. Es importante inquirir en los pacientes sobre el uso de ciertos medicamentos, ya que hay varios de ellos que al ser utilizados por períodos prolongados, pueden provocar constipación. Ellos son: antiácidos (compuestos de calcio y aluminio), anticolinérgicos (descongestionantes y antiespasmódicos), anticonvulsivantes, antidepresivos, bismuto, diuréticos, hematínicos (especialmente el hierro), opiáceos y algunos tranquilizantes.

Aunque los recién nacidos y lactantes menores alimentados al pecho, que tienen deposiciones infrecuentes, no presentan realmente constipación ya que las heces no son duras, es necesario en ocasiones tomar medidas terapéuticas ya que estos niños suelen experimentar cólico infantil. Éste probablemente se debe a hipertonía temporal del esfínter anal, que ocurre por razones desconocidas, y que lleva a que el niño puje constante e ineffectivamente. Puede ser útil, en esta situación usar una sonda rectal para favorecer la apertura del esfínter, la que también puede hacerse con una maniobra suave de tacto rectal con el dedo meñique. En el hogar, pueden usarse juiciosamente supositorios de glicerina con el mismo objetivo.

El diagnóstico descansa en los elementos clínicos positivos y la exclusión de las causas orgánicas en base a la historia y examen físico. Se ha sugerido que todo paciente con constipación crónica debiera tener un examen de orina completo y urocultivo, porque un número significativo de estos niños tienen infecciones urinarias recurrentes. Una radiografía abdominal puede identificar la extensión de una impactación fecal y puede ser útil en el seguimiento del paciente, pero el mismo objetivo puede lograrse con un cuidadoso examen físico.

El tratamiento tiene que ser prolongado, especialmente si hay presencia de fecaloma, en cuyo caso debe prolongarse por más de un año, pues el colon y el recto se demoran mucho en normalizar su función. Se deben discontinuar aquellos medicamentos que puedan tener un rol en la génesis del problema. Parte importante del tratamiento debe estar enfocado en la educación de aspectos dietéticos y de comportamiento. El objetivo del tratamiento es mantener el recto desocupado, y esto se puede lograr con las siguientes medidas:

1) Desimpactación y vaciamiento del fecaloma: Ningún régimen dietético ni medicamentoso puede mejorar la constipación si no se desocupa el colon previamente. Una posibilidad es utilizar enemas evacuantes diarios de una solución de NaCl al 9%o (20-30 cc/kg de peso). Si el fecaloma es demasiado voluminoso, puede ser necesaria la hospitalización del paciente para practicar una proctoclisia o sifonaje. Algunos niños con impactación fecal refractaria pueden ser tratados con el uso oral de soluciones de polietilenglicol por vía oral o nasogástrica por 6 a 8 horas. Si se requiere de una desimpactación manual,

se recomienda el uso de anestesia general.

2) *Medidas dietéticas*: Es de gran importancia que el paciente y su familia tomen conciencia de que a largo plazo, sólo la adopción de un estilo de vida en que se enfatice el consumo de una dieta rica en fibras: verduras, frutas, legumbres y cereales y de abundantes líquidos del tipo de los jugos (zumos) naturales de frutas, conseguirá un control apropiado de la constipación. Deben evitarse las bebidas carbonatadas y los jugos artificiales, así como el exceso de azúcares refinados (golosinas, masas).

3) *Medicamentos*: Ciertos medicamentos pueden ser coadyuvantes a las medidas dietéticas y a la instauración de un hábito adecuado de defecación. Entre estos medicamentos, figuran principalmente los lubricantes y agentes osmóticos, los que deben utilizarse en forma permanente durante los primeros meses de tratamiento, para ayudar a normalizar el hábito intestinal. No es conveniente utilizar laxantes de otro tipo, pues pueden provocar una rectitis química. Los más utilizados son:

a) Extracto de "sopa de malta" (Maltín®). La constipación en lactantes menores generalmente responde bien al aumento en la ingesta de líquidos y el uso de extracto de sopa de malta (15-60 ml/día), que puede ser agregada en dosis fraccionadas al biberón. Este preparado existe desde principios de siglo en los Estados Unidos y desde hace muchos años en Chile. Su uso es generalmente empírico, con buenos resultados comunicados por quienes lo prescriben, y está libre de efectos indeseables. En cuanto al aumento de los líquidos, éstos deben ser principalmente zumos de frutas, no recomendándose el uso de "jugos" artificiales ni de bebidas carbonatadas.

b) Lactulosa: es un disacárido artificial (galactosa-fructosa,) muy seguro para uso a largo plazo, ya que no entra a la circulación sistémica (< 1% de absorción). Produce un aumento en la actividad osmótica y acidificación del contenido colónico, produciendo un aumento en el contenido acuoso de las deposiciones y en la motilidad colónica. La dosis es de aproximadamente 2 ml/Kg/día en 2-3 dosis diarias.

c) Aceite mineral (vaselina líquida): es una mezcla de hidrocarburos que lubrica el contenido intestinal y ablanda las deposiciones. Es de acción local, aunque se pueden absorber pequeñas cantidades, produciendo depósitos en el hígado, bazo, nódulos linfáticos y otros tejidos, que son de significado clínico desconocido. Debe modularse su dosis hasta obtenerse deposiciones blandas. Habitualmente se utilizan entre 10 y 20 ml 3-4 veces al día. El uso prolongado de aceite mineral no produce complicaciones; no se ha demostrado con su uso reducción significativa de los niveles plasmáticos de vitaminas liposolubles. Sin embargo, no es recomendable el uso de aceite mineral en lactantes, ni en pacientes neurológicos dañados, ni en pacientes habitualmente vomitadores, por el riesgo de aspiración pulmonar.

d) Dioctilsuccinato sódico (Regal®, colace): laxante que ayuda a ablandar las deposiciones, al parecer sin provocar irritación de la mucosa rectal o incrementar la motilidad intestinal. No hay contraindicaciones conocidas y la incidencia de efectos adversos (gusto amargo y

náuseas) es muy bajo. No hay suficientes estudios controlados de este medicamento en niños constipados; la información que se maneja es principalmente empírica. La dosis parece ser efectiva solamente después de 2 a 3 días de terapia y las dosis recomendadas varían con la edad (< 3 años: 10-40 mg/día; 3-6 años: 20-60 mg/día; 6-12 años: 40-120 mg/día; >12 años: 50-500 mg/día; en 2 o 3 dosis al día).

e) Sales de magnesio: pueden ser asociados a alguno de los medicamentos anteriores en casos refractarios, por cortos períodos debido al riesgo potencial de trastornos electrolíticos, hipotensión o depresión respiratoria, ya que hasta un 20% de la dosis es absorbida. El citrato de Magnesio (16.17% magnesio; 4-4.7 mEq/5 ml) se usa en 4 mg/Kg/dosis cada 4 o 6 horas, por vía oral, hasta obtenerse deposiciones líquidas (dosis máxima: 200 ml/día). El hidróxido de Magnesio (leche de magnesia) (41.69% magnesio; 13.7 mEq/5 ml) se usa en 40 mg/Kg/dosis cada 4 o 6 horas, por vía oral, hasta obtener deposiciones líquidas.

f) Cisaprida: Es un agente procinético, que colaboraría a la evacuación acelerando la peristalsis en el colon. Se usa en dosis de 0,3 mg/kg por dosis, cada 8 horas. Su utilidad parece estar confirmada en estudios controlados, pero siempre que se utilice en concomitancia con las medidas dietéticas, los hábitos de defecación y los ablandadores fecales. No tiene mayor impacto terapéutico usado en forma aislada de las medidas citadas.

4) *Entrenamiento intestinal para establecer una evacuación periódica frecuente:* Con la retención crónica, se origina un aumento del umbral del reflejo rectal-anal, y el paciente experimenta el deseo de defecar sólo cuando llega un gran volumen de deposiciones al recto. Para que se reinstale un reflejo normal, que se inicie con volúmenes fecales pequeños, se requiere de un tratamiento medicamentoso prolongado de varios meses. Inicialmente el niño deberá evacuar sin experimentar el deseo, utilizando la musculatura voluntaria. Es útil establecer un horario regular, para crear el hábito, preferentemente después de las comidas, de modo de aprovechar el reflejo gastro-cólico, dedicando un tiempo razonable (5-15 minutos) a los intentos de defecación completa. Se puede incluir un sistema de refuerzos positivos usando un calendario en que el niño pone una estrella cada vez que pasa una deposición en el baño, logrando un refuerzo positivo o gratificación (un juguete, por ejemplo) después de un cierto número de estrellas.

5) *Tratamiento de fisuras:* El tratar adecuadamente las fisuras anales es de vital importancia para que el paciente pierda la fobia que lo lleva a evitar la defecación, a causa del dolor. Al ablandarse considerablemente las deposiciones por medio de la dieta con fibra, y el uso de lubricantes, se consigue ya un objetivo en el manejo de las fisuras. El tratamiento local debe iniciarse con la desimpactación fecal del recto. Deben usarse, además, cremas cicatrizantes en la región anal (por no más de 4-5 días cuando contienen corticoides) y pomadas de anestesia tópica (dimecaína); el paciente debe limpiarse con algodón mojado en agua tibia después de defecar (nunca con papel) y, por último, puede recurrirse a "baños de asiento", que contribuyen a la cicatrización pronta de la fisura. La gran mayoría de los niños mejoran de las fisuras con este tratamiento. Pocos pacientes, generalmente niños mayores, pueden requerir una intervención quirúrgica local.

Los pacientes que no responden a este esquema terapéutico en un plazo aproximado de dos meses, o antes si aparecen otros problemas, deben ser derivados al especialista, a fin de que éste pueda descartar las

causas orgánicas, no evidentes en el examen físico. En algunos niños con mala respuesta al tratamiento médico, se ha observado una contracción paradójica del esfínter anal externo, en el momento de la evacuación. En estos casos puede ser beneficioso un tratamiento de modificación conductual mediante retroalimentación (biofeedback) manométrico. Esta técnica se realiza con el mismo equipo utilizado con fines diagnósticos y tiene como objetivo mejorar la sensibilidad de percepción rectal, y enseñar al niño a evitar la contracción paradójica del esfínter anal externo. Dicha modalidad terapéutica se utiliza todavía escasamente en nuestro medio y aún es de costo elevado.

Constipación Orgánica

Aunque los trastornos orgánicos sólo se encuentran en una minoría de los niños, es importante que ellos sean reconocidos oportunamente, ya que pueden necesitar un tratamiento específico. A veces es difícil diferenciar los niños con constipación no orgánica, de aquéllos que tienen un trastorno orgánico. Es muy importante hacer una anamnesis y un examen físico acuciosos. Este último debe incluir un examen proctológico, con inspección cuidadosa de la región perineal, y **siempre un tacto rectal**, que permite evaluar el diámetro y tono del canal anal, las características de la ampolla rectal, identificar una masa posterior como un teratoma o un meningocele anterior, y la presencia o no de un fecaloma. El desarrollo de una constipación precoz, especialmente en los primeros días de vida, y la intensidad del cuadro clínico, que no responde al tratamiento médico, sugieren la posibilidad de un trastorno orgánico subyacente. Asimismo, la presencia de manifestaciones asociadas, tales como vómitos, distensión abdominal persistente y retraso pondoestatural, son indicios de un trastorno orgánico serio (del tipo de la Enfermedad de Hirschsprung o la pseudo-obstrucción crónica idiopática).

Una evaluación diagnóstica más completa utilizando una enema baritada, manometría rectal y biopsia rectal por succión, se reserva para pacientes con constipación no orgánica con un fracaso a la terapia médica, o para aquellos con fuerte sospecha de una enfermedad orgánica de base.

Trastornos anatómicos del colon y de la región anorrectal:

Las anomalías anorrectales tienen en común que todas provocan una dificultad en el vaciamiento del recto, en la etapa final de la evacuación. Como consecuencia de la retención fecal progresiva, y al igual que lo que ocurre en la constipación crónica no orgánica, se produce un fecaloma, y aparece escurrimiento fecal secundario. El tacto rectal comprueba el fecaloma y el enema baritado muestra un megarrecto y a veces un megacolon, cuyo tamaño depende de la duración del proceso y del grado de obstrucción.

Las anomalías anorrectales congénitas más graves, presentan síntomas precoces, desde las primeras semanas de vida, y se asocian con síntomas obstructivos pronunciados. Las menos graves pueden conducir a un trastorno crónico de retención de deposiciones que puede demorarse mucho en ser detectado. La anomalías más comunes incluyen fisura anal, estenosis anal, ano anterior y acalasia rectal.

Fisura Anal

Las fisuras anales pueden ser consecuencia de una constipación aguda (debido a la eliminación de deposiciones de gran diámetro), o pueden asociarse a, y complicar cualquier cuadro de constipación crónica, de etiología orgánica o funcional. Con frecuencia producen dolor y sangramiento anal, el que suele ser escaso y se manifiesta como gotas o estrías de sangre roja que cubren la deposición, o aparecen después de evacuar. El diagnóstico se hace por la simple inspección anal; el tratamiento es similar al mencionado para la constipación crónica no orgánica.

Estenosis Anal

La estenosis anal, puede ser congénita o constituir una secuela de una imperforación anal operada. La forma congénita presenta sintomatología a las pocas horas de nacido el niño. Una variedad de la estenosis la constituye el "ano cubierto", en que hay una abertura anal de escaso calibre, que produce retención fecal en la ampolla. Esta anomalía, habitualmente no da manifestaciones mientras el recién nacido elimina meconio o mientras es alimentado al pecho materno exclusivo; posteriormente las deposiciones se endurecen, y aparece dolor al obrar. Ya en los primeros meses de vida, se forma un fecaloma. El diagnóstico se sospecha por las características de las deposiciones y se confirma por medio de la inspección anal y del tacto rectal, que demuestra la estrechez del canal anal. El tratamiento depende de las características de cada paciente; puede bastar con dilataciones digitales progresivas o pudiera requerirse cirugía.

Ano Anterior

El ano anterior es una anomalía que ocurre con más frecuencia en niñas y cuya frecuencia parece haber sido sobreestimada en décadas pasadas. Desde los primeros meses de vida, las evacuaciones se producen con mucho esfuerzo y se acompañan de dolor intenso en la región anal. Al parecer, las dificultades en la evacuación se deben a la dirección exageradamente oblicua del canal anal. Con cierta frecuencia esta malformación puede asociarse con malformaciones del canal o del esfínter interno (acalasia esfinteriana). El diagnóstico se hace por la inspección anal y el tacto rectal. Debe recordarse que normalmente en el sexo femenino el ano está ubicado por delante de la línea media. Al examinar el recto se puede constatar que el canal anal es de tamaño normal, pero existe una bolsa rectal prominente posterior al orificio anal, producida por el impacto de la masa fecal al ser empujada por la contracción del recto. Esta bolsa rectal posterior puede ser vista en el enema baritado. El desplazamiento anterior puede ser sutil o bastante acentuado. En la mayoría de los casos, basta con realizar un tratamiento médico tomando las medidas destinadas a ablandar las deposiciones. El tratamiento quirúrgico debe indicarse solamente cuando la sintomatología persiste a pesar de haberse intentado un tratamiento médico prolongado (por varios meses). Según el grado de desplazamiento del ano en el periné, puede bastar con la ampliación del ano hacia atrás, extirpando el tejido fibroso subcutáneo que existe en estas anomalías o bien puede ser necesaria la reimplantación del ano en los casos más severos.

Acalasia Rectal Miogénica

En sujetos normales, la llegada de deposición al recto, produce distensión de la pared de éste, con aumento

de su actividad propulsiva y relajación del esfínter interno, lo que permite la evacuación del contenido rectal; este es el reflejo recto-anal o rectoesfínteriano. La acalasia consiste en la falta de relajación adecuada del esfínter interno, al distenderse la pared rectal. Puede deberse a una fibrosis del esfínter, por inflamación crónica de la región anorrectal en casos de retención fecal prolongada (acalasia miogénica). La acalasia rectal se sospecha por la existencia de un megarrecto y por la constatación de una hipertonia del canal en el tacto rectal; se confirma mediante la manometría anorrectal que muestra alteración del reflejo recto-anal, (ausencia o disminución notoria en los casos de acalasia miogénica). El tratamiento es quirúrgico, mediante una esfínteromiectomía. En la intervención se extirpa una franja del músculo, de longitud suficiente para permitir una evacuación fácil del recto.

Alteraciones de la Inervación

De todas las alteraciones intrínsecas y extrínsecas de la inervación (Tabla 1) especial mención merece la enfermedad de Hirschsprung.

Enfermedad de Hirschsprung

Es una anomalía congénita de la inervación intrínseca de la pared del tracto gastrointestinal por ausencia de los plexos ganglionares submucosos (de Meissner) y mientéricos (de Auerbach). El segmento afectado se extiende proximalmente desde el esfínter anal interno, por una distancia variable, aunque la región afectada con mayor frecuencia es la rectosigmoidea (75% de los casos). Un 15% de los pacientes tiene aganglionosis hasta el colon transverso y un 10% tiene aganglionosis total del colon. La enfermedad de Hirschsprung de "segmento ultracorto" o acalasia neurogénica (aganglionosis limitada casi exclusivamente al esfínter interno) corresponde entre el 14 y el 20% del total de enfermos con aganglionosis. Existe una variedad de presentaciones clínicas siendo las más comunes la constipación y obstrucción intestinal parcial. Las formas más graves son la enterocolitis y la perforación intestinal, que son vistas en el período neonatal y conllevan una alta mortalidad. El diagnóstico clínico debe ser sospechado precozmente en un recién nacido que no pasa meconio el primer día de vida; ante la presencia de una enterocolitis alternada con episodios de constipación; o ante una constipación que no responde a una terapia médica bien hecha. El diagnóstico se documenta con la presencia de una zona de transición (area adyacente al segmento agangliónico contraído) en el enema baritada hecho sin preparación del colon y en el hallazgo manométrico de ausencia de relajación del esfínter interno con la distensión del recto producido por el balón inflado con aire. El diagnóstico final descansa en la ausencia de células ganglionares en la biopsia rectal por succión. El tratamiento quirúrgico es curativo con resección de la zona afectada y reconstitución del tránsito intestinal en una primera o segunda intervención de acuerdo al caso individual.

Existe una larga lista de condiciones médicas sistémicas que producen constipación como un síntoma asociado. Se debe poner especial énfasis en la historia y examen físico para sospechar estas entidades (Tabla 1) e iniciar una evaluación dirigida.

Finalmente, existe un grupo de problemas de la motilidad gastrointestinal de compleja fisiopatología agrupadas bajo el nombre de Pseudoobstrucción Intestinal Crónica. Incluyen problemas miogénicos y neurogénicos que cursan con constipación como una de las manifestaciones cardinales. La derivación

precoz de estos pacientes a centros especializados evitan las secuelas nutricionales y complicaciones sistémicas asociadas.

Referencias Bibliográficas:

- - Abrahamian FP, Lloyd-Still JD. Chronic constipation in childhood: a longitudinal study 186 patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1984; 3: 460-7
- - Hatch TF. Encopresis and Constipation in Children. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35: 275-80.
- - Kerem S, Wagner Y, Heldenberg D, Golan M. Studies of manometric abnormalities of the rectoanal region during defecation in constipated and soiling children; modification through biofeedback therapy. *Am J Gastroenterol* 1988; 63: 827-31.
- - Loening-Baucke V. Chronic constipation in children. *Gastroenterology* 1993; 105: 1557-64.
- - Murphy MS. Constipation. En: Walker WA, Durie P, Hamilton JR, Walker-Smith J, Watkins J. eds.: "Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, diagnosis, management". 2ª Edición. BC Decker, Inc. Philadelphia. 1991: p. 90.
- - Seth R, Heyman MB: Management of constipation and encopresis in infants and children. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 621-36.

Capítulo 1

Diarrea Aguda en la Infancia

INDICE

- [Definiciones y Consideraciones Epidemiológicas](#)
 - [Etiologías de Diarrea aguda](#)
 - [Mecanismos de Diarrea](#)
 - [Complicaciones de la Diarrea aguda](#)
 - [Diagnóstico y Exámenes de Laboratorio](#)
 - [Diarrea y nutrición](#)
 - [Medicamentos](#)
 - [Tratamiento: Rehidratación y Realimentación](#)
 - [Planes A, B y C](#)
 - [Bibliografía](#)
-

Definiciones y consideraciones epidemiológicas

Se define a la diarrea como el aumento de la frecuencia, contenido líquido, y volumen de las heces. Un niño experimentará entre uno y tres episodios de diarrea aguda por año, en los tres primeros años de vida, cifra que asciende hasta diez por año en comunidades de extrema pobreza. En los países en desarrollo la letalidad por diarrea aguda infantil es elevada. En Chile las cifras de mortalidad por diarrea aguda han tenido una tendencia histórica al descenso, y las estadísticas actuales señalan que fallecen menos de 100 niños anuales en todo el territorio a causa de esta enfermedad. Sin embargo, en nuestro país, la diarrea es un problema importante, por su impacto en la salud infantil general, por su relación con la desnutrición, y por la alta demanda de atenciones ambulatorias y de hospitalizaciones que la caracterizan. La diarrea aguda, entre nosotros, es una enfermedad típicamente estacional, con muy pocos casos en invierno y una elevada demanda de atenciones en verano.

La mayor parte de los episodios de diarrea aguda remiten espontáneamente y duran de 3 a 7 días. Convencionalmente, se considera como diarrea prolongada a la que dura más de 14 días. Una alta proporción de niños que evolucionan hacia un curso prolongado presentan ya altas tasas fecales y deshidratación iterativa a los 5-7 días de evolución intrahospitalaria. Por ello, se ha propuesto el término de "diarrea en vías de prolongación" para los casos que sobrepasan los 7 días, con pérdidas fecales

elevadas y deshidratación rebelde. Este concepto, permite poner en marcha una toma de decisiones apropiada, sin esperar a que la enfermedad cumpla con la definición convencional de "diarrea prolongada".

Etiologías de Diarrea Aguda

En Chile, el enteropatógeno más frecuentemente aislado en niños hospitalizados por diarrea es el rotavirus. En la comunidad, por otra parte, se aísla con mayor frecuencia: *Escherichia coli* enteropatógena (ECEP), *Shigella*, *Giardia lamblia*, *Campylobacter jejuni* y rotavirus. En 30-40% de los casos no se aísla un patógeno fecal. En numerosas oportunidades se aísla más de un patógeno en niños con diarrea. El significado de este hallazgo en ocasiones es incierto. Alrededor de un 5% de individuos asintomáticos son portadores de enteroparásitos. Una proporción más bien baja de individuos asintomáticos son también portadores de ciertos patógenos, incluyendo *C. jejuni*, *Shigella* y rotavirus, el cual se ha aislado de las deposiciones de un 4-5% de recién nacidos sanos.

Actualmente, en nuestro país es posible aislar un enteropatógeno en la mayoría de los episodios de diarrea aguda en niños hospitalizados. En porcentajes que van entre 5 y 30% de los casos, los métodos diagnósticos en uso no permiten identificar el patógeno fecal. En ocasiones, el rotavirus se superpone a un episodio previo de diarrea iniciado por otra causa, dando así origen a una diarrea de evolución prolongada que consiste, realmente en 2 o más episodios individuales sucesivos o superpuestos. En estos casos es común que se interprete el cuadro, erróneamente, como un solo episodio de larga duración. Con cierta frecuencia se aíslan determinados serotipos de ECEP, tanto en niños hospitalizados como en niños sanos de la comunidad. Con menos frecuencia que los agentes antes mencionados se ven *Shigella* sp., *Salmonella*, sp., *Campylobacter jejuni* y *Cryptosporidium* en niños hospitalizados. El cólera ha sido una etiología muy rara de diarrea aguda en Chile, hasta ahora, a pesar de su implantación reciente en el país.

Un hecho característico de las infecciones por bacterias enteropatógenas es que ocurren con mayor frecuencia en niños que no reciben lactancia materna, lo que recalca el importante papel protector de la lactancia materna exclusiva frente a enteropatógenos, especialmente en los primeros meses de vida, en que el lactante parece ser más lábil a la ECEP y a otros patógenos. En el lactante alimentado al pecho materno, la infección por rotavirus puede producirse, pero generalmente es más leve o no se expresa clínicamente.

Dado el conocimiento actual sobre la etiopatogenia de la diarrea aguda y la creciente disponibilidad de variados métodos diagnósticos microbiológicos, es impropio formular el diagnóstico de "diarrea parenteral" o de "transgresión alimentaria" en pacientes pediátricos, sin una investigación apropiada de la flora enteropatógena del paciente.

Tabla 2.1: Etiologías de Diarrea Aguda Infantil en Chile

A. Agentes más frecuentemente aislados:

- 1- Rotavirus *
- 2- Escherichia coli enteropatógena (ECEP) *
- 3- Campylobacter jejuni
- 4- Shigellæ sp
- 5- Salmonellæ sp
- 6- Cryptosporidium sp
- 7- Escherichia coli enterotoxigénica (ECET)

Agentes aislados con menos frecuencia:

- 1- Escherichia coli enteroinvasora (ECEI)
- 2- Giardia lamblia
- 3- Entamoeba histolytica
- 4- Yersinia enterocolitica
- 5- Adenovirus entéricos
- 6- Virus Norwalk

(*) patógenos más frecuentemente aislados en niños hospitalizados con diarrea
agua

Mecanismos de Diarrea

En el intestino delgado, ocurre absorción del agua y electrolitos por las vellosidades del epitelio y, simultáneamente, secreción de éstos por las criptas. Normalmente la absorción es mayor que la secreción, por lo que el resultado neto favorece ligeramente a la absorción, con lo que más del 90% de los fluídos que llegan al intestino delgado son absorbidos a lo largo del tracto gastrointestinal. Si se produce cualquier cambio en el flujo bidireccional, es decir, si disminuye la absorción o aumenta la secreción, el volumen que llega al intestino grueso pudiera superar la capacidad de absorción de éste, con lo que se produce diarrea. La diarrea acuosa puede producirse básicamente por dos mecanismos, que pueden sobreponerse en un mismo individuo. Éstos son:

a) Secreción --> diarrea secretora

b) Acción osmótica --> diarrea osmótica.

El rotavirus causa una lesión parcelar de las células absorbentes de la mucosa del intestino delgado, lo que da origen a mala absorción parcial y transitoria de nutrientes, como mecanismo inicial de la diarrea.

Luego ocurre una proliferación rápida de las células inmaduras de las criptas, las que poseen una actividad secretora predominante, con una insuficiente capacidad absorptiva. Por ello es común que durante el curso de la enteritis aguda por rotavirus haya un cierto grado de pérdidas fecales (mala absorción) de diversos nutrientes. Como suelen preservarse amplias áreas de la mucosa con normalidad histológica y funcional, se considera que la mucosa no dañada compensa la disfunción de las áreas invadidas por el virus. La enfermedad es autolimitada, con un comienzo brusco con vómitos y fiebre, a los que sigue la diarrea, que dura de 5 a 7 días. Las tasas fecales son relativamente altas y la gran mayoría de estos pacientes se recuperan perfectamente con uso exclusivo de terapia de rehidratación oral (TRO) y una realimentación precoz, iniciada luego de la fase inicial de TRO.

Las cepas enterotoxigénicas de *E. coli* producen toxinas que inducen una elevada secreción intestinal de agua y electrolitos. En este sentido, el mecanismo aludido es semejante, cualitativamente, al producido por el *Vibrio cholera*. Sin embargo este último genera unas pérdidas fecales (por exacerbación del mecanismo secretor) aún más elevadas. Las cepas enteroadherentes de *Escherichia coli* al adherirse estrechamente a la mucosa intestinal pueden destruir el ribete en cepillo de las células de la superficie sobre la cual se implantan. La *Shigella* y las cepas invasoras de *Escherichia coli* invaden la mucosa y la *Shigella* además elabora una toxina secretogénica. El *Clostridium difficile*, que habitualmente se asocia con el uso de antibióticos, también elabora toxinas, las que afectan el intestino grueso.

Complicaciones de la Diarrea Aguda

La deshidratación con acidosis es la complicación más común de la diarrea aguda. En la diarrea predominantemente secretora, el contenido intestinal presenta altas concentraciones de sodio y cloruros. En diarreas predominantemente osmóticas, el contenido de electrolitos es más bajo. En estos casos, la osmolaridad del contenido fecal depende principalmente de la presencia de sustratos orgánicos (hidratos de carbono no absorbidos, ácidos orgánicos de cadena media, etc.) La mayoría de las diarreas que causan excesivas pérdidas de líquidos resultan en una concentración isotónica de los espacios corporales (isonatremia). En niños desnutridos o con diarrea crónica o repetida, tiende a producirse hiponatremia. La deshidratación hipernatrémica, por otra parte, se ve raramente en la actualidad y su tratamiento requiere de una corrección más lenta y controlada de la deshidratación.

Se habla de deshidratación **leve** o inaparente, (que es la que más frecuentemente se produce en diarreas agudas), cuando las pérdidas de agua corporales son inferiores a 40-50 ml/kg de peso corporal. Hasta este límite de pérdida, aproximadamente, los signos clínicos objetivos de deshidratación son pocos. En primer lugar no se observa aún sequedad de las mucosas o disminución de las lágrimas. Sin embargo, puede haber aumento en la velocidad del pulso y una cierta palidez de la piel. El paciente se aprecia, además, algo sediento. En estos casos es correcto hablar de deshidratación "inaparente", porque, a pesar de la pérdida de agua corporal, ésta no se ha hecho todavía sentir en los índices objetivos del examen físico. Cuando la deshidratación alcanza a pérdidas de líquido corporal de 50 a 100 ml/kg de peso, es corriente referirse a ella como deshidratación "moderada". Si las pérdidas superan los 100 ml/kg de peso se habla ya de deshidratación "grave". La acidosis es relativamente proporcional al grado de

deshidratación. Esta clasificación ha tendido a perder vigencia con el tiempo, y se prefiere recurrir a clasificaciones más funcionales, generadoras por ello, de una pronta toma de decisiones, más que usar clasificaciones puramente descriptivas. Los signos clínicos de deshidratación se detallan en la Tabla 2.2.

Tabla 2.2

Evaluación del Estado de Hidratación de un paciente con Diarrea (*)

	Plan A	Plan B	Plan C
Condición General	Bien, alerta	Irritable	Letárgico o inconsciente
Ojos	Normales	Algo hundidos	Muy hundidos y secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Mucosas orales	Húmedas	Secas	Muy secas
Sed	Bebe normalmente	Bebe ávidamente, está sediento	Bebe mal o no es capaz de hacerlo
Pliegue cutáneo	Vuelve a su estado normal rápidamente	Se retrae lentamente	Se retrae muy lentamente
Decisión	No tiene signos de deshidratación	Si tiene 2 o más signos de deshidratación, incluyendo al menos un signo destacado , hay deshidratación clínica.	Si tiene 2 o más signos de deshidratación, incluyendo al menos un signo destacado , hay deshidratación grave .
Tratamiento	Plan A	Pesar al paciente si es posible y usar Plan B	Pesar al paciente si es posible y usar Plan C, URGENTE

(*) *Readings on Diarrhoea: A Student's Manual*. WHO-Geneva, 1992

Diagnóstico de la Diarrea Aguda y Exámenes de Laboratorio

En la historia clínica de la enfermedad es esencial indagar sobre: duración de la enfermedad; características de las deposiciones; frecuencia de evacuaciones durante las 24 horas previas; presencia y

frecuencia de vómitos; presencia de fiebre, irritabilidad, decaimiento, sed; capacidad o no de recibir alimentos y líquidos; tipo y volumen de los alimentos recibidos; normalidad o no de la diuresis, etc. Algunas consideraciones epidemiológicas son también útiles, tales como: si el niño asiste al jardín infantil, si ha consumido vegetales o mariscos crudos o si ha realizado viajes recientes. En el examen físico, se debe evaluar el estado general del niño; su estado de conciencia, y muy especialmente, el grado de deshidratación y la presencia de manifestaciones que puedan impartir un carácter especial al cuadro (distensión abdominal marcada, edema, fiebre alta, etc.) Es importante pesar al niño, puesto que así podrá objetivarse si sufrió o no una pérdida de peso importante durante la diarrea. Este cálculo es factible sólo si se conoce el peso previo del niño, registrado unos pocos días antes. En todo caso, el peso al ingreso (o al momento del diagnóstico) servirá para ser usado como registro de línea base y valorar sus cambios durante el curso de la enfermedad.

Exámenes destinados a obtener información etiológica: Habitualmente se toma al ingreso una muestra fecal para investigar la presencia de rotavirus, por ser éste el patógeno más frecuentemente asociado a diarrea aguda en niños hospitalizados en Chile. En ciertas circunstancias, será necesario recurrir al aislamiento de enteropatógenos mediante coprocultivo (por ej. cuando existe síndrome disentérico o diarrea acuosa con ausencia de rotavirus), o a exámenes parasitológicos fecales (Telemann, PAFS, tinciones para *Cryptosporidium*, etc.) En el síndrome disentérico, deberá también buscarse *Entamoeba histolytica*. Los leucocitos polimorfonucleares fecales son de utilidad muy limitada en la práctica diaria. Se correlacionan con la presencia de una bacteria invasora sólo cuando están presentes en alto número (+++), pero en esta situación ya es posible observar pus, e incluso sangre a simple vista. Si los leucocitos polimorfonucleares fecales son (+) a (++) , el examen pierde inmediatamente especificidad, por lo que no se recomienda usarlo en esta última instancia como índice diagnóstico etiológico o como criterio de decisión para prescribir tratamiento (antibióticos). Se puede apreciar presencia de moderada cantidad de leucocitos fecales en diarrea por agentes no invasores, incluyendo el rotavirus, probablemente como manifestación microscópica de una inflamación química del área rectal o perianal.

Exámenes complementarios: Ciertos exámenes complementarios ayudan a evaluar globalmente al paciente o a caracterizar mejor la diarrea. En algunos pacientes hospitalizados será útil recurrir a exámenes bioquímicos, como electrolitos del plasma, gases en sangre, etc. aunque se suele abusar de estos exámenes como elementos para individualizar la toma de decisiones terapéuticas. En general, cualquier tipo de deshidratación ya sea leve o moderada puede corregirse sin problemas por la vía oral, usando la terapia de rehidratación oral (TRO) una vez que las necesidades del paciente se han identificado mediante su historia y examen físico, tal como se ha mencionado antes. Si al paciente se le indica un determinado esquema de rehidratación oral, con control clínico bajo vigilancia médica, es innecesario efectuar los exámenes mencionados, ya que la evolución de estos será paralela a la evolución clínica del niño.

También se suele abusar de los exámenes que miden pH y sustancias reductoras fecales, dado que cierto grado de mala absorción parcial y transitoria de hidratos de carbono es casi de regla en determinadas diarreas agudas infantiles, lo que no justifica el uso de dietas exentas de hidratos de carbono (lactosa). En diarreas de curso inhabitual (duración mayor de 7 días, por ejemplo), así como en pacientes con

sospecha de tener una deficiencia primaria de sacarasa-isomaltasa, en desnutridos graves y en lactantes menores de 3 meses, puede justificarse el usar las pruebas de pH y sustancias reductoras fecales con criterio de toma de decisiones. Es aconsejable no olvidar que los lactantes que reciben leche materna tienen **normalmente un pH fecal ácido y sustancias reductoras presentes**.

Por último, ciertas pruebas de laboratorio, como los exámenes de orina, el hemograma, la velocidad de sedimentación, etc., pueden colaborar en la evaluación del paciente. En nuestro medio se ha tendido a sobrevalorar la responsabilidad etiológica de la infección del tracto urinario (ITU) en la producción de diarrea aguda infantil. Sin embargo, la realización de exámenes de orina se justifica más que nada con el propósito de hacer un "rastreo" de ITU en el niño hospitalizado con diarrea de origen no precisado, dado que, característicamente, la ITU se presenta de manera bastante inespecífica y solapada en la infancia.

Diarrea y Nutrición

La diarrea aguda induce efectos adversos sobre la nutrición por variadas causas: vómitos, mala absorción, hipercatabolismo, anorexia, y suspensión o dilución inmotivada de la alimentación. En este último caso hay claramente un factor iatrogénico, el que constituye hoy en día un serio problema global que conspira contra el tratamiento racional de la diarrea. Para minimizar los efectos adversos de la diarrea, la alimentación debe continuar durante la enfermedad, ofreciéndole al niño tanto como desee comer. Ha sido bien documentado que la recuperación nutricional es superior cuando se les ofrece a los niños una ingesta dietética liberal durante la diarrea, que cuando se les restringe la alimentación. La alimentación continuada provee de proteínas y energía al paciente evitando así las carencias, ayuda a regenerar la mucosa intestinal y evita la suspensión de la lactancia materna. A pesar de que, tradicionalmente, se ha tendido a restringir la alimentación del niño durante y después de un episodio de diarrea aguda, es importante considerar que no hay ninguna evidencia científica sólida que fundamente la suspensión, reducción o dilución de la alimentación normal del niño mientras éste tenga diarrea, o durante la convalecencia. El esquema dietético que se debe aconsejar no debe colaborar con los efectos adversos sobre la nutrición, anteriormente nombrados.

Es muy improbable que el hecho de mantener la alimentación continuada durante la enfermedad pueda inducir una pérdida mayor de líquidos y electrolitos. Tampoco es necesario - salvo en casos excepcionales - el uso de fórmulas sin disacáridos durante la diarrea aguda. La mala absorción de hidratos de carbono que se ve durante el curso de la diarrea es, en la mayor parte de los casos un fenómeno parcial, transitorio, y más un epifenómeno que un factor agravante de la diarrea. Por otra parte, se debe ser cuidadoso para no ofrecer al paciente con diarrea, volúmenes de leche, por ejemplo, que superen lo que normalmente toma estando sano, ya que la enteritis que está sufriendo, obviamente, le va a dificultar la digestión y absorción de cantidades mayores de lactosa que las que está habituado a recibir.

Medicamentos

No es en absoluto recomendable usar medicamentos tales como antiespasmódicos, antisecretores, adsorbentes ni otros antidiarreicos. Los antibióticos o antimicrobianos tienen indicaciones precisas y éstas se reducen a su uso en los casos de disentería (*Shigella*, principalmente), de diarrea de curso severo por ciertas cepas de ECEP, de amebiasis, giardiasis, etc., teniéndose en cuenta que la mayoría de las diarreas agudas infantiles son de curso autolimitado (rotavirus, algunas cepas de *E. coli*, *Campylobacter jejuni* y otros).

TABLA 2.3

ANTIMICROBIANOS USADOS EN CASOS ESPECIFICOS DE DIARREA AGUDA

- *Shigella*: Antibióticos de amplio espectro: Cloramfenicol, Cotrimoxazol, etc.
- *E.coli* enterotoxigénica: Furazolidona, Sulfato de colistín, (Gentamicina)
- Amebiasis intestinal aguda: Metronidazol
- Giardiasis: Metronidazol
- *Campylobacter jejuni*: Eritromicina. (La diarrea asociada a esta bacteria es de curso autolimitado; el empleo de antibióticos sólo hace más precoz la erradicación del germen, sin modificar el curso clínico.)

Tratamiento del Niño con Diarrea Aguda: Rehidratación y Realimentación

Un esquema útil para manejar al niño con diarrea parte de evaluar el grado de deshidratación y de la disponibilidad de la vía oral, según lo cual se selecciona uno de los planes de tratamiento siguientes:

- Plan de tratamiento A: para prevenir la deshidratación en niños sin deshidratación clínica.
- Plan de tratamiento B: para tratar la deshidratación mediante el uso de SRO en pacientes con deshidratación clínica sin shock y
- Plan de tratamiento C: para tratar con rapidez la deshidratación con shock o los casos de niños que no pueden beber.

El detalle de los planes A, B y C se presenta al final del capítulo

Nota: La evaluación clínica del paciente y la puesta en práctica de estos planes terapéuticos está

descrita en detalle en el *Manual de Tratamiento de la Diarrea - Serie Paltex para ejecutores de programas de salud, N° 13. Org. Panamericana de la Salud, 1987.*

Tabla 2.4

Bases del Tratamiento de la Diarrea Aguda

- Prevenir la deshidratación si ésta no se ha evidenciado en forma clínica
- Corregir la deshidratación cuando ella está presente
- Mantener la provisión de líquidos durante el curso de la diarrea
- Mantener la alimentación durante la diarrea y la convalecencia
- Erradicar el agente causal sólo cuando esto es deseable, factible, útil y no constituye un riesgo para el paciente
- Evitar la iatrogenia

Se debe distinguir entre la **rehidratación**, es decir la reposición de las carencias de líquidos, y la **terapia de mantenimiento** de la hidratación durante la diarrea, es decir, el reemplazo, volumen a volumen, de las pérdidas fecales a medida que se van produciendo. Los pacientes con deshidratación sin shock pueden ser tratados exitosamente por la vía oral usando la solución de rehidratación oral (SRO) preconizada por la OMS/UNICEF, u otras soluciones de rehidratación oral fisiológicamente aptas, a lo que seguirá la realimentación precoz con fórmulas lácteas y alimentos semisólidos. Mientras la diarrea continúe, deberá recurrirse al uso continuado de SRO, alternada con agua u otros líquidos hiposmolares (leche materna, por ejemplo.) También se pueden usar soluciones con concentraciones de sodio inferiores a los de la SRO de la OMS/UNICEF (ej.: 60, 45 mEq/l). La administración de SRO debe hacerse en forma gradual y fraccionada, usando taza y cuchara o gotario. No se aconseja, en principio, emplear biberones porque los volúmenes relativamente grandes así ofrecidos pueden inducir el vómito en el niño. Las sondas nasogástricas solamente deben ser usadas en situaciones especiales, incluyendo la carencia de personal auxiliar, aunque la solución lógica para este problema debiera ser que la propia madre tomara parte en el tratamiento y cuidados del niño. Un riesgo de las sondas nasogástricas es la infusión de un volumen de solución muy superior a los requerimientos del paciente, lo que puede aumentar los volúmenes fecales.

El grado de deshidratación del paciente determina el plan de tratamiento a seguir. Para tratar con prontitud la deshidratación grave es aconsejable recurrir a la administración rápida de soluciones de rehidratación por vía venosa, durante un plazo corto de 2 a 4 horas, con la complementación con SRO por boca una vez que se haya corregido la deshidratación clínica. Esta situación ocurre en no más del 5% al 10% de los lactantes hospitalizados con diarrea. Los pacientes con shock hipovolémico por deshidratación grave, íleo paralítico, estado de coma, convulsiones, o los que presenten pérdidas fecales

o por vómitos que excedan con mucho los volúmenes que se pueden aportar por boca, requieren tratamiento con fluídos intravenosos.

La indicación de hospitalización en niños con diarrea aguda debe ser individualizada y acorde a la disponibilidad de los recursos locales. Como regla general, **ningún** paciente en el Plan A, **algunos** pacientes del Plan B, y **todos** los pacientes en el Plan C, son admitidos al hospital. Los principios que rigen el tratamiento de la diarrea aguda se resumen en las Tablas 2.4 y 2.6.

En síntesis, el plan A se basa en las siguientes medidas: aumentar la ingesta de líquidos y mantener la lactancia materna; seguir dando los alimentos habituales - incluyendo leche de vaca - y observar al niño para identificar a tiempo los signos de deshidratación u otros problemas. Los líquidos a suministrar pueden ser alimentos caseros: agua de arroz, sopas de cereales y pollo, yogurt, o bien soluciones de rehidratación oral con 30 a 60 mEq/l de sodio. Están contraindicadas las bebidas carbonatadas y jugos industriales, por su elevada osmolaridad y alto contenido de hidratos de carbono. Los niños menores de dos años deben recibir alrededor de 50 a 100 ml de SRO después de cada evacuación diarreica; en los niños de más edad se puede usar el doble de ese volumen.

El plan de tratamiento B se basa en la necesidad de suministrar, durante un período corto de rehidratación, un volumen de líquidos que sirva para reemplazar el déficit de agua y electrolitos causadas por la diarrea y/o vómitos. En este caso, se propone emplear entre 50 y 100 ml/kg durante las primeras 4 a 6 horas. El paciente tiende a dejar de beber la solución tan pronto se rehidrata, puesto que sus mecanismos homeostáticos ya funcionan con eficiencia. Esta fase de rehidratación puede ser ejecutada en la sala de emergencia, policlínico o cualquier sala que cuente con un mínimo de personal entrenado en la supervisión de rehidratación, la que será efectuada por las propias madres de los pacientes. Cuando el niño está bien hidratado, se pasa a la fase de mantenimiento, que ha sido antes descrita (Plan A).

El plan de tratamiento C combina la administración muy rápida de soluciones de rehidratación por vía venosa, durante un plazo corto de 2 a 4 horas, con la complementación con SRO por boca una vez que se haya corregido la deshidratación clínica.

Tabla 2.5
Composición de la Solución de
Rehidratación oral de la OMS

Componentes	g/l	mEq/l
Sodio		90
Potasio		20
Cloruros		80
Citrato		10

Glucosa	20	111
Osmolaridad (mOsm/Kg)	311	

TRATAMIENTO DE CASOS ESPECIALES:

En no más del 5 al 10% de los lactantes hospitalizados con diarrea se requiere usar soluciones intravenosas adicionales. Las causas principales para la rehidratación intravenosa son: shock hipovolémico por deshidratación grave, íleo paralítico, estado de coma y convulsiones. También puede suceder que las pérdidas fecales o por vómitos excedan con mucho los volúmenes que se pueden aportar por boca. Esto ocurre cuando los flujos fecales son superiores a 10 ml/kg/hora o si hay 4 o más vómitos de gran volumen en una hora. Los restantes pacientes pueden ser en su totalidad tratados exitosamente con soluciones de rehidratación oral. Cuando es necesario recurrir a la terapia intravenosa de urgencia, debido a una deshidratación grave, ésta debe complementarse usando la vía oral con SRO, tan pronto se haya repuesto la carencia de líquidos por vía parenteral.

El hecho de acortar el período de rehidratación permite que el paciente recupere la normalidad de sus funciones en un período relativamente breve. Con ello, entre otras cosas, el paciente recupera pronto el apetito, lo que permite suministrarle cantidades normales de alimento con la misma densidad energética que recibía antes de enfermar.

Según la concentración de sodio en el suero, la deshidratación se clasifica en tres tipos: isonatrémica, (131 a 149 mEq/L); hiponatrémica (< 130 mEq/L) e hipernatrémica (> 150 mEq/L). Desde luego que esta clasificación es convencional y los límites señalados para separar los tres tipos son relativamente arbitrarios. Esta clasificación, sin embargo, pretende identificar las situaciones especiales que podrían requerir de un manejo clínico diferente.

ANEXO: PLANES A, B Y C DE MANEJO DEL NIÑO CON DIARREA

Plan A

Para enseñar a la madre a:

1. Continuar tratando en el hogar el episodio de diarrea de su hijo
2. Dar tratamiento precoz en el hogar en futuros episodios de diarrea

Explicar las tres reglas para tratar diarrea en el hogar:

1. **Dar al niño más líquidos que lo habitual para evitar deshidratación:** Usar líquidos

fisiológicamente formulados, (SRO, sopas, agua de arroz, yogurt sin aditivos), y alternar con agua pura. Usar SRO tal como se describe mas abajo. En niños que aún no reciben sólidos dar SRO u otros líquidos, pero no comidas propiamente tales (sopas, etc.) Dar tanto como lo que el niño acepte. Continuar dando estos líquidos hasta que termine la diarrea.

2. Dar al niño alimentación normal para evitar desnutrición: Continuar con lactancia materna. Si el niño no recibe lactancia materna, dar las fórmulas de costumbre. Si el niño ya recibe sólidos, dar cereales (arroz, fideos, sémola, maicena, etc.) con carnes y verduras. Agregar aceite antes de servir. Dar plátano para proporcionar potasio.

3. Llevar al niño a control pronto si el niño no mejora en tres días, o si desarrolla: vómitos frecuentes, decaimiento marcado, sangre fecal, fiebre alta, exceso de deposiciones líquidas. Si al niño le dan SRO en casa, mostrar a la madre como se prepara y administra la ORS. Después de cada deposición alterada dar los siguientes volúmenes:

Edad	Volumen de SRO a dar luego de cada deposición alterada	Volumen aproximado a usar en 24 horas
Menores de dos años	50-100 ml	500 ml/día
2 a 10 años	100-200 ml	1000 ml/día
Más de 10 años	Tanto como lo desee	2000 ml/día

Forma de administrar SRO:

- Dar una cucharadita cada 1-2 minutos en niños menores de 2 años
- Dar tragos frecuentes en niños mayores
- Si el niño vomita, esperar 10 minutos. Luego continuar con más lentitud. Ej.: darle una cucharadita cada 2 a 3 minutos.

Plan B

Para tratar deshidratación clínica mediante rehidratación oral

Volúmenes aproximados de SRO para dar en las primeras 4 horas:

Edad *	Menos de 4 meses	4 a 11 meses	12 a 23 meses	2 a 4 años	5 a 14 años	15 años o más
Peso en kg	Menos de 5	5 a 8	8 a 11	11 a 16	16 a 30	30 o más
Volumen en ml	200-400	400-600	600-800	800-1200	1200-2200	2200-4000

*** Usar la edad del paciente sólo cuando no se conozca el peso. El volumen aproximado de SRO en ml. puede calcularse multiplicando el peso del paciente en kgs. por 75.**

- Si el niño pide más SRO que lo señalado, dar más.
- Si la madre da pecho, que siga dándolo entre las administraciones de SRO.
- En niños menores de 4 meses que no reciben pecho, se puede alternar la SRO con agua pura: 100-200 cc. en 4 hrs.
- Mostrar a la madre como preparar y dar SRO.
- Dar una cucharadita cada 1-2 minutos en niños menores de 2 años
- Dar tragos frecuentes en niños mayores
- Si el niño vomita, esperar 10 minutos. Luego continuar con más lentitud. Ej.: 1 cucharadita cada 2 a 3 minutos.
- Si el niño desarrolla edema palpebral, suspender la administración de SRO y dar agua o leche materna. Pasar posteriormente al plan A.

Después de 4 horas, reevaluar al niño cuidadosamente de acuerdo a la tabla. Luego, seleccionar el plan apropiado.

- Si no hay signos de deshidratación, pasar a Plan A.
- Si todavía hay deshidratación, repetir Plan B pero empezar a ofrecer alimentación, tal como se detalla en plan A.
- Si han aparecido signos de deshidratación grave, pasar a Plan C.
- Dar a la madre SRO para que le sea administrada al paciente en la casa.
- Dar a la madre instrucciones sobre como realimentar al paciente, (según el Plan A)

Plan C

Para tratar deshidratación grave de inmediato

Si se puede comenzar con líquidos intravenosos (iv) de inmediato:

Empezar con líquidos intravenosos. Dar 100ml/kg de solución Ringer-Lactato, o si no está disponible: dar solución de NaCl al 9 por mil (salino). Si el paciente puede beber, dar solución de rehidratación oral (SRO) mientras está pasando la infusión iv. Los líquidos intravenosos se dan de la siguiente manera:

Edad	Inicialmente, dar 30 ml/Kg en	Luego, dar 70 ml/Kg en
Lactantes menores de un año	1 hora *	5 horas
Niños mayores de un año	30 minutos *	2 horas y media

*** Repetir una vez más si el pulso radial no es detectable o todavía es muy débil.**

- Evaluar nuevamente al paciente cada una o dos horas. Si la hidratación no ha mejorado, aumentar la velocidad de goteo.
- Dar también SRO (alrededor de 5 ml/kg/hora) tan pronto como el paciente pueda beber: habitualmente después de 3 a 4 horas en menores de un año o después de 1 a 2 horas en pacientes mayores.
- Después de 6 horas en menores de un año y después de 3 horas en pacientes mayores, evaluar nuevamente al paciente, usando la tabla de evaluación de hidratación. Luego, elegir el plan apropiado para continuar tratamiento (plan A, B, C).

Si no se puede comenzar con líquidos intravenosos (iv) de inmediato, pero se va a trasladar al paciente a otro sitio prontamente:

- Enviar al paciente inmediatamente a donde le puedan poner una infusión iv.
- Dar a la madre SRO para que le sea administrada al paciente mientras dure el viaje, si el paciente puede beber.

Si el médico o la enfermera están entrenados para colocar una sonda nasogástrica (sng) y no se puede trasladar al paciente prontamente:

- Iniciar rehidratación por sng usando SRO: dar 20 ml/kg/hora por 6 horas (total de 120 ml/kg).
- Re-evaluar al paciente cada 1 ó 2 horas. Si hay vómitos repetidos o distensión abdominal creciente, dar la SRO más lentamente. Si la hidratación no ha mejorado después de 3 horas, enviar al paciente para terapia iv.
- Repetir una vez más si el pulso radial no es detectable o todavía es muy débil.
- Evaluar nuevamente al paciente cada una o dos horas. Si la hidratación no ha mejorado, aumentar la velocidad de goteo.
- Dar también SRO (alrededor de 5 ml/kg/hora) tan pronto como el paciente pueda beber: habitualmente después de 3 a 4 horas en menores de un año o después de 1 a 2 horas en pacientes mayores.
- Después de 6 horas en menores de un año y después de 3 horas en pacientes mayores, evaluar nuevamente al paciente, usando la tabla de evaluación de hidratación. Luego, elegir el plan apropiado para continuar tratamiento (plan A, B, C).

TABLA 2.6**Medidas que deben evitarse en el tratamiento de la diarrea**

1. Suspensión de la lactancia materna
2. Uso de líquidos de hidratación no fisiológicos: bebidas carbonatadas u otras que tienen, también, alta osmolaridad y elevado contenido de azúcares (jugos y jaleas industriales, ciertos zumos de frutas, etc.)
3. Uso de antieméticos, antidiarreicos, antispasmodicos, antisecretorios, adsorbentes.
4. Uso indiscriminado de antibióticos o antimicrobianos
5. Suspensión de la alimentación más allá de las 4-6 horas de rehidratación inicial

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Lebenthal, E. y Duffey, M.E. **Textbook of secretory diarrhea**. Raven Press, New York, 1990

Barnes L.A., Ed. **Manual de nutrición en Pediatría**. Tercera Edición. Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1994.

Vanderhoof, J.A. Diarrhea. En: Wyllie, R. y Hyams, J.S. **Pediatric gastrointestinal disease**. W.B. Saunders Co. , Philadelphia. 1993. Capítulo 15.

Manual de Tratamiento de la Diarrea. Serie Paltex No. 13. Organización Panamericana de la Salud. Edit. OPS/OMS. 1987.

WHO: Readings on Diarrhoea - A student Manual. W.H.O., Geneva, 1992.

Snyder, J.D. y Merson, M. **The magnitud of the global problem of acute diarrhoeal disease: A review of active surveillance data**. Bull W.H.O., 60: 605-613 (1982).

Claeson, M. y Merson, M.H. **Global progress in the control of diarrhoeal diseases**. *Pediatr Infect Dis J*, 1990; 9: 345-355.

Richards, L., Claeson, M. H. y Pierce, N.F. **Management of acute diarrhea in children: lessons learned.** *Pediatr Infect Dis J*, 1993; 12: 5-9.

De Zoysa I. , Rea, M. and Martines, J. **Breastfeeding in the first six month.** *BMJ*, 304: 1068-69, 1992.

Bern C., Martines J., de Zoysa I. y Glass RI. **The magnitude of the global problem of diarrhoeal disease: A ten year update.** *Bull W.H.O.*, 70: 705-714, 1992.

Gore SM, Fontaine O, Pierce NF. **Impact of rice based oral rehydration solution on stool output and duration of diarrhoea: Meta-analysis of 13 clinical trials.** *BMJ*, 1992; 304:287-291.

Chew F et al. **Is dilution of cow's milk formula necessary for dietary management of acute diarrhoea in infants aged less than 6 months?** *Lancet*, 341:194-197 (1993).

Capítulo 3

Diarrea Crónica

INDICE

[Definición](#)

[Causas de Diarrea Crónica](#)

[Diarrea Crónica Inespecífica](#)

[Giardiasis](#)

[Enfermedad Celíaca](#)

[Criptosporidiosis](#)

[Diarrea asociada a antibióticos](#)

[Intolerancia a carbohidratos](#)

[Enfermedades inflamatorias intestinales](#)

[Fibrosis Quística del Páncreas](#)

[Otras etiologías de diarrea crónica](#)

[Aproximación al paciente con diarrea crónica](#)

[Bibliografía](#)

Definición

Diarrea crónica es, por definición operacional, todo cuadro diarreico de duración superior a un mes. Como causa de consulta, este problema representa uno de los más frecuentes referidos al gastroenterólogo infantil y también es de presentación habitual en Pediatría general. En la práctica ambulatoria, el niño con este problema suele ser derivado al especialista con tardanza. La precocidad de la derivación debería ser el objetivo prioritario en estos casos, ya que las demoras influyen adversamente sobre el estado nutricional y demás índices de salud del niño, además de producir un gasto económico innecesario derivado de múltiples consultas, deambulación por diferentes médicos y duplicaciones de exámenes. Este capítulo se concentra en la diarrea crónica del paciente ambulatorio y excluye el síndrome diarreico de curso prolongado, y refractario, que representa una entidad con características muy especiales, visto en lactantes hospitalizados, y cuya frecuencia en nuestro país ha ido en pronunciado descenso.

Por las razones aludidas, es conveniente que todo niño con diarrea crónica sea referido a un centro especializado. Aún cuando una proporción elevada de pacientes con el síndrome no muestran

repercusiones sobre su estado nutricional, es importante evitar en ellos la iatrogenia, manifestada principalmente en el abuso de dietas excluyentes.

En nuestro medio, es todavía válida la consideración de que la mayor parte de los pacientes con diarrea crónica genuina (aproximadamente 70% de los pacientes) tiene una de tres entidades: diarrea crónica "inespecífica" (a veces denominada diarrea crónica "funcional"), giardiasis o enfermedad celíaca. El conocer este perfil epidemiológico y poder dirigir la investigación del paciente de acuerdo a un plan abreviado y bien reglado, simplificará grandemente la labor del clínico enfrentado a este problema

Causas de Diarrea Crónica

Existen múltiples causas de diarrea crónica en pediatría que obedecen a muy diversos orígenes y mecanismos fisiopatológicos. Hay variadas aproximaciones o clasificaciones basadas en diversos parámetros; sin embargo desde el punto de vista clínico, las más útiles se basan en la edad del niño y en la presencia de mala absorción, manifestada como compromiso nutricional. La Tabla 3.1 resume las causas más importantes de diarrea crónica de acuerdo a la edad del paciente al momento de la presentación de la enfermedad. La tabla 3.2 describe algunas causas comunes de diarrea crónica de acuerdo a la presencia o no de mala absorción. Más adelante se describen aquellas entidades más frecuentes.

Tabla 3.1
Causas de Diarrea Crónica según la edad del paciente

menos de 6 meses	6 meses-3 años	más de 3 años
Alergias alimentarias	Diarrea crónica inespecífica	Giardiasis
Fibrosis quística	Giardiasis	Otras enteroparasitosis
Síndr. de intestino corto	Otras enteroparasitosis	Enfermedad celíaca
Deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa	Enfermedad celíaca	Diarrea asociada a antibióticos
	Diarrea asociada a antibióticos	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Alergias alimentarias	
	Fibrosis quística	
	Deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa	

Tabla 3.2
Algunas causas de Diarrea Crónica
de acuerdo al compromiso de la absorción intestinal que presentan

A. Diarrea con mala absorción

1.- Condiciones que por lo general cursan con mala absorción acentuada de la mayoría de los nutrientes

Enfermedad celíaca
Fibrosis quística
Síndrome de Shwachman
Linfangiectasia intestinal

2.- Condiciones que cursan con mala absorción ocasional y generalmente moderada

Giardiasis

3.- Condiciones que cursan con mala absorción específica de nutrientes

Deficiencia primaria de sacarasa-isomaltasa

B. Diarrea sin mala absorción

Diarrea crónica inespecífica

Diarrea Crónica Inespecífica

Por definición, esta entidad se presenta sin mala absorción de nutrientes y parece más bien ser secundaria a alteraciones de la motilidad intestinal. Es muy frecuente en la práctica pediátrica y se ve especialmente en niños de estratos medios y altos. El diagnóstico de diarrea inespecífica debe plantearse con razonable seguridad en todo paciente entre 6 y 36 meses de edad, que presente un cuadro persistente

o intermitente con deposiciones frecuentes, disgregadas o semilíquidas con restos vegetales sin digerir, y en el cual no se ha comprobado impacto en el estado general y nutricional, así como tampoco una alteración de la absorción intestinal. Es necesario, también haber descartado algunas patologías alternativas, de relativa frecuencia, como giardiasis, criptosporidiosis o infección por *Clostridium difficile*.

En la mayoría de los casos, el mecanismo de la diarrea parece estar vinculado al consumo excesivo de líquidos (bebidas carbonatadas, zumos de frutas, etc.) o de golosinas o productos dietéticos que contienen fructosa o sorbitol, este último, un alcohol edulcorante no absorbible. También se ha propuesto una relación patogénica con la ingestión de dietas pobres en grasa y con trastornos de la motilidad intestinal.

Con inusitada frecuencia, los niños con esta condición son sometidos a dietas excluyentes de lactosa o de otros componentes de los alimentos, con la idea equivocada de que padecen de una "intolerancia a lactosa". Ésta es una de las entidades más sobreevaluadas en la práctica clínica pediátrica y muy rara vez se presenta en un niño que no esté sufriendo una enteropatía específica que esté comprometiendo visiblemente su capacidad absorptiva. Al imponer al paciente un tratamiento dietético muy excluyente se llega fácilmente a la iatrogenia, ya que los niños frenan su ascenso ponderal a causa de las variadas dietas restrictivas que reciben.

El manejo racional de la diarrea crónica inespecífica debe basarse en la prescripción de un esquema de alimentación absolutamente normal, con supresión o reducción drástica de los líquidos o golosinas ya mencionados, así como también de los líquidos fríos y la ingestión frecuente de alimentos entre las comidas principales, con el objeto de evitar la hipermotilidad intestinal. El uso de antibióticos, medicamentos antidiarreicos y dietas de eliminación no tiene fundamentos racionales ni ventajas terapéuticas y debe por lo tanto evitarse. Junto con indicar una alimentación normal, el pediatra debe proporcionar su apoyo y consejo a la familia ya que, típicamente, los padres se muestran confusos y preocupados ante la persistencia del síntoma y los repetidos ensayos, infructuosos, de encontrarle una mejoría.

Giardiasis

Es la infección producida por el protozoo flagelado *Giardia intestinalis* (o *Giardia lamblia*). En Chile esta parasitosis era la primera causa de diarrea crónica infantil en los años '70 y '80, de acuerdo a las experiencias de autores nacionales. Actualmente, parece seguir siendo de frecuente prevalencia, pero no hay cifras recientes. Su espectro clínico va desde los casos asintomáticos hasta la diarrea crónica con mala absorción.

La giardiasis suele presentar más sintomatología a menor edad del huésped. La presencia o no de síntomas y de repercusiones en el huésped depende de la población de parásitos en el intestino, y de la capacidad defensiva del individuo. Probablemente, también sea importante la cepa de *G. intestinalis* involucrada. La mayor parte de los lactantes y preescolares infectados por este parásito tienen diarrea de

moderada intensidad, una mala absorción intestinal subclínica o moderada, y pocas repercusiones sobre el estado nutricional. Los niños mayores muestran efectos mucho menos acentuados e incluso pueden ser asintomáticos. En general, la infección es autolimitada con permanencia del parásito hasta 9 meses. Sin embargo, la reinfección es frecuente. Es posible encontrar una respuesta inmune humoral, que no parece conferir especial protección al huésped. Los individuos con compromiso del estado inmune (inmunodeficiencias primarias como SIDA; inmunodeficiencias secundarias como tratamiento con drogas inmunosupresoras, etc.) tienen, a diferencia de los inmunocompetentes, giardiasis más frecuentes, graves y prolongadas.

La modalidad más frecuente de presentación clínica de la infección en pacientes pediátricos, es la diarrea intermitente del lactante mayor o preescolar, acompañada de dolor cólico abdominal y generalmente desencadenada por la ingestión de alimentos.

La patogenia de la giardiasis es continuo motivo de debate, ya que ninguna de las variadas hipótesis propuestas hasta el momento parece explicar por sí sola los efectos clínicos inducidos por el protozoo, siendo probable que éste actúe a través de una combinación de diversos factores patogénicos.

La repercusión de la infección por *G. intestinalis* en el intestino delgado es habitualmente leve al examen histológico con microscopio de luz. La atrofia severa de las vellosidades, es un hecho muy raro, sólo presente en algunos individuos con inmunodeficiencias graves.

A pesar de que la forma habitual y más práctica de investigar giardiasis es mediante el examen coproparasitológico seriado, debe tenerse en cuenta que este procedimiento - por diversas razones - puede subestimar la infección hasta en un 40% de los casos. De ahí a que se haya propuesto el tratamiento empírico cuando en un paciente con fuerte sospecha clínica y epidemiológica de giardiasis (como por ejemplo en un niño que asiste a Sala-Cuna o Jardín Infantil) se encuentra negatividad del examen coproparasitológico. Otros exámenes, no disponibles aún en nuestro medio tienen una alta sensibilidad y especificidad, como el ELISA en deposiciones. Al efectuarse un tratamiento empírico, debe tenerse en cuenta que puede ocurrir mejoría por razones ajenas a la presunta erradicación de la *G. intestinalis*, si se usa metronidazol; este fármaco es activo entre otros, contra el *C. difficile*, la *E. histolytica* y los anaerobios. Si, por otra parte, se ha usado furazolidona, puede estarse tratando una infección por alguna cepa patogénica de *E. coli*.

Enfermedad Celíaca

Aunque menos frecuente que las enteroparasitosis y la diarrea crónica inespecífica, como etiología de diarrea crónica en niños chilenos, esta condición parece todavía ser la primera causa de mala absorción grave con desnutrición severa y retardo del crecimiento en pacientes vistos en servicios de gastroenterología infantil de nuestro país. En todo caso, su frecuencia parece estar disminuyendo aunque es posible que se esté subdiagnosticando una sustancial proporción de casos. No hay cifras actualizadas que permitan basarse en conclusiones más firmes.

De acuerdo al consenso a que ha llegado la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición, la enfermedad celíaca se define por las siguientes características.

- Alteración permanente de la mucosa del intestino delgado mientras el paciente ingiere gluten (contenido en los cereales trigo, avena, cebada y centeno).
- Mejoría clínica, bioquímica e histológica al excluir totalmente el gluten de la dieta.
- Recaída ante la reintroducción del gluten, con reaparición de las lesiones histológicas intestinales características.

Aunque hay considerable variación entre un paciente y otro en cuanto a la edad de aparición y al tipo y severidad de las manifestaciones clínicas predominantes, lo habitual es que los síntomas se evidencien en el 2 o 3er semestre de la vida, después de un intervalo variable de latencia, que sigue a la introducción del gluten en la dieta. Por lo general, la diarrea se inicia en forma insidiosa, siendo las deposiciones característicamente voluminosas, pastosas, fétidas y grasosas, aunque en ocasiones sean francamente líquidas y ácidas. No se raro que en esta última situación el paciente sea admitido al hospital con el diagnóstico de diarrea aguda o prolongada.

En forma progresiva, se va deteriorando el estado nutricional del paciente, comprometiéndose inicialmente el peso y más tarde, la estatura. Al cuadro descrito se suelen agregar: vómitos, anorexia, distensión abdominal, irritabilidad, atrofia muscular, palidez y otros signos y síntomas que configuran, a la larga, el aspecto típico con que se ha descrito al niño celíaco. Es de hacer notar que los enfermos celíacos típicos - "de libro" - son pacientes en los cuales se ha esperado mucho antes de tomarse medidas oportunas, y han llegado ya a tener un grave deterioro de su condición general. Ocasionalmente, el paciente se presenta al médico con un cuadro atípico y el motivo de consulta puede ser distinto: retardo del crecimiento en escolares y adolescentes, pubertad retardada, anemia refractaria a la terapia habitual, vómitos recurrentes, distensión abdominal, manifestaciones psiquiátricas semejantes al autismo, etc. (Tabla 3.3).

<p style="text-align: center;">Tabla 3.3 Presentación Clínica de la Enfermedad Celíaca</p>
--

A.- Típica

- 1) Diarrea crónica (esteatorrea) de iniciación insidiosa, con compromiso secundario y progresivo del peso y luego de la talla.
- 2) Iniciación más frecuente en el 2 ó 3er semestre de la vida.
- 3) Vómitos, anorexia, decaimiento, irritabilidad, retraimiento.
- 4) Hipotrofia muscular, abdomen prominente, meteorismo, edema, palidez de piel y mucosas.

B.- Atípica

- 1) Iniciación tardía o presentación sin diarrea aparente, con otros síntomas predominantes o únicos: anemia, baja estatura, problemas psiquiátricos, infertilidad, raquitismo, etc.
- 2) Iniciación muy precoz, con síndrome diarreico de evolución prolongada "intratable"
- 3) Crisis celíaca

En nuestro medio suele transcurrir un tiempo considerable entre la aparición de las manifestaciones clínicas y el momento en que el niño es referido al especialista para su evaluación. Así son frecuentes las instancias en que sólo una de las manifestaciones predominantes del cuadro, la desnutrición calórico-proteica, ocupa la atención del personal encargado de la atención primaria del niño y se pasa por salto la necesidad de identificar y tratar la causa del problema, concentrándose los esfuerzos en cambio, en el seguimiento rutinario del paciente, al cual se le ha adscrito al programa de desnutridos. El bajo índice de sospecha con respecto a esta enfermedad, (y en ocasiones la deficiente coordinación de las intervenciones de salud en el nivel primario) resulta en una derivación tardía del paciente al especialista. Por esta razón, el tratamiento es menos efectivo, por haberse ya producido las secuelas antropométricas parcialmente reversibles de una desnutrición crónica, al mismo tiempo que se encuentra una mayor resistencia por parte del enfermo a cumplir con la dieta prescrita .

Típicamente, al microscopio de luz la lesión histológica de la enfermedad celíaca se caracteriza por:

a) atrofia de las vellosidades del intestino delgado, con conservación del grosor total de la mucosa, a expensas de un marcado aumento de la profundidad de las criptas

b) irregularidades de las células epiteliales, que adoptan una forma cuboídea, dándole un aspecto pseudoestratificado al epitelio de revestimiento

c) intensa infiltración de la lámina propia con linfocitos y células plasmáticas, a lo que se suma la presencia de numerosos linfocitos que migran a través del epitelio.

Este aspecto histopatológico es más acentuado en el intestino proximal y va desapareciendo a medida que se avanza en el sentido distal. Estas alteraciones son características de la enfermedad celíaca y permiten documentar el diagnóstico cuando éste ha sido postulado en base a elementos clínicos y de laboratorio. Sin embargo ellas no son patognomónicas ya que pueden presentarse ocasionalmente en otras condiciones. No obstante esta aparente falta de especificidad, debe tenerse en cuenta que, en nuestro medio, es realmente excepcional que un niño con una historia clínica de diarrea crónica con mala absorción, que exhiba una mucosa intestinal plana, y que mejore con una dieta desprovista de gluten, no tenga una enfermedad celíaca. Este hecho es una garantía para el clínico ya que da a éste un alto grado de certeza respecto a que realmente está en presencia de un caso de enfermedad celíaca, al momento de documentar en un paciente con una historia clínica típica, las alteraciones histológicas características en la primera biopsia y luego ser testigo de la mejoría inducida por la dieta.

El mecanismo por el cual el gluten daña la mucosa intestinal no está totalmente claro, pero se sabe que una de las fracciones polipeptídicas del gluten: la gliadina, es el mediador de la reacción local que lleva a daño progresivo de la mucosa, a través de la producción de anticuerpos específicos contra el gluten. En los individuos genéticamente predispuestos a desarrollar la enfermedad, la molécula de gliadina se fijaría específicamente a receptores de membrana de la mucosa intestinal. Posteriormente, la gliadina (o una fracción de ella) se uniría a inmunocitos de la lámina propia, los que se sensibilizarían a la proteína y producirían el resultado descrito.

La incidencia de la enfermedad varía ampliamente entre diversos países, regiones y grupos étnicos. El oeste, norte y centro de Europa muestran altas incidencias de la enfermedad, al igual que Australia y Canadá. En Estados Unidos se la diagnostica con mucho menor frecuencia. En nuestro país se ha calculado una incidencia de 1 por cada 1.500 a 2.500 nacidos vivos, en Santiago.

El diagnóstico de la enfermedad requiere en todos los casos, la comprobación histológica de las alteraciones intestinales características de la enfermedad, mediante una biopsia peroral o endoscópica de duodeno o yeyuno (Tabla 4). Lamentablemente aún es frecuente encontrar en la práctica médica la existencia de los llamados "ensayos clínicos", en los cuales se excluye empíricamente el gluten de la dieta en pacientes con diarrea crónica de etiología poco clara. Tal actitud genera indudable confusión en médicos, pacientes y familiares de éstos. La prescindencia de la biopsia intestinal en el diagnóstico de la enfermedad celíaca lleva a sobrediagnóstico en algunos casos (como en la situación antes descrita) y a subdiagnóstico en otros. Como en toda enfermedad crónica de consecuencias potencialmente graves, el diagnóstico debe descansar sobre bases sólidas e incuestionables. Con el objeto de seleccionar pacientes para una biopsia intestinal, se ha tendido a usar exámenes de evaluación de absorción intestinal (xilosa, caroteno), y más recientemente, otros que determinan la presencia de ciertos anticuerpos más o menos

característicos de la enfermedad celíaca. Entre estos últimos cabe mencionar los anticuerpos antigliadina, antirreticulina y muy especialmente antiendomisio. A todos ellos se les ha atribuído alta sensibilidad y especificidad. En el caso de los anticuerpos antiendomisio, la sensibilidad parece acercarse al 100% y la especificidad pasa de 90%. Sin embargo estas cifras de la literatura no pueden automáticamente extrapolarse a todos los laboratorios, ya que las pruebas mencionadas tienen rigurosas exigencias técnicas y deben ser apropiadamente validadas en una población local, antes de ser usadas comercialmente en dicho grupo.

Tabla 3.4

Definición y criterio diagnóstico de Enfermedad Celíaca

A.- Definición

Intolerancia *permanente* al gluten de la dieta, que produce una enteropatía, caracterizada por atrofia vellositaria de la mucosa del intestino delgado y que lleva a diarrea crónica con mala absorción.

B. Criterio Diagnóstico (Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición)

Primera biopsia

Mucosa intestinal plana en un paciente que consume gluten (y que presenta manifestaciones clínicas y bioquímicas compatibles con un síndrome de mala absorción)

Segunda biopsia

Mejoría clínica, bioquímica e histológica después de suprimir totalmente el gluten de la dieta:

Tercera biopsia

Recaída histológica (y bioquímica) al reintroducir gluten a la dieta. (No es un objetivo de la contraprueba, ni es deseable, el inducir recaída clínica)

Con respecto al tratamiento de la enfermedad celíaca, para obtenerse una remisión completa de las anormalidades clínicas, bioquímicas e histológicas, el paciente debe eliminar en forma absoluta y permanente el gluten de la dieta. La aparente tolerancia que algunos adolescentes o adultos celíacos desarrollan al transgredir el régimen es engañosa, puesto que se limita sólo a las manifestaciones clínicas más visibles, manteniéndose las lesiones histológicas, un grado variable de mala absorción y la predisposición a complicaciones. Entre estas últimas cabe mencionar el retardo del crecimiento, el retraso de la pubertad, la infertilidad, la anemia, y la proclividad a desarrollar - varias décadas más tarde - ciertas neoplasias del aparato digestivo. La acción coordinada de médicos, nutricionistas y voluntarios de la comunidad, permite conseguir los objetivos terapéuticos deseados y minimizar los efectos deletéreos a corto y a largo plazo. A la indicación de supresión del gluten, debe sumarse la prescripción de minerales (hierro, zinc, potasio en ciertos casos) y vitaminas (especialmente las vitaminas liposolubles), nutrientes todos que están en carencia en el paciente celíaco.

Criptosporidiosis

Es la infección producida por el *Cryptosporidium parvum*, un protozoo, que infecta a los humanos y a varias especies animales. La forma infectante es el ooquiste, de 3 micrones de diámetro. Como los ooquistes se eliminan por las deposiciones, el mecanismo de transmisión de la criptosporidiosis, es fecal-oral, tal como el de la giardiasis y otras enteroparasitosis. La incidencia de la infección es relativamente alta en Salas-cuna y jardines infantiles.

Alrededor del 50% de los niños que excretan sólo *Cryptosporidium* en las heces presentan diarrea crónica, que en la mayor parte de los casos ocurre en los dos primeros años de vida. La criptosporidiosis intestinal se caracteriza por diarrea líquida más o menos profusa, en cierto modo indistinguible de la diarrea provocada por otros patógenos, pero al igual que la giardiasis, puede ser asintomática en algunos individuos. Además de la diarrea se ha descrito: fiebre baja, anorexia, náuseas y decaimiento. Se ha descrito una enteropatía leve a moderada en los niños inmunocompetentes con criptosporidiosis, sometidos a biopsia duodenal y la mayoría de ellos muestran adherencia del parásito al ribete estriado.

En la mayor parte de los individuos sanos, la criptosporidiosis intestinal es autolimitada. Los sujetos inmunodeficientes con criptosporidiosis, por otra parte, manifiestan una enfermedad muy grave y prolongada. Inclusive, algunos presentan complicaciones biliares, a causa de la infección del tracto biliar por el parásito. Al igual que en giardiasis, mientras menor es el paciente, mayor frecuencia e intensidad de síntomas presenta. En algunos brotes en Salas-Cuna o jardines infantiles, los episodios de diarrea han durado hasta 4 semanas.

En Chile, alrededor de un 5 a 10% de los niños con diarrea, hospitalizados por esta causa, o que enferman de diarrea mientras permanecen en el hospital, tienen *C. parvum* en sus heces, habitualmente como único microorganismo, aunque en otras ocasiones se asocia con otros.

No parece haber un fármaco que erradique con seguridad el *Cryptosporidium*. Se han comunicado resultados favorables en informes anecdóticos, sobre uso de azitromicina en niños con cáncer, afectados de diarrea asociada a *Cryptosporidium*, que no respondía a otras medidas. También se ha usado espiromicina para erradicar el parásito, con resultados variables.

Diarrea asociada a antibioticos

Esta entidad produce sus efectos a través de diversos mecanismos. Uno de ellos es la erradicación de la flora intestinal que coopera en el "rescate" y recuperación de hidratos de carbono no absorbidos, en el lumen intestinal. En este caso se produce diarrea, principalmente por una mala absorción temporal de hidratos de carbono. Sin embargo, la forma más conocida de diarrea asociada a uso de antibióticos es la vinculada al *Clostridium difficile*, bacteria que se sobreimplanta en el intestino grueso al ser eliminada la flora residente y actúa por un mecanismo diferente al recién descrito, ya que lo hace por medio de toxinas. En los últimos años ha sido cada vez más claro que el *C. difficile* puede producir infecciones de muy variada repercusión clínica: desde diarreas leves e intermitentes, hasta la característica y gravísima colitis pseudomembranosa. Este germen actúa a través de la presencia de 2 potentes exotoxinas (A y B), cuya presencia en las heces, (determinada por un ensayo de citotoxicidad en fibroblastos que detecta la toxina B), permite confirmar el diagnóstico, ya que la positividad del cultivo para el patógeno no indica necesariamente la producción de toxina. Un método alternativo es un inmunoensayo enzimático (ELISA) para ambas toxinas. En nuestro medio no hay estadísticas confiables sobre la frecuencia de la infección clínica por *C. difficile* en niños, pero es probable que ésta sea relativamente alta. En la mayoría de los neonatos la presencia de toxina de *C. difficile* fecal no está asociada a síntomas probablemente por la carencia del receptor para la toxina, en contraste con los niños mayores, especialmente a partir de los 6 años, en que las cepas de *C. difficile* productoras de toxinas, ocasionan diarreas recurrentes, meteorismo, dolor abdominal e inclusive, prolapso rectal. En la mayoría de los pacientes afectados, la infección parece no llegar a adoptar la modalidad de colitis pseudomembranosa, y el compromiso endoscópico e histológico de la mucosa del colon corresponde más bien al de una colitis inespecífica y de poca extensión.

La responsabilidad clínica del *C. difficile* en la diarreas mencionadas se confirma por la positividad de las toxinas correspondientes en las heces del paciente. Esta prueba está disponible sólo en contados laboratorios en nuestro país. Una estrategia terapéutica actualizada y particularmente práctica contempla el uso de metronidazol, que puede repetirse una segunda y hasta una tercera vez, si el paciente recae con la toxina del *C. difficile*, dejando el empleo de vancomicina para los casos (inusuales) de resistencia comprobada al metronidazol. El objetivo es eliminar la fuente de toxinas y permitir la recuperación del epitelio ya dañado por las toxinas liberadas.

Intolerancia a carbohidratos

La intolerancia a carbohidratos es la manifestación de una deficiencia enzimática primaria (congénita) o secundaria (adquirida) que afecta la digestión o absorción de los carbohidratos. En la práctica clínica la única deficiencia primaria de cierta frecuencia es la intolerancia primaria a la sacarosa por deficiencia congénita de la disacaridasa sacarasa/isomaltasa (también denominada sacarasa-alfadextrinasa). En esta entidad, la diarrea comienza con las primeras ingestiones de alimentos con sacarosa (azúcar de caña), tales como: fórmulas lácteas, jugos o postres.

Las heces son característicamente ácidas (ph menor o igual a 5,5), y contienen además, elevadas concentraciones de sustancias reductoras (especialmente si la prueba se hace tras hidrólisis ácida y en calor.) Esta entidad suele ser pasada por alto, y diagnosticada, erróneamente como una intolerancia secundaria a lactosa, por lo que los pacientes suelen ser objeto de variados cambios empíricos de la dieta, derivándose generalmente tarde al especialista, ya con desnutrición establecida. Otras deficiencias primarias que han sido descritas son las raras condiciones en que hay déficit congénito en el transporte de monosacáridos. La deficiencia congénita de lactasa prácticamente no ha sido descrita, excepto por unos escasos y dudosos informes que se remontan a décadas atrás.

Las deficiencias secundarias de disacaridasas son la consecuencia de lesiones anatómicas que dañan la mucosa y por tanto el ribete en cepillo donde estas enzimas normalmente se ubican. Estas lesiones teóricamente ocurren en caso de infecciones intestinales, inflamación crónica del intestino delgado, y en cualquier enfermedad que altere la estructura normal de la vellosidades, conduciendo a un déficit en la expresión de las enzimas de ubicación más superficial inicialmente, (lactasa) y luego en aquellas ubicadas más profundamente en la vellosidad (sacarasa/isomaltasa y glucoamilasa), en casos de daño más marcado. La naturaleza no invasora de la mayoría de las infecciones del intestino delgado, así como su distribución parcelar, determinan que estas consideraciones teóricas no tengan mayor relevancia en la práctica clínica, siendo la intolerancia secundaria a la lactosa más bien un epifenómeno que no debiera inducir a "tentaciones" terapéuticas innecesarias. En subgrupos específicos, como niños previamente desnutridos o en casos de diarrea prolongada muy severa, estos factores tienen cierto papel fisiopatológico.

Finalmente existe una entidad llamada intolerancia "racial" a la lactosa o de tardía aparición o "tipo adulto", que corresponde a la declinación fisiológica de la lactasa durante la niñez, que sucede con distinta frecuencia en algunas poblaciones étnicas. Estos niños mayores y adolescentes experimentan diarrea explosiva, dolor y distensión abdominal después de la ingestión de productos lácteos. El uso de aditivos enzimáticos (lactasa en gotas o tabletas) a los productos lácteos al momento de consumirlos reduce la tasa de lactasa potencialmente productora de síntomas. Esta entidad no se presenta antes de los 4-5 años de edad y su frecuencia no está bien estudiada en nuestro medio.

Enfermedades inflamatorias intestinales

La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn son las 2 formas principales de enfermedad inflamatoria intestinal. La colitis ulcerosa se caracteriza por compromiso continuo de la mucosa rectal y colónica, con leve inflamación en la submucosa pero sin afectar la capa muscular y serosa de la pared intestinal. La enfermedad de Crohn puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, y causar inflamación transmural de la pared intestinal. La mayoría de los casos pediátricos se presentan en niños mayores de 10 años; sin embargo la enfermedad inflamatoria intestinal ha sido descrita inclusive en lactantes. Los mecanismos fisiopatológicos de éstas enfermedades son desconocidos, pero es probable que ciertos factores genéticos establezcan susceptibilidad y la enfermedad se desencadene por factores externos tales como infecciones, agentes ambientales o de la dieta, en el contexto de un sistema inmune alterado. Las características epidemiológicas de ambas entidades son similares, pero diferencias clínicas, radiológicas e histológicas permiten hacer el diagnóstico diferencial en la mayoría de los casos. Dolor abdominal, pérdida de peso, vómito, náusea, y enfermedad perianal son comunes en la enfermedad de Crohn, mientras que diarrea y hematoquezia es más frecuente en colitis ulcerosa. Manifestaciones extraintestinales (iridociclitis, artritis, dermatitis, etc.) son comunes en ambas entidades. Biopsias obtenidas a través de una colonoscopia si bien no patognomónicas, ayudan en el diagnóstico diferencial. Finalmente, estudios radiológicos contrastados documentan la extensión de la enfermedad en el intestino delgado o la extensión en el colon, así como la presencia de secuelas (estenosis) o complicaciones (megacolon tóxico). Estos niños deben ser referidos precozmente al especialista ya que el manejo es complejo e involucra el uso de esteroides, 5-ASA (derivados del ácido 5-amino-salicílico), antibióticos e inmunosupresores, así como también terapia nutricional intensiva, apoyo psicológico, y cirugía en el caso de complicaciones o como alternativa terapéutica en casos refractarios a terapia médica.

Fibrosis Quística del Páncreas (FQ)

Esta enfermedad genética, multisistémica y progresiva consiste básicamente en una tubulopatía obstructiva que afecta múltiples órganos, especialmente páncreas, pulmones, hígado, tubo digestivo, aparato reproductivo y glándulas sudoríparas. Es la etiología más frecuente de insuficiencia pancreática exocrina en la infancia y, consecuentemente, una causa importante de desnutrición progresiva e insuficiencia pulmonar irreversible en niños y adolescentes. Constituye la enfermedad de origen genético, de evolución irreversible, más frecuente en el grupo étnico "caucásico". Se transmite de un modo autosómico recesivo. El gen de la FQ se ubica en el cromosoma 7; su producto es una proteína conocida en inglés por la sigla de CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator). Numerosas mutaciones, actualmente conocidas, pueden afectar la producción o la función de esta proteína. De ellas, la mutación más frecuentemente descrita es la F 508 (delta F508), que da cuenta de alrededor de 70% de los genes mutantes en pacientes con FQ en América del Norte, del 80% de aquéllos de Europa del Norte, pero de menos del 50% en Europa del Sur y de alrededor de sólo el 30% en nuestro país.

Para el diagnóstico de FQ se requiere de un resultado anormalmente alto en el examen de electrolitos del sudor (sodio o cloro 60 mEq/l), habiendo uno o más de los siguientes elementos clínicos: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia pancreática exocrina o una historia familiar positiva de FQ. Por la gran variedad de mutaciones conocidas, el diagnóstico genético de FQ no es siempre posible o práctico en todos los pacientes.

La patogenia de los defectos en la digestión-absorción de nutrientes reside principalmente en una insuficiencia pancreática exocrina - resultante de progresiva fibrosis pancreática - que afecta a cerca del 85% de los pacientes con FQ. Inclusive, de los que en un momento dado aparecen con suficiencia pancreática, un porcentaje desarrolla subsecuentemente insuficiencia. Los individuos homocigotos para la mutación F 508 tienen una altísima posibilidad de tener insuficiencia pancreática.

La secreción enzimática del páncreas exocrino - especialmente de amilasa, tripsina y lipasa - generalmente es inferior al 2% del nivel normal, y la secreción ductular de bicarbonato está también considerablemente reducida. Este último fenómeno resulta en una inadecuada alcalinización del lumen duodenal, lo que su vez facilita la inactivación de lipasa y favorece la precipitación de sales biliares, lo que coopera más aún a la patogenia de la mala absorción. La esteatorrea, a su vez, contribuye a la pérdida de sales biliares y ácidos biliares.

Los niños con FQ se desnutren por varios mecanismos:

- a) Mala absorción de nutrientes
- b) Infecciones respiratorias recurrentes
- c) Aumento del gasto energético. Se ha calculado que este gasto se aproxima al 150% de las recomendaciones estándar para sujetos de la misma edad, sexo, peso corporal y actividad física
- d) Inadecuada ingesta calórica:. Contrariamente a la creencia generalizada, los pacientes con FQ son generalmente inapetentes, a causa de las frecuentes exacerbaciones de infecciones respiratorias, tos emetizante, dolor abdominal, efectos colaterales de los medicamentos, etc. A esto se agrega la tendencia - aún ampliamente extendida - de tratar a los pacientes con FQ con dietas pobres en grasa y por ello hipocalóricas, monótonas e insípidas, lo que agrega un componente iatrogénico a la ingesta ya notoriamente insuficiente de energía. Por último, en no pocas ocasiones el adolescente con FQ tiene un sentido distorsionado de su imagen corporal, lo que lo lleva a limitar aún más su ingesta, de manera similar a lo que sucede en los pacientes con anorexia nerviosa.

La desnutrición progresiva en el paciente con FQ comienza a ser evidente en los primeros meses de vida, configurando una curva de peso típica que se desvía progresivamente de la curva estándar de los niños del mismo sexo y edad. Como en otras afecciones que comprometen el estado nutricional, después

de un tiempo en que el compromiso del peso es el hecho saliente, se hace notar el impacto negativo sobre la estatura. En algunos pacientes menores de seis meses, la forma de presentación de la FQ. está dada por la tríada de desnutrición proteico-energética, anemia y edema por hipoalbuminemia. También las carencias de micronutrientes son habituales. La deficiencia de vitamina E y de ácidos grasos esenciales, por ejemplo, son particularmente prevalentes, aunque a menudo son subdiagnosticadas.

El adecuado control de las infecciones pulmonares, el suministro de enzimas pancreáticas y de preparados multivitamínicos y minerales, la ingesta de una dieta hipercalórica e hiperproteica y en ciertos casos, el apoyo nutricional intensivo, son intervenciones que al producir efectos favorables en el área nutricional en pacientes con FQ, pueden mejorar sustancialmente la calidad de vida e incluso la sobrevida de estos enfermos.

En las últimas décadas se han popularizado los preparados enzimáticos que constan de microesferas recubiertas que se disuelven en el duodeno y son resistentes al pH gástrico. Aunque estas preparaciones han mejorado considerablemente los efectos de la suplementación enzimática, aún no consiguen corregir del todo la esteatorrea. Con el intento de mejorar este punto, se han usado inhibidores del ácido gástrico (cimetidina, ranitidina), taurina y otras preparaciones, con resultados favorables en algunos casos. Más recientemente han aparecido en el mercado unos preparados enzimáticos con elevadas concentraciones de enzimas, que han significado un aporte práctico al esquema terapéutico. En los últimos años se han descrito varios casos de una nueva complicación de FQ, que consiste en necrosis y fibrosis de la pared del colon en individuos que ingieren muy elevadas concentraciones de enzimas pancreáticas. Esta complicación enfatiza la necesidad de formular las dosis de enzimas en forma prudente, ajustándola a las necesidades de cada individuo, y no prescribir dosis altas sin un adecuado fundamento y evaluación preliminar.

Otras etiologías de diarrea crónica

Los protozoos *Dientamoeba fragilis* y *Blastocystis hominis*, que han sido objeto de creciente atención en los últimos años, parecieran ser patógenos, en ciertas situaciones, aunque en este punto no se ha alcanzado aún acuerdo general.

Un grupo variable de pacientes presentan diarrea crónica como principal manifestación de una *enfermedad metabólica*, tal como hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, insuficiencia adrenal y otras. Los lactantes y niños mayores pueden presentar diarrea crónica como manifestación de una *anormalidad anatómica* como malrotación, estenosis, o síndrome de intestino corto. En todos ellos, ciertos factores anatómicos y funcionales se combinan para producir diarrea. El *sobrecrecimiento bacteriano* se asocia frecuentemente a las lesiones antes mencionadas para producir o agravar la diarrea. En ciertas circunstancias, los recién nacidos y lactantes pueden presentar diarrea como principal manifestación de una *enterocolitis*, ya sea una enterocolitis necrotizante, una enterocolitis en la enfermedad de Hirschsprung, o alergia a la proteína de la leche de vaca. La *insuficiencia pancreática* se manifiesta

como diarrea no sólo en la FQ, ya descrita, sino también en otras enfermedades menos frecuentes, como el síndrome de Shwachman-Diamond, la deficiencia congénita de lipasa o de tripsinógeno. Ciertos *tumores* pueden producir diarrea crónica como consecuencia de una anomalía anatómica (linfoma) o como consecuencia de excesiva producción de un secretagogo (tumores neuroendocrinos: VIPoma, Síndrome de Zollinger-Ellison, etc.) Existen muchas otras entidades en la práctica clínica que también pueden presentarse como diarrea crónica y que no deben ser olvidadas: inmunodeficiencias primarias o secundarias, diarrea facticia, linfangiectasia intestinal y abetalipoproteinemia.

Aproximación al paciente con diarrea crónica

Anamnesis:

Una historia clínica completa e inquisitiva es el eje en la aproximación diagnóstica del paciente con diarrea crónica y suele dar un alto índice predictivo si se siguen los pasos correctos en su obtención. Es vital una descripción cronológica detallada de la historia alimentaria y del crecimiento y desarrollo del niño, ojalá graficados en curvas estándar.

Exámen físico:

particularmente importante evaluar el estado nutricional del paciente, consignando los índices antropométricos y las carencias específicas que puedan existir. Al examen físico debe ponerse especial atención a la evaluación del desarrollo muscular y del tejido adiposo subcutáneo, a la presencia de edema, hipocratismo, alteraciones de la piel y mucosas, signos de enfermedad bronquial obstructiva, distensión abdominal por meteorismo, cicatrices quirúrgicas abdominales, masas patológicas y hallazgos al tacto rectal. La estatura y el peso deben ser valoradas en relación a la edad del paciente y el peso, además, en relación a la talla. Es frecuente que los pacientes con mala absorción intestinal y desnutrición secundaria de larga data presenten peso y estatura bajos en relación a la edad pero que el peso para la talla sea considerado como normal. El deterioro nutricional crónico podría ser subestimado si el examinador se basa sólo en el peso para la talla en los pacientes en edad escolar.

Exámenes de laboratorio:

Como existe una gran diversidad etiológica en la diarrea crónica, la solicitud de exámenes complementarios en niños debe ser altamente individualizada y basada en los elementos anamnésicos y del examen físico. Algunos exámenes están dirigidos a evaluar la presencia de mala absorción y el consecuente compromiso nutricional, mientras que otros están dirigidos a evaluar distintas alternativas etiológicas.

1) Exámenes que evalúan mala absorción

a) Generales. La sospecha de mala absorción se puede apoyar bioquímicamente mediante la determinación del caroteno sérico y de la d-xilosa sérica de 1 hora. Debe recordarse que si un lactante no ha estado recibiendo una alimentación sólida estable, por lo menos durante tres o cuatro meses, es poco probable que pueda tener niveles séricos "normales" de caroteno (> 100 g/dl). Por esta razón no es apropiado hacer este examen en lactantes menores de siete u ocho meses ya que puede generar una falsa impresión de anormalidad de la absorción intestinal. La prueba de "sobrecarga" de caroteno no ha sido bien estandarizada ni es práctica de realizar (especialmente en el nivel primario de pocos recursos), por lo que es preferible, ante la duda, derivar al paciente a un servicio especializado. La "sobrecarga" puede hacerse suministrando al niño jugo de zanahoria por lo menos durante 15 días, en volúmenes de 100 cc./día, pero debe enfatizarse que la interpretación de los resultados es hasta el momento arbitraria. Muchos laboratorios clínicos realizan la determinación del caroteno sérico sin las debidas especificaciones técnicas ni controles de calidad por lo que los resultados no son confiables.

La prueba de la d-xilosa sérica de 1 hora es cara y relativamente difícil de realizar, por lo que su uso está restringido a unos pocos centros especializados. En enfermedades que alteren estructuralmente la mucosa intestinal absorptiva (ej.: enfermedad celíaca y otras varias enteropatías), tanto el caroteno como la d-xilosa mostrarán valores anormalmente bajos. En cambio, en condiciones que determinen una mala absorción solamente prepapilar (fibrosis quística) o postpapilar (linfangiectasia intestinal), estará alterado el caroteno pero no la d-xilosa. El sobrecrecimiento bacteriano intestinal tiende a deprimir los niveles de xilosa, aparentemente por excesivo consumo de esta sustancia por parte de las bacterias. Si el vaciamiento gástrico es muy lento, esto podría demorar la absorción de la d-xilosa, generando valores séricos bajos, que podrían mal interpretarse como secundarios a mala absorción.

b) Mala absorción de grasas. La cuantificación de la pérdida fecal de grasas (según el método de van de Kamer y cols.) es estéticamente ingrata y técnicamente tediosa. Tiene un valor innegable con fines de investigación, pero en el ejercicio clínico diario, especialmente ambulatorio, obviamente no es un examen práctico. En la literatura se ha preconizado el uso de la prueba denominada "esteatocrito", en la investigación de esteatorrea. Sin embargo, no ha sido un examen muy reproducible en la práctica y algunos centros informan de dificultades en su validación.

c) Mala absorción de carbohidratos. La medición del pH y sustancias reductoras fecales constituyen pruebas *in vitro* en la investigación de la mala absorción de hidratos de carbono. Como tales, tienen defectos que las invalidan como exámenes apropiados en la toma de decisiones terapéuticas. Con frecuencia se las pondera como indicadores de "intolerancia a hidratos de carbono", que es un concepto clínico mucho más elaborado que lo que estas pruebas pueden entregar.

Las pruebas de tolerancia a diversos carbohidratos permiten dirigir una sospecha clínica específica - por ejemplo la de una deficiencia congénita de sacarasa e isomaltasa - a su

eventual confirmación etiológica, la que requerirá en último término de una determinación cuantitativa de las actividades disacaridásicas de la mucosa intestinal para documentar el defecto básico. La prueba más confiable actualmente en el diagnóstico de la mala absorción de hidratos de carbono, en pacientes preescolares y escolares es la medición de hidrógeno (H₂) en aire espirado, luego de una carga oral del carbohidrato en estudio.

2) Exámenes que evalúan etiologías

Ciertos exámenes generales que pueden ser útiles en la investigación etiológica del paciente con diarrea crónica son el hemograma, la determinación de la albúmina sérica y de las otras fracciones de proteínas plasmáticas (incluyendo las varias clases de inmunoglobulinas) y el perfil bioquímico como screening de enfermedades sistémicas y como complemento en la evaluación nutricional.

Como las enteroparasitosis constituyen una causa frecuente de diarrea crónica infantil en nuestro medio, es necesario investigarlas mediante exámenes seriados de deposiciones. El hallazgo de un parásito fecal, sin embargo, no garantiza en forma automática que éste sea el responsable del problema, por la alta frecuencia de infección parasitaria, en muchos casos en forma de portación asintomática. Los exámenes parasitológicos convencionales subestiman la *Giardia intestinalis* en un porcentaje variable de los casos, por lo que, en ciertas instancias bien calificadas en que hay sospechas de esta infección, puede justificarse realizar un tratamiento empírico. Los exámenes parasitológicos habituales no reconocen la presencia del criptosporidio; si desea investigarse este parásito debe solicitarse la tinción de Ziehl-Nielsen.

La determinación de electrolitos en sudor mediante el clásico método de Gibson & Cooke es la prueba definitiva de la fibrosis quística del páncreas y debe solicitarse en todo paciente con antecedentes de íleo meconial, neumopatías recurrentes o diarrea crónica de causa imprecisa, o cuando exista simplemente cualquier elemento en la historia clínica o familiar que justifique su realización (síndrome de anemia, edema y falta de progreso ponderal en recién nacidos y lactantes menores; antecedentes familiares de fibrosis quística; prolapso rectal recidivante, etc.)

El estudio radiológico del intestino delgado tiene indicaciones precisas ante la sospecha de defectos anatómicos intestinales (malrotación, diafragmas intestinales, etc.), de enfermedad inflamatoria intestinal, de linfangiectasia intestinal o de alteraciones de la motilidad. El estudio baritado de colon es necesario en la investigación de una presunta enfermedad inflamatoria intestinal, ya sea idiopática: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, o específica: tuberculosis intestinal, amebiasis, etc.

En la investigación de todo cuadro diarreico en que se sospecha compromiso de intestino grueso, la rectosigmoidoscopia - o mejor aún, la colonoscopia si es posible - es un examen indispensable y permite no sólo observar el estado de la mucosa sino también obtener biopsias para estudio histológico y muestras de mucus o exudado para investigación de agentes patógenos y sus toxinas.

Cuando se sospecha daño de la mucosa intestinal y especialmente ante hechos clínicos y de laboratorio

sugerentes de enfermedad celíaca, debe efectuarse precozmente una biopsia intestinal peroral o endoscópica. En ésta y otras enteropatías, los hallazgos histológicos tienen un valor apreciable y proporcionan la base necesaria para la toma de decisiones del clínico que, en el caso de la enfermedad celíaca, tienen vigencia por el resto de la vida del sujeto.

Referencias

- Barnes L.A., Ed.: **Manual de Nutrición en Pediatría**. Tercera Edición. Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1994.
- Davidson M, Wasserman R: **The irritable colon of childhood (chronic nonspecific diarrhea syndrome)**. J Pediatr 1966; 69: 1027-38
- Goodchild M.C. y Dodge J.A.: **Cystic Fibrosis. Manual of diagnosis and management**. Segunda Edición. London: Baillière Tindall. 1985.
- Greene HL, Ghishan FK: **Excessive fluid intake as a cause of chronic diarrhea in young children**. J Pediatr 1982; 102: 836-40
- Guiraldes E. **Enfoque diagnóstico del paciente pediátrico con diarrea crónica**. Boletín del Hospital San Juan de Dios; 1992:39:10-15.
- Kumar PJ, Walker-Smith J, Milla P y cols.: **The teenage celiac: follow up study of 102 patients**. Arch Dis Childh 1988, 63: 916-20.
- Lloyd-Still JD: **Chronic Diarrhea and the misuse of elimination diets**. J Pediatr 1979; 95: 10-13
- Motil KJ y Grand RJ.: **Nutritional management of inflammatory bowel disease**. Pediatric Clinics of North America 1985, 32:447-69.
- Troncone R y Auricchio S: **Celiac Disease**, en: Wyllie R y Hyams JS, eds.: Pediatric Gastrointestinal Disease. WB Saunders Co., Philadelphia. 1993.
- Walker-Smith J. ed: **Diseases of the Small Intestine in Childhood**. Butterworths 1988. Capítulo 4.

Capítulo 4

Dolor Abdominal Recurrente en Escolares y Adolescentes

INDICE

- [Definiciones y Epidemiología](#)
 - [Fisiopatología](#)
 - [Diagnóstico](#)
 - [Tratamiento](#)
 - [Bibliografía](#)
-

Definiciones y Epidemiología

Se estima que entre el 10% y el 18% de los niños en edad escolar presentan el síndrome conocido como Dolor abdominal recurrente (DAR). Éste se define como la presencia de tres o más episodios de dolor abdominal, lo suficientemente importantes como para limitar las actividades y funciones del niño durante, al menos, un período de tres meses previamente a la consulta. La incidencia es mayor en niñas que en niños, particularmente durante la adolescencia; antes de esta edad las diferencias no son tan marcadas. Estas cifras hacen del DAR una causa muy frecuente de consulta a pediatras y gastroenterólogos infantiles. La adolescente, entre los 11 y los 15 años es, típicamente, el sujeto más afectado por el problema, haciendo de esta queja el principal motivo de consulta de niñas escolares y adolescentes a gastroenterólogos infantiles.

Fisiopatología

Tradicionalmente se ha tendido a separar - de manera excluyente - las causas del DAR entre orgánicas y funcionales. En verdad, una gran mayoría de los niños afectados por DAR, (85 a 95%), no presenta evidencia de trastorno orgánico y, en muchos, sus episodios de dolor están claramente relacionados con el "stress", tanto escolar como familiar. Sin embargo, el hacer esta distinción tan tajante puede ser una sobresimplificación del problema. Algunos autores han propuesto una clasificación diferente (Tabla)

basándose en el hecho de que el término "funcional" no significa necesariamente "psicogénico" y han acuñado el término "disfuncional" para referirse a determinadas entidades que, sin involucrar un daño orgánico, representan una alteración de la función normal de ciertos órganos (constipación, dismenorrea, etc). Es probable que el DAR provenga de una alteración de la motilidad intestinal, secundaria a hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Es posible que algunos niños sean exageradamente sensibles a señales corporales dolorosas; otros transmitirán en forma excesiva su percepción de sensaciones consideradas como normales por la mayoría. Tales características de los pacientes pueden ser adquiridas genéticamente o ser aprendidas de modelos familiares. Los síntomas pueden perpetuarse a causa de ganancias secundarias o por la excesiva ansiedad manifestada por los padres.

Tabla 4.1
Clasificación del Dolor Abdominal Recurrente

Categoría	Ejemplos
Psicogénico	<ul style="list-style-type: none"> ● Fobia Escolar ● Reacción de Adaptación ● Depresión
Disfuncional	<ul style="list-style-type: none"> ● Intolerancia a Lactosa ● Constipación ● Dismenorrea
Orgánico	<ul style="list-style-type: none"> ● Esofagitis ● Úlcera Péptica ● Infección Urinaria ● Litiasis Biliar ● Enfermedad Inflamatoria Intestinal ● Enteroparasitosis (Ascaridiasis, Giardiasis...) ● Porfiria ● Malrotación Intestinal ● Obstrucción Intestinal Recurrente ● Pancreatitis ● Litiasis del Arbol Urinario ● Dolor Músculo-esquelético referido

Diagnóstico

La estrategia diagnóstica debe ser cuidadosamente organizada desde el comienzo. Un enfrentamiento improvisado o de poca empatía con el paciente y su familia, puede comprometer seriamente las perspectivas de éxito terapéutico, así como la confianza de la familia para aceptar las opiniones y recomendaciones del médico. El médico tratante se ve enfrentado a balancear el temor de pasar por alto un diagnóstico de enfermedad orgánica o una causa tratable versus su impresión clínica, que sugiere fuertemente una causa psicogénica.

Historia Clínica y Exámen Físico:

El pilar fundamental en el diagnóstico del DAR lo constituye la historia clínica, que debe ser tomada en forma exhaustiva, y con objetivos bien definidos. Los datos obtenidos deben ser lo suficientemente detallados como para confirmar o descartar una enfermedad orgánica subyacente y poder reunir evidencia sobre estrés emocional y problemas conductuales en el niño y su familia.

El síntoma dolor debe ser agotado en sus características semiológicas: estacionalidad, frecuencia, horario, ubicación, irradiación, tipo, intensidad, duración, factores que lo desencadenan y que lo alivian, relación con los alimentos, etc. Igualmente, se debe investigar la presencia de otros síntomas tales como: dolor en otros sitios (en especial cefalea y dolor en las extremidades inferiores), palpitations, constipación, náuseas, anorexia, meteorismo, palidez, etc.

En el DAR de causa psicogénica, la ubicación del dolor es vaga - por lo general periumbilical - la duración es breve, la intensidad moderada o leve, y el dolor suele aliviarse espontáneamente, con el reposo, o a veces con antiespasmódicos (esto último sugiere un efecto placebo). No es raro que el paciente tenga algún grado de constipación, especialmente si es mujer, pero no debe concluirse que este último transtorno sea la causa primordial del dolor, aunque puede cooperar a exacerbarlo en algunas ocasiones.

El dolor tiende a desaparecer o a espaciarse durante las vacaciones y a reaparecer en el período escolar, alcanzando su máxima intensidad y frecuencia en los períodos de mayor apremio escolar o en situaciones de conflicto familiar (riñas entre los padres, alcoholismo en la familia, etc.) Con frecuencia el dolor se manifiesta tan pronto el niño despierta y se va repitiendo a lo largo del día por períodos breves y erráticos, cediendo espontáneamente. En general no está relacionado con los alimentos aunque en nuestro medio, por razones culturales, la gran mayoría de los pacientes tienden a culpar a las comidas grasas de sus problemas, aún cuando objetivamente no exista tal relación de causalidad.

Es fundamental inquirir, asimismo, sobre los rasgos de personalidad del niño, rendimiento escolar, actividades, características del grupo familiar, presencia de conflictos familiares, etc. Típicamente, el niño con DAR de tipo psicogénico es descrito como: introvertido, autoexigente, responsable en el colegio y en el hogar, meticulouso, con rasgos obsesivos, hipersensible, poco tolerante a las frustraciones y a la crítica, y vulnerable. Habitualmente exhibe comportamientos de internalización caracterizados por ansiedad, depresión moderada y baja autoestima. Estas características se ven reforzadas por una estructura familiar en que predominan la depresión materna, la sobreprotección, rigidez y falta de

resolución de conflictos. Muy frecuentemente los padres también presentan dolor abdominal (colon irritable), cefalea y otros conflictos psicosomáticos.

El médico debe estar, por lo tanto advertido de ciertas peculiaridades de la historia clínica del DAR e inquirir, en forma dirigida y sagaz, respecto a todas las características que lo ayudarán a perfeccionar su diagnóstico.

El examen físico debe ser también completo y no limitarse sólo a la exploración del abdomen. El paciente con DAR de origen no orgánico luce saludable y activo; no hay nada en su aspecto que sugiera que padece de un trastorno crónico. En contraste, pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales, como colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn, con úlcera péptica, malformaciones o infecciones del tracto urinario, y otras afecciones orgánicas se ven con aspecto de enfermos y muchas veces enflaquecidos; además se encontrará en ellos una variedad de hallazgos correspondientes a su enfermedad de base.

Los siguientes elementos de la historia y del examen físico orientan más a un DAR de causa orgánica que psicogénica: dolor intenso, de ubicación definida, generalmente lejos del ombligo, presentación nocturna que despierta al paciente; presencia de manifestaciones asociadas tales como diarrea crónica, hemorragias, pérdida de peso, fatigabilidad crónica y paciente con "aspecto de enfermo".

Exámenes de laboratorio:

Por lo general, una vez completada la historia clínica y el examen físico, el médico tendrá una hipótesis diagnóstica bastante precisa, lo que le permitirá individualizar la toma de decisiones, evitando tener que someter al paciente a una serie indiscriminada de exámenes diagnósticos, algunos de los cuales son traumáticos, invasores y caros. Si la impresión diagnóstica apunta fuertemente hacia una causa psicogénica, bastará con hacer unos pocos exámenes generales: hemograma, velocidad de sedimentación, sedimento urinario, y examen coproparasitológico. Éstos servirán para reforzar la impresión clínica, para descartar algunos problemas comunes en la población infantil y, sobre todo, para contribuir a tranquilizar al paciente y su familia. El hallazgo de ciertos parásitos puede o no señalar un factor causal. Por ejemplo, la presencia de giardiasis no significa necesariamente que este protozoo provoque el DAR, ya que su prevalencia en la población infantil es alta.

La realización de otras pruebas diagnósticas dependerá de los hallazgos clínicos. Se aconseja someter a endoscopía gastroduodenal a aquellos niños con antecedentes de hemorragia digestiva alta o con una historia clínica muy sugerente de úlcera péptica (dolor nocturno, epigastralgia habitual con pirosis, vómitos recurrentes, úlcera péptica en los padres o hermanos). La esofagitis péptica comparte también algunas de las manifestaciones mencionadas. Los estudios radiológicos baritados de esófago, estómago y duodeno - de los cuales se suele abusar en la práctica clínica - son de mucho menos exactitud diagnóstica en las condiciones recién señaladas. Están más indicados si hay fundada sospecha de algún tipo de alteración anatómica del tracto digestivo, como malformaciones: duplicaciones intestinales, diafragmas, malrotación, etc. En otras situaciones, como cuando se sospecha un quiste del colédoco, una

hidronefrosis o cálculos vesiculares, será la ultrasonografía la que prestará una gran ayuda. Este examen, aplicado en forma no selectiva a pacientes con DAR, es de bajo valor diagnóstico y puede agregar problemas nuevos, al mostrar ocasionalmente hallazgos incidentales (ej.: angiomas hepáticos, calcificaciones, ciertas variantes anatómicas, etc.) que no tienen significado patológico, pero que contribuyen a acrecentar considerablemente la ansiedad familiar.

Otras pruebas de laboratorio serán igualmente realizadas de acuerdo a consideraciones individuales. Si los episodios de DAR se asocian aparentemente a ingestión de productos lácteos, una prueba de hidrógeno espirado permitirá descartar la intolerancia a lactosa (de tipo adulto). También podrá servir la exclusión total de productos lácteos durante un período de dos a tres semanas.

Tratamiento

Un hecho no siempre percibido por quienes tratan al niño con DAR, es que la mayor parte de las consultas por DAR se originan no tanto de la necesidad de pedir ayuda para combatir el dolor, sino que de la ansiedad de los padres respecto a que el dolor encubra una enfermedad orgánica abdominal. En un número sorprendentemente frecuente de casos, la madre tiene el temor - no explicitado - a que el niño sufra de un cáncer digestivo y eso la ha impulsado a consultar. Por esta razón, la terapia debe estar enfocada básicamente a despejar las ansiedades del grupo familiar, con lo que se tendrá recorrida una parte importante del camino hacia las metas terapéuticas.

Si la sospecha diagnóstica está fundadamente apuntando a una causa psicogénica como etiología, el médico debe explicar sencilla, pero clara y razonadamente al paciente y a sus padres que el origen del dolor no está en alguna "enfermedad" del abdomen ni de otro sitio, pero que el dolor es real (para evitar que sea malinterpretado como una simulación). Se les debe explicar que, tal como a algún adulto de la familia le sobreviene jaqueca, tensión muscular u otros síntomas ante situaciones de ansiedad o conflicto, también hay ciertos sitios vulnerables en el cuerpo del niño que responden con dolor frente a estímulos similares. Debe estimularse la normalización de las actividades del paciente y el que los padres bajen el perfil al dolor del niño. El regreso inmediato del niño al colegio es otro imperativo del manejo ambiental de gran importancia para contribuir a normalizar el estilo de vida del paciente. Con este enfoque, hecho en forma empática y convincente, el resto del manejo debiera ser sólo cuestión de tiempo y de seguimiento periódico, con refuerzo del médico frente a situaciones desencadenantes específicas.

Bibliografía

Capítulo 5

Hemorragia Digestiva

INDICE

[Generalidades](#)

[Diagnóstico](#)

[Hemorragia digestiva alta](#)

[Varices esofágicas](#)

[Esofagitis](#)

[Síndrome de Mallory-Weiss](#)

[Hemorragia Digestiva Baja](#)

[Generalidades](#)

[Diagnóstico](#)

[Tratamiento](#)

[Alergia a proteína láctea](#)

[Síndrome hemolítico urémico](#)

[Fisura anal](#)

[Pólipos rectales](#)

[Divertículo de Meckel](#)

[Invaginación intestinal](#)

[Bibliografía](#)

Generalidades

Se entiende por hemorragia digestiva, la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano. Puede ser alta o baja; la alta es aquella que se produce sobre el ángulo de Treitz, y la baja, la que tiene su origen bajo él.

Las causas de la hemorragia digestiva son numerosas. Si se analizan los casos de etiología comprobada en el hospital, se puede observar que aproximadamente en el 10% de ellos, la hemorragia es secundaria a una enfermedad sistémica, ya sea un trastorno hematológico o una septicemia. En el resto de los casos,

se comprueban lesiones locales del tubo digestivo, siendo éstas más frecuentes en las regiones más distales. En cambio, en la consulta ambulatoria de gastroenterología, puede apreciarse que la hemorragia se origina casi siempre en lesiones locales del tracto gastrointestinal, aumentando el porcentaje de ellas en el colon, recto y ano (80% de los casos).

En la anamnesis es necesario considerar la edad del niño, la forma cómo se exterioriza el sangramiento, la magnitud de la hemorragia y la presencia de otros síntomas. En relación a la edad, hay que tener en cuenta que hay causas que se presentan más comúnmente en determinados grupos etarios (Tabla 1).

Dependiendo del tiempo en que la sangre tenga contacto con el jugo gástrico y el contenido intestinal, la hemoglobina será reducida a hematina, la que producirá el típico color oscuro de la sangre eliminada. La presencia de **hematemesis**, indica que la lesión es proximal al ligamento de Treitz, pudiendo estar localizada en el esófago, estómago o duodeno. Deben tenerse presentes las causas extradigestivas, como la hemoptisis o la epistaxis deglutidas y la deglución de sangre procedente del pezón materno en el niño alimentado al pecho. La **melena** puede presentarse en forma aislada o acompañada de hematemesis. Se origina habitualmente en los segmentos proximales al yeyuno, pero puede provenir de regiones inferiores del intestino delgado y aún del colon derecho (cuando el tránsito intestinal es lento). La **hematoquezia** (mezcla de sangre roja con sangre negra), sugiere que la lesión se ubica distal al ángulo de Treitz, habitualmente en el íleon o colon proximal. La **rectorragia** indica en general que la lesión es baja, habitualmente de colon o recto. Sin embargo, excepcionalmente, la hematoquezia o la rectorragia pueden originarse en un sitio proximal al ligamento de Treitz, lo que ocurre en menos del 5% de los casos, cuando la hemorragia es masiva y provoca una hiperperistalsis, con un tránsito intestinal muy rápido. Se calcula que la sangre procedente del duodeno o yeyuno necesita de una permanencia de aproximadamente 8 horas en el tubo digestivo, para volverse negra. La eliminación de gotas o estrías de sangre roja, que cubren la deposición, es propia de las lesiones ubicadas en la región anorrectal. Si la sangre acompaña a la diarrea, hay que pensar en un cuadro inflamatorio o infeccioso que compromete la mucosa intestinal (síndrome disintérico, colitis por enfermedad inflamatoria crónica, invaginación intestinal). Por último, la hemorragia puede no ser macroscópicamente visible, y sólo manifestarse clínicamente por una anemia ferropriva (hemorragia oculta).

Diagnóstico

Al evaluar un niño con una posible hemorragia digestiva, hay que tener presente que la deposición negra o roja no siempre se debe a la presencia de sangre. La ingestión de espinaca, o de medicamentos con hierro, carbón o bismuto, pueden impartir un color negruzco a la deposición, simulando una melena. Asimismo, la ingestión de betarragas o de algunos alimentos con colorantes rojos, pueden simular una rectorragia. Por último, la bacteria *Serratia mercrescens*, provoca una coloración rosada del pañal, que puede hacer pensar en hemorragia.

Es difícil precisar a simple vista la cuantía de una hemorragia digestiva, por lo que la apreciación de los

padres suele ser exagerada. Es útil precisar este dato, tratando de establecer si se trata de gotas, estrías, o un volumen equivalente a una cucharada, taza, etc. La gravedad de la hemorragia digestiva, está determinada por el compromiso hemodinámico que produce. De acuerdo al volumen y velocidad de la pérdida de sangre y de su repercusión hemodinámica, la hemorragia digestiva puede ser oculta cuando las deposiciones son de aspecto normal; leve, cuando no tienen compromiso hemodinámico; moderada si se acompaña de signos transitorios de hipovolemia, que se recuperan rápidamente una vez que se repone el volumen, masiva si se cursa con shock hipovolémico, requiriendo de grandes volúmenes para elevar la presión arterial.

La presencia de otros síntomas, como dolor abdominal, vómitos, constipación, fiebre, etc, nos ayudan a diagnosticar algunos cuadros clínicos que se acompañan de sangramiento digestivo.

En el examen físico debe buscarse aquellos signos que traducen el compromiso hemodinámico o bien que nos orientan hacia determinadas etiologías (Tabla 2).

Por último, cuando el sangramiento no es definitivo, es útil colocar una sonda nasogástrica, la que sirve para verificar la presencia de sangre en el estómago y vaciar a este de sangre y coágulos como preparación para el examen endoscópico.

Hemorragia digestiva alta:

La lesión que origina la hemorragia se produce proximalmente al ángulo de Treitz. Generalmente el sangramiento es moderado o masivo y se manifiesta como hematemesis y/o melena, y rara vez (menos del 5% de los casos), como hematoquezia o rectorragia. El hematocrito desciende en 1 a 3 días desde el comienzo del sangramiento. Simultáneamente, se produce un ascenso del nitrógeno ureico, por absorción de proteínas desde el intestino delgado y aparición de una insuficiencia prerrenal secundaria a la hipovolemia. Ocasionalmente se presenta como anemia crónica cuando el sangramiento es oculto y persistente.

Causas más frecuentes:

- Várices esofágicas
- Esofagitis péptica
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Lesiones agudas de la mucosa gástrica
- Úlcera péptica

Etiología del sangramiento:

En la anamnesis es importante tomar en cuenta los antecedentes de úlcera péptica, consumo de medicamentos (ácido acetil salicílico, otros antiinflamatorios no esteroideos), hipertensión portal, sangramiento digestivo previo y vómitos persistentes. En el examen físico se debe pesquisar la presencia de lesiones vasculares cutáneas o mucosas, signos de enfermedad hepática crónica, hepatoesplenomegalia, ascitis y masas abdominales.

El estudio endoscópico es el procedimiento más útil para el diagnóstico etiológico y debe realizarse apenas se estabilice el paciente. Permite diagnosticar la causa del sangramiento y también efectuar medidas terapéuticas endoscópicas (esclerosis o diatermo-coagulación).

El estudio radiológico es de poca utilidad diagnóstica. Si bien su rendimiento en el estudio de várices esofágicas es aproximadamente del 50-70%, la radiología convencional no tiene la sensibilidad suficiente como para diagnosticar, por otra parte, las lesiones inflamatorias como esofagitis superficial, gastritis, úlceras superficiales o úlceras cubiertas por coágulos.

La angiografía selectiva y cintigrafía con glóbulos rojos marcados: Tienen indicación en sangramientos persistentes o masivos, en los cuales la endoscopia no ha logrado demostrar el diagnóstico.

Varices esofágicas:

1) *Generalidades:* Al aumentar la presión del sistema venoso portal, se abren comunicaciones portosistémicas (que habitualmente están cerradas), dando origen a colaterales que llevan a várices esofagogástricas, hemorroides y circulación colateral del abdomen. La rotura de várices - especialmente esofágicas, pero también gástricas - ocurre con mucha frecuencia y constituye la complicación más importante de la hipertensión portal.

El otro factor importante a considerar como causa de hemorragia digestiva en pacientes con hipertensión portal, es la gastropatía hipertensiva. Consiste en una displasia vascular adquirida, con dilatación difusa de los capilares de la mucosa gástrica. Constituye una causa persistente de la hemorragia digestiva. una vez que se obliteran las várices.

2) *Etiología:* Según el sitio de la obstrucción, la hipertensión portal se clasifica en: pre-hepática, intra-hepática y post-hepática. Sus causas más comunes, por orden de frecuencia son:

- Cirrosis hepática
- Trombosis de la vena porta
- Trombosis de la vena esplénica
- Obstrucción de las venas supra-hepáticas

3) *Cuadro clínico:*

- Hemorragia digestiva alta: Constituye la manifestación clínica inicial más importante (80% de los pacientes). Es más severa en los pacientes con cirrosis hepática, en los cuales existen habitualmente trastornos de coagulación asociados.
- Esplenomegalia asintomática: Es la segunda manifestación inicial más frecuente, después de la hemorragia digestiva (aproximadamente 20% de los casos).
- Hiperesplenía: Es frecuente en la hipertensión prehepática de varios años de evolución. Es habitualmente leve o moderada; es más acentuada en los casos de trombosis de la vena esplénica.
- Ascitis: Es una manifestación tardía en cirrosis y enfermedad hepática terminal. Es propia de la hipertensión intrahepática y suprahepática, pero puede aparecer transitoriamente en la obstrucción venosa portal aguda.
- Circulación colateral del abdomen.
- Hepatomegalia: Presente en hipertensión intra- o supra-hepática.
- Estigmas de hepatopatía crónica y alteración de las pruebas de función hepática.

4) *Diagnóstico*: La demostración de várices esofágicas o gástricas se hace por

- Endoscopia: Es el examen de mayor utilidad. Permite además efectuar tratamiento mediante escleroterapia endoscópica.
- Ultrasonido (con doppler): Detecta las várices y la magnitud del flujo hepatofugal.
- Otros exámenes: esplenoportografía y arteriografía (fase venosa), que permiten: determinar el sitio de la obstrucción y orientarse respecto a la anatomía, distribución de las colaterales y la dinámica del flujo portal, en pacientes con indicación quirúrgica.

5) *Tratamiento (Manejo del episodio agudo)*: En el período agudo del sangramiento, el tratamiento es fundamentalmente médico y consta de:

- a) **Medidas generales**, similares a otras causas de hemorragia digestiva alta. La reposición del volumen debe hacerse con lentitud, pues el exceso de volumen puede reiniciar el sangramiento. Con estas medidas, el sangramiento se detiene espontáneamente en la mayoría de los casos, especialmente en la hipertensión portal extrahepática.
- b) **Vasopresina**: infusión endovenosa en suero glucosado por una vena periférica: 0.2 a 0.4 U/min por 20 a 40 min. La vasopresina produce vasoconstricción del territorio esplácnico, con lo que disminuye la presión portal. Como efectos colaterales, puede haber vasoconstricción en otras áreas vasculares, como cerebro, extremidades e intestino.
- c) **Escleroterapia de emergencia**: Se utiliza sólo en las várices esofágicas (no en las gástricas). Es recomendable hacer el procedimiento bajo la utilización de vasopresina.
- d) **Bloqueadores H₂**: para prevenir el sangramiento gástrico, provocado por la gastropatía hipertensiva.
- e) **Ligadura** elástica de las várices por vía endoscópica.
- f) **Tratamiento quirúrgico**: Se hace ante el fracaso del tratamiento médico. Consiste en practicar una desconexión o una anastomosis portosistémica. Ambas técnicas tienen una alta mortalidad en la etapa de sangramiento agudo. La técnica de ligadura directa de las várices, que fuera utilizada durante muchos años, no debe efectuarse porque tiene un alto

porcentaje de resangramiento.

5b) Tratamiento preventivo de la recidiva hemorrágica: No hay consenso sobre cual es el mejor tratamiento para disminuir la frecuencia de hemorragias y aumentar la sobrevida. El tratamiento y pronóstico varían dependiendo de la enfermedad subyacente. Las alternativas terapéuticas son las siguientes:

a) Escleroterapia endoscópica: Es el tratamiento de elección. Se usa inyección intra- o paravaricosa. Tiene muy baja mortalidad y disminuye la recurrencia de sangramientos.

Fracaso: Sangramiento de várices gástricas o gastropatía hipertensiva.

b) Propanolol. Es un bloqueador beta adrenérgico no selectivo. Disminuye el gasto cardíaco y produce vasoconstricción esplácnica. Se logra un efecto favorable con él, al disminuir la frecuencia cardíaca en un 25%. La dosis es de 0.5 a 3 mg/kg/día. Se administra por vía oral y es bien tolerado. No disminuye la perfusión hepática.

c) Tratamiento quirúrgico: Debe postergarse lo máximo posible. En casos de hipertensión prehepática mientras más tiempo pase antes del tratamiento quirúrgico, es mejor, por la mayor posibilidad de que se desarrollen "shunts" espontáneos.

Desconexión portosistémica.

Anastomosis: Portocava, Mesocava o Esplenorrenal distal. Este último, actualmente, es el procedimiento de elección porque altera menos la perfusión hepática. La complicación más frecuente de las anastomosis es la trombosis del "shunt".

Transplante hepático: Se ha efectuado en enfermedad hepática avanzada, con hipertensión portal secundaria.

Esofagitis (ver capítulo 9, "Reflujo Gastroesofágico"):

La esofagitis y las ulceraciones esofágicas pueden producir hemorragia digestiva macroscópica, con hematemesis y melena, o bien microscópica (hemorragia oculta). La etiología más frecuente es la esofagitis péptica, secundaria a reflujo gastroesofágico no tratado. Otras causas son la esofagitis infecciosa (Candida o herpes), la medicamentosa, y las lesiones (ulceraciones) químicas producidas por la escleroterapia.

1) Sintomatología:

- Acidez y ardor (pirosis), que el enfermo localiza en el epigastrio y en la región retroesternal.

- Regurgitaciones ácidas o vómitos, crónicos.
- Dolor retroesternal.
- Disfagia.
- Otros síntomas de reflujo gastroesofágico.

2) *Diagnóstico*: La sospecha de esofagitis es esencialmente clínica. El procedimiento de elección para confirmar la esofagitis, es la esofagoscopia con biopsia de la mucosa esofágica.

3) *Tratamiento*:

- Tratamiento del reflujo gastroesofágico (ver capítulo respectivo) y de otras causas específicas de esofagitis.
- Bloqueadores H₂ (ranitidina, famotidina) o inhibidores de la bomba de protones (omeprazol). El tratamiento debe ser prolongado (entre dos y tres meses) y la respuesta clínica va a depender de la intensidad de la esofagitis. Ante el fracaso del tratamiento médico de la esofagitis péptica, debe plantearse el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico.
- Hemorragia digestiva: Ver capítulo de Hemorragia digestiva alta.

Síndrome de Mallory-Weiss:

Se caracteriza por laceraciones no penetrantes de la mucosa del esófago distal o del estómago proximal. Se presenta después de eventos que provocan un aumento súbito de la presión abdominal, habitualmente por vómitos, y con menor frecuencia por náuseas, tos o convulsiones. El reflujo gastroesofágico puede ser un factor predisponente. Habitualmente los pacientes relatan haber presentado náuseas y vómitos no hemáticos, que precedieron a la hematemesis. El sangramiento puede variar desde un episodio limitado de hematemesis, hasta una hemorragia masiva con melena y shock. El mejor método diagnóstico es la endoscopia precoz, que permite confirmar la presunción diagnóstica y además efectuar una intervención terapéutica. El esófagograma, el estudio con glóbulos rojos marcados y la angiografía tienen una menor sensibilidad diagnóstica. En la mayoría de los pacientes, el sangramiento se detiene espontáneamente y aparte del apoyo hemodinámico, no se requiere de ninguna terapia adicional. Si en el momento del examen, se comprueba la presencia de un sangramiento activo, puede efectuarse una escleroterapia endoscópica o una electrocoagulación. Si el sangramiento es masivo e impide una visualización adecuada de la lesión, se puede inyectar epinefrina en el área que la rodea, para permitir la electrocoagulación. Muy ocasionalmente, en casos de no poderse controlar el sangramiento, es necesario efectuar un tratamiento quirúrgico.

Hemorragia Digestiva Baja

a) Generalidades:

Se caracteriza por la pérdida de sangre por el recto, originada distalmente al ángulo de Treitz. Su magnitud puede variar desde el sangramiento microscópico, hasta la hemorragia exsanguinante. Las causas pueden separarse en dos grupos, según se acompañen o no de diarrea (Tabla 5.2).

Tabla 5.1
Causas de Hemorragia Digestiva Baja por grupo de edad

A cualquiera edad	Recién nacidos	Lactantes	Preescolares y escolares
Fisura anal	Alergia a proteína láctea	Divertículo de Meckel con mucosa ectópica	Pólipos juveniles
Infección enteral por enteropatógenos (colitis infecciosas)	Enterocolitis necrosante	Invaginación intestinal	Púrpura de Schönlein-Henoch
Colitis asociada a antibióticos		Síndrome hemolítico urémico	Colitis ulcerosa
Malformaciones vasculares del intestino		Hiperplasia nodular linfoide	Enfermedad de Crohn
Poliposis familiares			Fiebre Tifoidea

Tabla 5.2
Causas de Hemorragia Digestiva Baja

Sin diarrea	Con diarrea
Fisuras anales Poliposis rectales y de colon Poliposis familiar de Peutz-Jeghers Divertículo de Meckel Invaginación intestinal Púrpura de Schoenlein-Henoch Vólvulo intestinal Malformaciones intestinales Colitis ulcerosa	A. Enterocolitis infecciosa Bacteriana Parasitaria Colitis pseudomembranosa Enterocolitis necrosante B. Colitis no infecciosa Alergia a la proteína de leche de vaca Síndrome hemolítico urémico Enfermedad de Crohn

b) Diagnóstico:

1) Historia clínica: Mientras más distal es la lesión y mayor es la velocidad de tránsito intestinal, más rojo es el color de la sangre eliminada. La presencia de deposiciones formadas, mezcladas de sangre roja que se elimina al final de la defecación, sugieren una patología orificial; en cambio, la melena que precede a la hematoquezia o rectorragia, en un paciente con historia compatible con patología ulcerosa o ingestión de medicamentos ulcerogénicos, debe hacer descartar una hemorragia digestiva alta. La constipación y el dolor al defecar, por otra parte, sugieren la presencia de fisuras anales.

Si la sangre acompaña a deposiciones diarreicas, debe pensarse en un cuadro infeccioso o inflamatorio que compromete la mucosa intestinal (diarrea bacteriana o parasitaria, colitis pseudomembranosa, enterocolitis necrotizante, alergia a la proteína de leche de vaca, síndrome hemolítico urémico, enfermedad inflamatoria intestinal).

La presencia de dolor abdominal y vómitos, debe hacer pensar en un cuadro de subobstrucción o de obstrucción intestinal: invaginación o vólvulo intestinal, púrpura de Schoenlein-Henoch, etc. La presencia de fiebre sugiere un cuadro infeccioso o una enfermedad inflamatoria intestinal.

2) Examen físico: La melanosis cutánea o de mucosas orienta al diagnóstico de Síndrome de Peutz-Jeghers, en cambio, la presencia de telangiectasias en labios y mucosas, sugiere la enfermedad de Rendu-Osler.

La inspección anal externa y el tacto rectal, aportan datos acerca de las características de las deposiciones (diarrea y/o sangre) y pueden poner en evidencia alguna patología orificial o rectal baja (pólipo rectal o fisura anal).

3) Sonda nasogástrica: Si al aspirar contenido gástrico se obtiene sangre, se confirma el diagnóstico de hemorragia digestiva alta. El líquido bilioso, sin sangre, hace improbable el origen alto de la hemorragia

4) Métodos especiales de diagnóstico:

a) Rectosigmoidoscopia: Es el primer procedimiento que debe efectuarse ante la sospecha de una hemorragia digestiva baja. Permite una buena visión del recto y de parte del sigmoides, donde se encuentran la mayor parte de las lesiones que provocan rectorragia (pólipos rectales, rectosigmoiditis, colitis ulcerosa). Permite obtener muestras para estudio de contenido fecal (examen parasitológico

directo, coprocultivo), y tomar biopsias para estudio histológico.

b) Fibrocolonoscopia: Es el procedimiento de elección en los casos de hemorragia digestiva baja con rectosigmoidoscopia normal. Además de lograrse una visión completa del colon, permite ver parte del íleon, mediante una ileoscopia retrógrada, y realizar técnicas diagnósticas como las descritas anteriormente en la letra A (rectosigmoidoscopia), así como técnicas terapéuticas como polipectomía y electrocoagulación. La colonoscopia no impide estudios posteriores con bario o estudios angiográficos.

c) Cintigrafía con tecnecio marcado (pertecnectato de Tc 99m): Es el examen de elección ante la sospecha de divertículo de Meckel sangrante. Se basa en que el divertículo de Meckel que sangra se encuentra tapizado casi siempre (90% de los casos) por mucosa gástrica heterotópica, que concentra el radioisótopo. Similar es la situación de la duplicación intestinal con áreas de mucosa gástrica heterotópica.

d) Estudio cintigrafico con globulos rojos marcados: El uso de glóbulos rojos marcados con pertecnectato de Tc 99m permite detectar hemorragias activas de hasta 0.1 ml/min (5 veces más sensible que la angiografía). No permite establecer la causa del sangramiento, pero sí su localización aproximada, orientando al endoscopista, angiografista, o cirujano.

e) Estudio angiográfico: Tiene indicación cuando la hemorragia es masiva, pues, para tener rendimiento, requiere que la velocidad de sangramiento sea superior a 0.5 ml/min. Habitualmente no demuestra etiología, sino que sólo la cuantía y localización del sangramiento (salvo en casos de malformaciones vasculares).

f) Enteroscopia: Permite ver lesiones intestinales altas, distales al ligamento de Treitz, que no han podido ser demostradas con los procedimientos anteriores.

g) Estudio radiológico: Si los estudios cintigráficos o angiográficos no son posibles, como tampoco la derivación del paciente a un centro terciario, el tránsito de intestino delgado y el enema baritado pueden aportar alguna información útil para una decisión terapéutica.

c) Tratamiento:

El manejo del paciente con hemorragia digestiva baja varía de acuerdo a la magnitud del sangramiento y a la etiología.

1) Pacientes estables o con sangramiento crónico: Debe hacerse un estudio etiológico de acuerdo a los métodos diagnósticos descritos. El tratamiento dependerá de la causa de la hemorragia.

2) Pacientes hemodinámicamente inestables o con hemorragia masiva: Deben estudiarse hospitalizados, idealmente en la unidad de Cuidados Intensivos, durante la fase de la estabilización hemodinámica. La vasopresina, colocada mediante una infusión endovenosa en solución glucosada, por una vena periférica, detiene la hemorragia en un alto porcentaje de los casos, y aunque su efecto es transitorio, permite

completar el estudio. La dosis es de 0.2 a 0.4 U/min por 20 a 40 min. Produce vasoconstricción del territorio esplácnico. Debe usarse con cautela, porque puede producir vasoconstricción de otras áreas vasculares, tales como cerebro, extremidades e intestino.

Alergia a proteína láctea:

Es un cuadro relativamente frecuente que se ve en el recién nacido o lactante que ha recibido fórmulas artificiales. Se ha descrito muy rara vez en niños alimentados al pecho, en los cuales el antígeno podría pasar a través de la leche materna. Su presentación suele ser monosintomática, de mínima repercusión en el paciente, y autolimitada. Sin embargo provoca considerable ansiedad en los padres. Las deposiciones suelen ser de consistencia normal o ser algo disgregadas, con mucosidades, y contienen gotas o estrías de sangre fresca o pequeños coágulos. Rara vez, estos niños presentan, además, eccema, dolor abdominal cólico, distensión abdominal y vómitos. El diagnóstico es difícil de confirmar con exámenes de laboratorio, de manera que, cuando se sospecha el cuadro, y una vez descartados los agentes infecciosos, se puede suspender la fórmula láctea, con lo que debieran desaparecer los síntomas. Para reemplazar la fórmula láctea se puede usar fórmulas de soya. La reintroducción de la leche debe hacerse con cautela, ojalá meses más tarde, vigilando la aparición de cualquiera manifestación adversa. En oportunidades en que se ha realizado biopsia endoscópica a estos pacientes, se confirma la inflamación inespecífica en el colon distal.

Síndrome hemolítico urémico (SHU):

Esta entidad consiste en una vasculitis que se manifiesta, clásicamente por anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. El cuadro clínico es precedido habitualmente por un síndrome diarreico agudo, con fiebre, dolor abdominal, vómitos y deposiciones alteradas, generalmente con sangre. Después de algunos días de iniciado el cuadro diarreico, aparece palidez y oliguria o anuria, y el hemograma muestra una trombocitopenia y una anemia hemolítica. El sangramiento masivo es una complicación ocasional del síndrome. Las causas más frecuentes del SHU son infecciones por bacterias patógenas, particularmente la *Escherichia coli* 0157:H7, aunque también puede ser producido por *Shigella* y otros agentes. En el tratamiento, el elemento más importante a considerar es el manejo de la insuficiencia renal.

Fisura anal (ver capítulo 1, "Constipación"):

Constituye una causa muy frecuente de hemorragia digestiva a cualquiera edad. Se asocia habitualmente a constipación y, con menos frecuencia, a diarrea. El sangramiento es escaso, en forma de estrías o gotas de sangre roja, que se eliminan con la deposición, o después de defecar, y se acompaña de dolor anal. El diagnóstico se hace por la simple inspección anal y el tratamiento consiste en corregir el tránsito intestinal y en mantener una higiene perianal adecuada, con lo cual la fisura mejora rápidamente en la mayoría de los casos. Si no cicatriza luego, pasa a constituir una causa de constipación por retención

voluntaria de deposiciones por el dolor.

Pólipos rectales:

Junto con la fisura anal, constituyen una de las causas más frecuentes de hemorragia digestiva en el niño. Son lesiones prominentes de la superficie de la mucosa rectal, muy frecuentes (se pueden encontrar en el 1% de los preescolares o escolares), y benignas (ha habido comunicaciones aisladas que informan del desarrollo de un adenocarcinoma a partir de un pólipo juvenil, pero esta complicación es excepcional). Generalmente son únicos, aunque pueden ser numerosos y se localizan en la región rectosigmoidea, especialmente en los últimos centímetros del recto.

El cuadro clínico es muy típico. Se presenta en niños mayores de 2 años y se caracteriza por la eliminación indolora de pequeñas cantidades de sangre fresca, a veces con coágulos, al final de la defecación. Muy excepcionalmente el sangramiento es masivo y puede conducir a la anemia aguda. Su crecimiento es autolimitado, ya que al aumentar su tamaño no aumenta en igual forma su irrigación, lo que lleva a la amputación espontánea y a la eliminación del pólipo. El tratamiento es la resección endoscópica, para prevenir nuevos sangramientos. Cuando los pólipos son numerosos, debe hacerse el diagnóstico diferencial con las poliposis hereditarias (poliposis familiares y Enfermedad de Peutz-Jeghers). En la poliposis familiar existen pólipos adenomatosos en el colon que presentan tendencia a la malignización. En el Síndrome de Peutz-Jeghers existen hamartomas que se localizan en cualquier parte del tubo digestivo. El diagnóstico se sospecha por la presencia de manchas melánicas en labios y mucosa bucal.

Divertículo de Meckel :

Es un cuadro mucho menos frecuente que los analizados anteriormente.

El cuadro clínico constituye con frecuencia una emergencia médica, pues provoca hemorragias masivas, con anemia aguda y shock. La sangre eliminada presenta con frecuencia las características de hematoquezia, es decir una mezcla entre melena y rectorragia. Es la causa más frecuente de sangramiento digestivo grave en lactantes previamente sanos, sin síntomas de obstrucción intestinal.

Ante la sospecha de este cuadro, debe efectuarse un estudio cintigráfico con tecnecio marcado, que es captado por la mucosa gástrica heterotópica del divertículo sangrante. Si la historia clínica es característica y no se dispone de este procedimiento, debe recurrirse a la laparotomía exploratoria para su confirmación y tratamiento, que es siempre quirúrgico.

Invaginación intestinal:

Constituye una causa frecuente de hemorragia digestiva en lactantes, especialmente en los menores de

un año.

A diferencia del divertículo de Meckel, en el cual el sangramiento no va acompañado por síntomas de obstrucción intestinal, en este caso sí hay un síndrome de obstrucción intestinal, con dolor abdominal habitualmente intenso, intermitente, acompañado de vómitos. En las primeras 24 horas de iniciado el cuadro doloroso, aparecen deposiciones frecuentes con mucosidades y sangre de color rojo oscuro (con aspecto de "jalea de grosella")

Con fines de diagnóstico y tratamiento, la enema baritada permite visualizar la detención del medio de contraste en el sitio de la invaginación, que generalmente es la región ileocólica, y en los casos de corta duración, reducirla. También se puede efectuar la reducción con aire. Si no se logra la reducción con este procedimiento, debe practicarse la intervención quirúrgica inmediata.

Bibliografía

Hyams J, Leichtner A, Schwartz A.: **Recent advances in diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage in infants and children.** J Pediatr 1985; 106: 1-9

Oldham KT, Lobe TE: **Gastrointestinal Hemorrhage in children.** Pediatr Clin North Am 1985; 32: 1247-63.

Raffensperger J, Luck S.: **Gastrointestinal bleeding in children.** Surg Clin North Am 1976; 56: 413-24.

Spencer R: **Gastrointestinal Hemorrhage in infancy and childhood: 476 cases.** Surgery 1964; 55: 718-.

Capítulo 6

Hepatitis Viral Aguda

INDICE

- [Cuadro Clínico](#)
 - [Alteraciones de laboratorio](#)
 - [Hepatitis A](#)
 - [Hepatitis B](#)
 - [Hepatitis C](#)
 - [Hepatitis por virus Delta](#)
 - [Hepatitis E](#)
 - [Hepatitis G](#)
 - [Conducta a seguir frente a un paciente con síntomas que sugieren hepatitis](#)
 - [Bibliografía](#)
-

Se aplica este término a las infecciones hepáticas causadas por los virus hepatotropos que comparten la característica común de tener una afinidad especial por la célula hepática (virus A, B, C, Delta, E, G y otros aún no identificados). El término excluye por lo tanto a otros virus (citomegalovirus, Epstein-Barr, herpes simplex, etc.) que ocasionalmente son capaces de lesionar el hígado en forma similar.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas, en aquellos pacientes que son sintomáticos, son muy similares para los diferentes tipos de virus, por lo cual, para establecer la etiología, es necesario recurrir al estudio de marcadores inmunológicos de la infección. Existen distintas formas de presentación.

Hepatitis anictérica:

Es aquella forma de hepatitis que cursa sin ictericia, aunque se pueda presentar con síntomas inespecíficos similares a los de la forma ictericia, al igual que con elevación de las transaminasas. Su pronóstico es similar a las formas ictericias.

Hepatitis ictericia: Es menos frecuente que la forma anictérica pero es la presentación más clásica. En ella es posible distinguir tres períodos: período sintomático prodrómico o preictérico; período icterico (que con frecuencia coincide con la atenuación de los síntomas) y período de convalecencia, con remisión clínica

1) Período Pre-ictérico: Éste tiene una duración variable, desde algunos días hasta algunas semanas (la duración de 4 a 5 días es la más habitual) y se caracteriza por la presencia de compromiso del estado general, astenia, síntomas gastrointestinales como anorexia, náuseas, dolor abdominal (epigástrico y de hipocondrio derecho), o síntomas respiratorios, como coriza, odinofagia y tos, y a veces fiebre o diarrea. Ocasionalmente hay artralgias, erupción cutánea y otras manifestaciones, en los casos de hepatitis B. Durante ese período, el examen físico revela sólo un dolor a la percusión del área hepática. Al final del período prodrómico aparece coluria (y a veces hipocolia), que precede en dos o tres días a la aparición de ictericia.

2) Período Ictérico: La aparición de la ictericia coincide habitualmente con la atenuación de los síntomas generales (en los casos severos, sin embargo, persisten los síntomas del período preictérico). Aparece ictericia de escleras, piel y mucosas; hepatomegalia dolorosa y en un 10 a 15% de los casos se puede palpar una esplenomegalia. En la forma clásica benigna, la ictericia dura entre 10 y 20 días. La intensidad de la ictericia no coincide necesariamente con la severidad de la afección. A las alteraciones descritas pueden agregarse en forma ocasional, manifestaciones extrahepáticas causadas por complejos inmunes (glomerulopatías, alteraciones hematológicas, articulares, etc.), en casos de hepatitis B.

En algunos pacientes, la hepatitis aguda adopta una forma "bimodal", en que, luego de una mejoría clínica y una normalización de las transaminasas, se produce un repunte de las manifestaciones propias de la enfermedad y una elevación de las transaminasas. El pronóstico de esta forma bimodal no difiere de la forma convencional de la hepatitis.

Hepatitis colestásica:

Se presenta como un franco síndrome colestásico, prolongado, con prurito que puede ser muy intenso, ictericia marcada, coluria y acolia de varias semanas o meses de duración. Aparte de la elevación de las transaminasas, hay elevación de las fosfatasa alcalinas y del colesterol, e hipoprotrombinemia que puede corregirse con vitamina K. Esta última alteración se debe a mala absorción de esta vitamina, debido a la colestasia. Cabe hacer notar que en la hepatitis habitual puede observarse un componente colestásico de menor intensidad que es transitorio, de no más de una semana de duración.

Hepatitis fulminante (Insuficiencia hepática aguda grave):

1) Concepto: Se entiende por insuficiencia hepática aguda grave, (o hepatitis fulminante), la presencia de una disfunción hepática severa, acompañada de encefalopatía, que aparece en una enfermedad del hígado con menos de 8 semanas de evolución, y que se instala en un hígado previamente sano.

En niños chilenos, la causa más frecuente de esta complicación es la hepatitis aguda por virus A. También pueden producirla: otros virus no hepatotropos: herpes, Epstein Barr, citomegalovirus, reovirus, adenovirus, coxsackie; ciertos fármacos, como halotano, paracetamol, isoniazida; tóxicos, como Amanita phalloides, disolventes clorados, fósforo blanco, y factores misceláneos, como hepatitis autoinmune y enfermedad de Wilson.

En un estudio publicado en Chile en el año 1987 por Zacarías y cols., en 28 pacientes con insuficiencia hepática aguda grave se demostró la etiología por virus A en 20, y por virus B en 4 pacientes. En los 4 restantes, la etiología fue presumiblemente viral.

La encefalopatía hepática es la manifestación clínica más importante. Constituye un requisito para el diagnóstico y un elemento fundamental de considerar en el pronóstico. Consiste en la presencia de fenómenos neuropsíquicos que van desde cambios leves de la personalidad, hasta el coma profundo. La encefalopatía está precedida habitualmente por síntomas y signos de hepatitis severa, tales como: ictericia intensa con hiperbilirrubinemia, habitualmente superior a 20 mg/dl., decaimiento, anorexia, fiebre y vómitos en el período icterico, además de disminución del tamaño del hígado que coincide con un aumento de la ictericia. Los exámenes de laboratorio muestran un hemograma con leucocitosis y trombocitopenia, y la protrombinemia es generalmente inferior a 40%.

La encefalopatía puede presentarse en forma precoz, cuando la ictericia va en aumento, o bien tardíamente, coincidiendo con la regresión del cuadro icterico. El daño hepatocelular provoca una alteración del metabolismo y de la excreción de la bilirrubina; disminuye la síntesis de factores de coagulación (Factores I, II, V, VII , IX y X), y de glucosa así como la captación de lactato, a lo que se suma el aumento de su producción, por la presencia en estos pacientes de una glicolisis anaeróbica. Estas alteraciones se manifiestan clínicamente por ictericia (habitualmente intensa), coagulopatía, hipoglicemia y acidosis metabólica. A la alteración de la síntesis de factores de coagulación, se agrega en los pacientes más graves, una coagulación intravascular diseminada que empeora el cuadro clínico, produciéndose hemorragias de difícil manejo. En la mayoría de los casos la hemorragia se origina en el tracto gastrointestinal.

Las infecciones son frecuentes y constituyen una causa mayor de muerte en estos pacientes. Las más frecuentes son broncopulmonares, urinarias o septicémicas. La necrosis hepática masiva produce una alteración en la metabolización de sustancias vasoactivas, y una liberación a la circulación sistémica de algunos metabolitos tóxicos. Esto provoca trastornos microcirculatorios y daño endotelial, que pueden desencadenar una falla multiorgánica. Ésta se manifiesta clínicamente por vasodilatación periférica (que provoca hipotensión), edema pulmonar, necrosis tubular aguda y coagulación intravascular diseminada.

El edema cerebral es una de las complicaciones más graves y su presencia condiciona el pronóstico. Está

presente en aproximadamente el 50% de los niños con insuficiencia hepática aguda grave. La progresión del edema altera la perfusión cerebral, lo cual puede llevar a un daño neurológico irreversible. El edema cerebral puede producir la muerte por enclavamiento del tronco cerebral. No se conoce con certeza la patogenia del edema; existe por un lado una alteración de la barrera hematoencefálica, con aumento de la permeabilidad al agua y electrolitos, y un factor citotóxico, que provoca edema intracelular.

2) *Tratamiento:* la insuficiencia hepática aguda grave aún no tiene tratamiento específico. Dada su gravedad y la complejidad de las medidas terapéuticas que deben implementarse, estos pacientes deben ser hospitalizados en una Unidad de cuidados intensivos. Los objetivos fundamentales de las medidas generales son: mantener la homeostasis, las funciones orgánicas, y evitar las complicaciones, mientras el hígado se regenera.

Las medidas generales más importantes se basan la vigilancia estrecha de las funciones vitales y de aparición de posibles complicaciones. En casos de encefalopatía grado II-III, debe intubarse al paciente para regular la oxemia y mantenerse presiones de perfusión adecuadas, para prevenir el daño renal. La administración de solución glucosada intravenosa es necesaria para mantener glicemias normales. Además, deben evitarse los factores precipitantes de encefalopatía, tales como la hipokalemia, hemorragia digestiva, hipovolemia, benzodiazepinas, constipación e infecciones. Se ha postulado el uso de diferentes tratamientos, como los corticoides, y las medidas de soporte artificial del hígado, (exsanguíneo-transfusión, hemo- y peritoneo diálisis, etc.) y otras medidas similares, que finalmente han demostrado ser inútiles. En los últimos años, la sustitución del órgano mediante trasplante hepático, ha demostrado ser una técnica altamente eficaz, que mejora la sobrevida de estos pacientes. En diferentes centros quirúrgicos, el trasplante hepático, ha permitido lograr en estos pacientes una sobrevida promedio del 70%.

La encefalopatía hepática se trata mediante: supresión de las proteínas por vía oral, reducción del amonio y otros metabolitos de origen intestinal, lavado intestinal inicial, uso de antibióticos y antisépticos intestinales (neomicina, metronidazol, ampicilina) y de lactulosa: 30 ml cada 6 horas (para conseguir 2-4 deposiciones blandas al día). El edema cerebral se maneja con: restricción de líquidos (60-80 cc/Kg/día), hiperventilación (PaCO_2 : 25-30 mmHg), medición de presión intracraneana. Por lo general estos pacientes requieren de intubación precoz (en encefalopatía III) para prevenir la aspiración del contenido gástrico y de ventilación asistida, para regular oxemia y tratar el edema cerebral.

Es importante el uso cuidadoso de procedimientos invasores y la búsqueda de focos infecciosos para evitar las infecciones. Es importante no usar antibióticos profilácticos. Se debe recurrir al uso de antibióticos específicos, si hay infección.

3) *Pronóstico:* En general, puede decirse que este síndrome tiene muy mal pronóstico. La mortalidad de los pacientes con una encefalopatía grado II-III varía entre el 50-60% y esta cifra se eleva al 80% en los pacientes con encefalopatía grado IV. Sólo el trasplante hepático, ha mejorado estas cifras, aumentando la sobrevida en este grupo de pacientes a cifras promedio del 70%, en algunos centros quirúrgicos en Europa y en Estados Unidos. En nuestro país, sólo existe una experiencia limitada inicial en trasplante

hepático en niños con insuficiencia hepática aguda grave.

Alteraciones de Laboratorio

La alteración de laboratorio más característica de la hepatitis viral es la elevación de las transaminasas, especialmente de la pirúvica, cuyo valor puede alcanzar desde 10 hasta 100 veces el máximo normal. La elevación de esta enzima traduce necrosis hepatocelular y su determinación constituye la prueba de laboratorio más empleada, tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de la hepatitis viral. La cifra de transaminasas no tiene valor pronóstico. Su elevación se inicia en el período prodrómico, llega a su máximo en el momento de aparición de la ictericia, y su descenso es lento y progresivo.

La hiperbilirrubinemia es de grado variable, con elevación de ambas fracciones pero con predominio de la fracción no conjugada o indirecta. Es intensa y prolongada en las formas colestásicas. En las formas no colestásicas, niveles sobre 20 mg/dl son de mal pronóstico. Las fosfatasas alcalinas están normales o levemente elevadas, salvo en las formas colestásicas. Hay que recordar que en el niño las fosfatasas alcalinas normalmente son más elevadas que en el adulto, debido a la actividad ósea.

La protrombinemia, por su vida media de 24 horas, constituye un buen índice funcional. En caso de daño hepático agudo, un valor bajo 40% que no se corrige con vitamina K, sugiere una insuficiencia hepática severa.

Hepatitis A

Epidemiología:

Es, con mucho, la forma más frecuente de hepatitis en el niño en Chile. Su período de incubación es de 2 a 6 semanas. La eliminación del virus por las deposiciones se produce al final del período de incubación, y cuando aparece la ictericia, ya se ha producido el mayor riesgo de contaminación. El contagio es por vía fecal-oral; rara vez por vía parenteral.

Cuadro Clínico:

A menudo causa una infección asintomática o una enfermedad de intensidad leve que simula al comienzo una gastroenteritis o una enfermedad respiratoria alta; se resuelve habitualmente en forma espontánea sin dejar secuelas. La mortalidad es del 0.1 al 0.2% y es debida a las formas fulminantes.

Diagnóstico:

Se confirma por la detección de anticuerpos anti- HAV de la clase IgM, los que se encuentran en el plasma desde el comienzo de la fase aguda de la enfermedad y se pueden detectar hasta los 3-4 meses de

iniciada la hepatitis. Los anticuerpos anti-HAV de la clase IgG se detectan a continuación de la fase aguda y persisten por años y a menudo en forma indefinida, proporcionando inmunidad ante la reinfección.

Tratamiento:

No existe una terapia específica para esta afección.

Prevención:

Durante la fase clínica de la enfermedad, el paciente con hepatitis A elimina virus por las deposiciones por alrededor de siete días. Durante este período deben aplicarse precauciones entéricas. La inmunoprofilaxis pasiva con gamaglobulina previene o atenúa la hepatitis, cuando se administra antes de la exposición al virus o en el inicio del período de incubación (no es útil después de 2 semanas del contacto). Se administra en dosis de 0.02 ml por Kg de peso. Las indicaciones para inmunoprofilaxis se resumen en la tabla 1. Una vacuna recientemente desarrollada se encuentra en activa fase de evaluación.

Tabla 6.1 Inmunoprofilaxis de Hepatitis A en Pediatría

1. Todos los niños y adolescentes que sean contactos domésticos o sexuales de individuos infectados con hepatitis A.
2. Todos los compañeros de curso de colegio cuando ha sido documentado más de un caso de hepatitis A.
3. Todos los niños de jardines infantiles y salas-cuna cuando ha sido documentado un caso de hepatitis A.
4. Niños y adolescentes que viajan a zonas endémicas.
5. Niños y adolescentes inoculados con una aguja contaminada o aquéllos con lesiones de piel abiertas que estuvieron en contacto con cualquier fluido de una persona con hepatitis A activa.
6. Recién nacidos de madres con hepatitis A activa si la madre esta aún icterica al momento del parto.

Hepatitis B

Epidemiología:

En Chile ha sido descrita en forma ocasional en niños. El período de incubación es de 2 a 6 meses. Las vías principales de contagio son la parenteral, sexual y la vertical (transplacentaria, perinatal y postnatal).

Cuadro clínico:

En la gran mayoría de los casos (90%), la hepatitis B cura espontáneamente, sin secuelas. La mortalidad es cercana al 1%. Dependiendo de la edad, alrededor de un 5-10% de los pacientes con hepatitis aguda B se transforman en portadores crónicos, y constituyen el reservorio de la infección. Sin embargo, de los recién nacidos hijos de madres infectadas, alrededor del 90% se transforman en portadores crónicos. Los portadores crónicos pueden presentarse como asintomáticos con transaminasas normales (con histología hepática normal o con alteraciones mínimas), o como sintomáticos con transaminasas elevadas (con alteraciones histológicas compatibles con hepatitis crónica). Independientemente de los síntomas, las personas con infección crónica están en riesgo de desarrollar hepatocarcinoma, y por lo tanto debe hacerse un seguimiento estricto de estos pacientes.

Diagnóstico:

El diagnóstico de infección aguda se hace fundamentalmente por la demostración en el plasma de la presencia del antígeno de superficie del virus B (HBsAg) y de anticuerpos anticore de la clase IgM (anti-HBc). El HBsAg se hace positivo a las 2-8 semanas de iniciada la infección, persistiendo en el plasma por un período aproximado de 4 meses. Los anticuerpos anti-HBc de clase IgM se detectan también sólo por algunos meses, apareciendo a continuación, los anticuerpos de clase IgG. El antígeno e y el DNA viral sérico se detectan sólo por un corto período de tiempo y constituyen indicadores de contagiosidad, pues reflejan la replicación viral. Las pruebas diagnósticas disponibles comercialmente se resumen en la tabla 2.

Tabla 6.2
Pruebas Diagnósticas para Hepatitis B

Antígeno	Descripción	Comentario
HBsAg	Antígeno de superficie	Detecta personas infectadas aguda o crónicamente
HBeAg	Antígeno de replicación	Detecta personas infectadas con alto riesgo de transmitir el virus
Anticuerpo	Descripción	Comentario
Anti-HBs	Anticuerpo anti-HBsAg	Detecta personas que han tenido infecciones por HBV o aquellas con inmunidad adquirida con vacuna
Anti-HBe	Anticuerpo anti-HBeAg	Detecta portadores (HBsAg) con bajo riesgo de contagiosidad
Anti-HBc	Anticuerpo anti-core	Detecta personas con infección aguda o pasada

Tratamiento:

La hepatitis B aguda no tiene tratamiento específico. El interferon-a ha sido usado en forma exitosa en subgrupos específicos de niños con infección crónica.

Prevención:

La profilaxis pasiva se hace con inmunoglobulina sérica específica o hiperinmune, en dosis de 0.02 ml por Kg de peso; en recién nacidos se usa 0.5 ml. Se indica en personas con exposición parenteral accidental [pinchazo con aguja con sangre HBsAg (+)] y en recién nacidos de madres HBsAg (+), en las primeras horas post infección o post parto. Cuando se utiliza la inmunoglobulina específica junto con la vacuna (inmunoprofilaxis pasiva-activa), se obtiene una inmunidad inmediata y permanente. Este esquema de prevención se utiliza habitualmente en los recién nacidos de madres HBsAg (+). La tabla 3 resume las indicaciones de inmunoprofilaxis después de la exposición al HBV.

Tabla 6.3
Inmunoprofilaxis en Hepatitis B

Tipo de Exposición	Inmunoprofilaxis
Perinatal	HBIG + vacuna
Sexual/infección aguda	HBIG + vacuna
Sexual/infección crónica	vacuna
Contacto doméstico/ infección crónica	vacuna
Contacto doméstico/infección aguda con exposición a sangre	HBIG + vacuna
Lactante/infección aguda en la persona que esta a cargo del niño	HBIG + vacuna
Exposición percutánea accidental	HBIG + vacuna

Las vacunas disponibles para la inmunización activa (Recombivax HB y Engerix B) se usan en tres dosis, repitiéndose la dosis inicial al mes y a los 6 meses (0.5 ml en el recién nacido y 1 ml en el niño mayor). La vacunación en Pediatría se indica principalmente en individuos expuestos en forma continuada al virus, como son los homosexuales masculinos y drogadictos; también, como se ha señalado, los recién nacidos de madres HBsAg (+). En ellos, se recomienda la administración simultánea de la vacuna con la inmunoglobulina específica. La tabla 4 resume las indicaciones de vacunación aún cuando se ha sugerido vacunación universal a todos los recién nacidos y adolescentes en países con alta incidencia.

Tabla 6.4
Indicaciones de Vacunación en Hepatitis B en Pediatría

- 1) Todos los recién nacidos hijos de madres HBsAg+.
- 2) Lactantes y niños institucionalizados.
- 3) Adolescentes homosexuales sexualmente activos o heterosexuales con múltiples parejas.
- 4) Usuarios de drogas endovenosas.
- 5) Niños en hemodiálisis.
- 6) Niños con problemas de la coagulación que reciben derivados sanguíneos.
- 7) Niños y adolescentes en contacto doméstico con portadores crónicos de la infección.
- 8) Niños y adolescentes que viajan a áreas de alta endemicidad.

Hepatitis C

Epidemiología:

El virus C (HCV) es el responsable de la mayoría de las hepatitis post transfusionales; (otras modalidades de transmisión, incluyendo la vertical, son menos probable, pero se encuentran en intensa evaluación). Los grupos de mayor riesgo son los pacientes hemofílicos, drogadictos endovenosos y hemodializados. La hepatitis C ha disminuído con la determinación rutinaria del anticuerpo anti-HCV en los bancos de sangre. La transmisión madre-hijo es baja (el recién nacido puede contagiarse en casos de que su madre tenga una hepatitis C aguda en el tercer trimestre de embarazo). Se han descrito varios genotipos del VHC y la utilidad de la clasificación de los genotipos radicaría en la variación del grado de infectividad, patogenicidad y grado de respuesta al interferón.

Cuadro clínico:

La mayor importancia de la hepatitis C, radica en que en un alto porcentaje de estos pacientes se produce una infección crónica; (esto ocurre en cerca del 50-60% de las hepatitis post transfusionales por virus C). Aproximadamente en la mitad de los pacientes que presentan una infección crónica por virus C, se desarrolla lentamente una cirrosis, la que puede asociarse en algunas ocasiones a la aparición de un hepatocarcinoma. Otra característica descrita con frecuencia en la evolución de estos pacientes, es la gran fluctuación en el nivel sérico de transaminasas, las que puede variar hasta en 10 veces con respecto al valor anterior, en períodos de pocos días. Sin embargo, la enfermedad es mas frecuentemente reconocida en adultos; los casos informados son infrecuentes en niños menores de 15 años.

Diagnóstico:

Se hace mediante la detección de anticuerpos anti-HCV por técnicas de inmunoensayo enzimático (ELISA y RIBA). Los casos positivos se confirman con el uso del método de reacción de polimerasa en cadena, en suero.

Tratamiento:

Dada la alta cronicidad de la infección por virus C, algunos autores han propuesto tratar la hepatitis C durante la etapa aguda con interferón, para tratar de disminuír la tasa de cronicidad, pero aún no hay

consenso al respecto.

Prevención:

No hay estudios controlados sobre la utilidad de la inmunización pasiva, ni tampoco existe una vacuna disponible.

Hepatitis por Virus Delta

Epidemiología:

Este virus requiere del virus B para su replicación. La viremia aparece aproximadamente al mes de producida la infección. Se puede encontrar en drogadictos y en politransfundidos.

Cuadro clínico:

Al sobreinfectarse una persona con infección aguda o crónica con HBV, tiende a agravarse el cuadro clínico de base, pudiendo desencadenarse una hepatitis fulminante, o progresar a una hepatitis crónica.

Diagnóstico:

Se puede demostrar la presencia del antígeno (Antígeno HDV), de anticuerpos específicos de clase IgM y del RNA viral en suero (HDV-RNA), este último mediante el método de Reacción de polimerasa en cadena.

Tratamiento:

No hay tratamiento específico para la hepatitis por virus Delta.

Prevención:

No existe una inmunización pasiva efectiva demostrada para este virus ni tampoco una vacuna.

Hepatitis E

Epidemiología:

El virus E es el principal agente etiológico de las hepatitis no-A de transmisión entérica. Puede producir hepatitis esporádica, o brotes epidémicos. El contagio es por vía oro-fecal. El período de incubación varía entre 14 y 60 días. La seroprevalencia obtenida en Chile, recientemente en diversos estudios, varía entre 2,5 y 17,5%.

Cuadro clínico:

Es similar al cuadro clínico de la hepatitis A. No se han descrito casos crónicos. La mortalidad es de

aproximadamente 3% en pacientes ictericos. Esta cifra se eleva a un 20% en mujeres embarazadas.

Diagnóstico:

Se efectúa mediante la detección de anticuerpos anti HEV (ELISA), y la detección del RNA viral (HEV-RNA) en suero y deposiciones por Reacción de polimerasa en cadena.

Tratamiento:

No hay tratamiento específico para la hepatitis E.

Prevención:

No existe inmunización pasiva útil ni vacuna para la hepatitis E.

Hepatitis G

Es producida por el virus G y ha sido recientemente descrita. Puede coexistir con la hepatitis B o C. Se transmitiría fundamentalmente por vía parenteral. El cuadro clínico se caracterizaría por ser poco sintomático, aunque la infección tendría tendencia a la cronicidad. Aún no se conoce su tratamiento ni las posibilidades de prevención.

Conducta sugerida frente a un paciente con síntomas que sugieren hepatitis

Ante un paciente que presenta síntomas generales, que sugieren el diagnóstico de hepatitis aguda, pero en los cuales el examen físico no es concluyente (por ausencia de ictericia o de hepatomegalia), el diagnóstico debe fundamentarse por la elevación de algunas enzimas hepáticas, siendo las más usadas las transaminasas: pirúvica y oxaloacética. La elevación se produce frente a alteraciones hepatocelulares mínimas y ocurre muy precozmente, antes de la aparición de la ictericia. Es importante tener en cuenta que en la edad pediátrica, el nivel sérico de las fosfatasas alcalinas es superior al del adulto. Habitualmente los laboratorios bioquímicos dan como referencia normal los valores del adulto y la aplican tácitamente a los niños, lo que puede confundir a la persona no experimentada. Por ello, es importante no tender a hacer el diagnóstico de hepatitis aguda ante la sola elevación de las fosfatasas alcalinas, sin elevación concomitante de las transaminasas.

Frente a un paciente con un cuadro de hepatitis viral que no merece dudas, con un período prodrómico característico, seguido de coluria, ictericia y hepatomegalia, las transaminasas van a confirmar la presencia de daño hepatocelular. Simultáneamente suele estar disminuído el tiempo de protrombina y elevado el nivel sérico de bilirrubina, principalmente el componente indirecto. En Chile, la mayoría de

las hepatitis agudas (más del 80%), en niños, son producidas por el virus A. Por ello, la determinación de anticuerpos plasmáticos anti-A, de la clase IgM (IgM anti-HAV) suele ser suficiente para confirmar el origen etiológico de la infección. La presencia de este anticuerpo indica infección reciente. La importancia de conocer el agente etiológico tiene implicaciones en el pronóstico de la hepatitis - no se ha demostrado que el virus A produzca daño hepático crónico - y en la documentación de un eventual cuadro de hepatitis, producido por otro agente en el futuro.

El tratamiento de la hepatitis aguda es sintomático. Dependiendo del grado de astenia, el niño puede permanecer en reposo relativo, durante el tiempo en que se mantengan los síntomas propios de la enfermedad. La alimentación debe ser la habitual, con proporción normal de proteínas, grasas e hidratos de carbono, regulándose el aporte de acuerdo a la tolerancia del enfermo.

Junto a las indicaciones de reposo y alimentación, es necesario instruir al paciente y a su familia sobre aquellas manifestaciones que sugieren un mal pronóstico, como: decaimiento acentuado, fiebre, anorexia, vómitos, sangramiento fácil de piel o mucosas, o compromiso de conciencia durante el período icterico. Ante la presencia de cualquiera de estos síntomas, se debe consultar de inmediato al médico, pues ellos pueden sugerir una evolución mas grave como hepatitis fulminante y eventualmente un coma hepático.

Los exámenes más útiles para confirmar o descartar la presencia de una hepatitis grave son: la protrombinemia - que nos informa sobre el grado de compromiso de la función hepática - y la anemia, que cuando está elevada, nos alerta ante la aparición de encefalopatía. Se debe tener presente que la hepatitis fulminante se presenta en la mayoría de los casos en las primeras tres semanas de la evolución de la hepatitis. Durante la evolución de la enfermedad, el paciente debe ser evaluado semanalmente desde el punto de vista clínico. El alta debe indicarse cuando el niño esté asintomático. Esto ocurre habitualmente al mes de enfermedad, siempre que el examen físico haya vuelto a la normalidad y la pruebas de laboratorio (transaminasas y bilirrubina) sean normales. En ciertos casos las transaminasas demoran algún tiempo en volver a la normalidad. Si aún no se han normalizado, pero están en clara etapa descendente, el paciente puede reanudar su actividad normal. No se ha demostrado que un reposo prolongado acelere la recuperación de la hepatitis aguda o la normalización de los niveles de transaminasas. Tampoco se ha demostrado que la reanudación precoz de la actividad normal desencadene complicaciones o prolongación de la enfermedad.

Bibliografía

Krugman S: **Viral Hepatitis**. *Pediatr in Rev.* 1992; 13: 203-12

Ramos-Soriano A, Schwarz K. **Recent advances in the hepatitis**. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 753-67

Raymond S. y Koff MD: **Viral hepatitis**. En: Walker WA, Durie P, Hamilton JR, Walker-Smith J, Watkins J. eds.: "Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, diagnosis, management". 1ra edición. BC Decker, Inc. Philadelphia. 1991: p. 857.

Trivedi P y Mowat AP. **Chronic hepatitis**. En "Liver Disease in Children". Suchy FJ ed. Mosby-Year Book Inc., St. Louis, 1994, capítulo 28.

Capítulo 7

Hepatitis Crónica

INDICE

[Definición](#)

[Clasificación](#)

[Etiología](#)

[Cuadro Clínico](#)

[Diagnóstico](#)

[Tipos de Hepatitis Crónica](#)

[Hepatitis Viral Crónica](#)

[Hepatitis Autoinmune](#)

[Hepatitis Crónica Asociada a Drogas](#)

[Fibrosis Quística](#)

[Déficit de alfa-1-antitripsina](#)

[Enfermedad de Wilson](#)

[Bibliografía](#)

Definición

La hepatitis crónica se define como la presencia de un proceso inflamatorio difuso del hígado, causado por distintas etiologías, que se prolonga por 6 meses o más. Sin embargo, no es necesario esperar 6 meses en el curso clínico de un paciente para hacer el diagnóstico. Por el contrario, el diagnóstico precoz puede tener implicancias en el pronóstico. La denominación de hepatitis crónica se fundamenta en criterios histológicos específicos y por lo tanto la biopsia hepática es un examen indispensable para establecer este diagnóstico.

Clasificación

De acuerdo a sus alteraciones histológicas, la hepatitis crónica se clasifica en:

- Hepatitis crónica persistente
- Hepatitis crónica lobulillar
- Hepatitis crónica activa

Esta clasificación tiene importancia en el pronóstico, ya que las dos primeras formas histológicas, en general, no evolucionan hacia la cirrosis, a diferencia de la hepatitis crónica activa, en especial aquella con alteraciones intensas, que con mucha frecuencia evoluciona a la cirrosis hepática (80% de los casos). Sin embargo, cada forma histológica no es una entidad propia, ya que distintas etiologías pueden producir un daño histológico similar.

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que el aspecto histológico puede variar de un sector a otro del hígado y una biopsia pequeña por punción puede no reflejar la realidad de todo el tejido hepático. Estas lesiones histológicas no son estáticas y varían habitualmente, en una u otra dirección, con la evolución espontánea de la enfermedad o por efecto de la terapia. Estas observaciones enfatizan la necesidad de correlacionar los antecedentes clínicos, bioquímicos y serológicos con las lesiones histopatológicas al momento de la decisión diagnóstica.

Hepatitis Crónica Persistente:

Se caracteriza por infiltrado inflamatorio leve en los tractos portales, mientras que la arquitectura lobular y la placa limitante están conservadas. La mayoría de los pacientes son asintomáticos y tienen una elevación discreta de las transaminasas.

Hepatitis Crónica Lobulillar:

Se manifiesta con rasgos de hepatitis aguda con inflamación, extendiéndose dentro del lobulo, con necrosis aislada de hepatocitos; la placa limitante está intacta. En estos pacientes, la fatiga y la anorexia son comunes; se alternan las remisiones y las recaídas. Hay marcada elevación de las transaminasas

Hepatitis Crónica Activa:

En ella existe un infiltrado inflamatorio crónico, que expande las áreas portales y se extiende a los lóbulos, con erosión de la placa limitante y aparición de fibrosis. La sintomatología es variable: ictericia fluctuante, gran elevación de transaminasas, colestasia en ocasiones. Hay disminución en la albúmina sérica y de la protrombina. Hay evidencia de hipertensión portal en las etapas avanzadas

Etiología

Las causas más frecuentes de hepatitis crónica pueden dividirse en 4 grupos: virales (virus B y C de la hepatitis), autoinmune, drogas (isoniazida, nitrofurantoína, metildopa, etc.), y enfermedades metabólicas (fibrosis quística, enfermedad de Wilson, deficiencia de α_1 antitripsina). La tabla 1 resume las diferentes

etiologías de la hepatitis crónica.

Tabla 7.1
Causas de Hepatitis Crónica

1. Viral	2. Autoinmune	3. Por drogas	4. Secundaria a Enfermedades Metabólicas
(VHB) Virus de la hepatitis B (VHC) Virus de la hepatitis C (VHD) Virus de la hepatitis D Citomegalovirus Virus de Epstein Barr Virus de la Rubéola	i. Tipo clásico (ANA+, SMA+) ii. Tipo LKM (LKM+) iii. Tipo SLA (SLA+)	isoniazida nitrofurantoina metildopa oxifenisatina ketoconazol clometasina dantrolene antitiroídeos	Fibrosis Quística Deficiencia de alfa-1 antitripsina Enfermedad de Wilson

Cuadro Clínico

La hepatitis crónica puede tener diferentes formas de presentación:

1. Comienzo agudo, muy similar al de una hepatitis viral aguda.
2. Comienzo insidioso, con síntomas generales (dolor abdominal, astenia, adinamia, pérdida de peso), que preceden o acompañan a la aparición de ictericia y alteraciones en el examen físico, propias del daño hepático crónico (hepatomegalia, esplenomegalia, arañas vasculares, circulación colateral superficial, palma hepática y ascitis). En los casos de hepatitis crónica activa, pueden haber además manifestaciones extrahepáticas (acné, amenorrea, artritis, dermatitis, colitis, nefritis inespecífica, tromboflebitis, anemia hemolítica y otras). Posteriormente pueden aparecer síntomas de insuficiencia hepática.
3. Asintomática, con signos en el examen físico o alteraciones de laboratorio propios de daño hepático crónico.

Diagnóstico

El diagnóstico de hepatitis crónica debe sospecharse, en casos de: compromiso inexplicable del estado general, con presencia de decaimiento, astenia, adinamia, y baja de peso, en pacientes con antecedentes o presencia de ictericia o encefalopatías; hallazgos en el examen físico de: hepatomegalia, esplenomegalia, o de estigmas de daño hepático crónico; antecedente o presencia de factores etiológicos como ingestión de drogas, transfusiones, patologías autoinmunes, etc; alteraciones de laboratorio, como aumento de transaminasas, o de gama glutamiltransferasa, hipoprotrombinemia, hiperbilirrubinemia de predominio directo, hipoalbuminemia o hipergamaglobulinemia.

La biopsia hepática por punción confirma el diagnóstico, muestra el grado de actividad necroinflamatoria, tiene valor pronóstico y en algunos casos, puede sugerir la etiología. En casos de trastornos muy acentuados de la coagulación, que contraindican la biopsia percutánea, se puede practicar la biopsia transyugular.

El estudio de las posibles etiologías debe ser individualizada de acuerdo a los antecedentes clínicos, aspectos epidemiológicos, historia familiar y hallazgos histopatológicos. A continuación se esbozan los elementos clínicos centrales de algunas causas de hepatitis crónica, así como de su diagnóstico y tratamiento.

Tipos de Hepatitis Crónica

Hepatitis Viral Crónica:

Una hepatitis crónica asociada a infección por HBV y HCV ocurre en aproximadamente en 10% y 50%, respectivamente. La prevalencia de HDV en niños con antígeno de superficie positivo para HVB es alrededor de 13%. El daño hepatocelular es mediado por una respuesta inmune celular dirigida contra antígenos virales expresados en la membrana celular del hepatocito. Este mecanismo final es compartido con otras formas de hepatitis crónica, resultando en lisis de hepatocitos, mediado por daño celular antígeno específico. La evolución a la cronicidad puede estar influenciada por un estado inmune anormal del huésped, el uso concomitante de esteroides, o la adquisición del virus en cuestión en forma temprana en la niñez. Los niños con hepatitis viral crónica presentan un amplio espectro de anormalidades clínicas y bioquímicas, variando desde la forma asintomática hasta la hepatitis grave o la portación crónica. El diagnóstico se basa en los elementos clínicos, la histopatología y la serología viral (ver capítulo de hepatitis aguda). Los resultados obtenidos en estudios terapéuticos preliminares, con alfa interferón, en niños con hepatitis crónica activa B ó C, demuestran una remisión de la enfermedad aproximadamente en la tercera parte de los casos, pero la recurrencia al suspender el tratamiento es alta. El tratamiento con alfa interferón puede ser efectivo en pacientes seleccionados que tienen hepatitis B crónica (HBeAg+, HBV DNA, y con SGPT superior a 2 veces los valores normales). El alfa interferon en HCV se asocia con mejoría en 50% de los pacientes, pero sólo un 25% de ellos mantienen la remisión después de completado el tratamiento. El tratamiento con esteroides puede agravar el curso clínico e incrementar la

mortalidad. Las complicaciones más temidas son cirrosis (3 20% en HBV y 20% en HCV) y hepatocarcinomas. El HDV incrementa el riesgo de cirrosis pero no está clara su relación con hépatocarcinoma.

Hepatitis Autoinmune:

La hepatitis autoinmune en Pediatría afecta principalmente a mujeres adolescentes. En su patogenia se encuentran implicados cierta predisposición genética (individuos HLA B8 y HLA DR3) y elementos de autoinmunidad evidenciado por la presencia de autoanticuerpos (antinucleares, ANA; antim?sculo liso, SMA; antimicrosoma de hígado y riñón, LKM; antiantígeno soluble hepático, SLA) y defectos en inmunorregulación celular. La presentación clínica puede tener cualquiera de las 3 formas descritas para hepatitis crónica en general. El diagnóstico se basa en los elementos histopatológicos descritos previamente, más la presencia de: elementos clínicos de autoinmunidad extrahepática, elevación de la fracción gama de las proteínas séricas (gama-globulinas), y presencia de auto anticuerpos circulantes (ANA, SMA, KLM, SLA). Se han descrito otros anticuerpos en adultos, asociados con entidades clínicas específicas (anticuerpos antimitocondriales en cirrosis biliar primaria), pero no han sido descritos casos pediátricos a la fecha. La terapia médica con inmunosupresores (esteroides solos o en combinación con azatioprina) puede mejorar la sobrevida, pero los esquemas actualmente disponibles no previenen el desarrollo a cirrosis y sus complicaciones. Inicialmente se puede observar mejoría en los síntomas clínicos y exámenes de laboratorio, pero con un alto porcentaje de recaídas al discontinuar los medicamentos, lo que obliga a terapias prolongadas por años con los subsecuentes efectos colaterales. Para aquellos pacientes que progresan a cirrosis y falla hepática, el trasplante hepático es la única alternativa.

Hepatitis Crónica Asociada a Drogas:

Aunque muchas drogas pueden causar alteraciones en la enzimas hepáticas, reflejando daño hepatocelular o colestásico, solamente 4 drogas han sido asociadas definitivamente con el desarrollo de hepatitis crónica: metildopa, oxifenisatina, nitrofurantoína e isoniazida. Es probable que en individuos genéticamente predipuestos (HLA B8, HLA DR3), estas drogas act?en como autoantígenos, desencadenando una respuesta inmune celular análoga a la que ocurre en hepatitis autoinmune (autoantígenos) o en hepatitis virales (antígenos virales). Los antecedentes clínicos son el elemento central en el diagnóstico de esta forma de hepatitis crónica, simultáneamente con la mejoría en los síntomas y la presencia de marcadores bioquímicos de inflamación, observados al discontinuar el presunto medicamento involucrado en la patogenia.

Fibrosis Quística:

La fibrosis quística es la enfermedad genética letal más frecuente en individuos del grupo étnico caucásico. Se hereda en forma autosómica recesiva, generando una disfunción generalizada en el sistema glandular exocrino, que afecta a los sistemas: gastrointestinal, respiratorio, hepatobiliar y reproductivo. Los elementos centrales de la enfermedad son: el daño pulmonar crónico responsable de la mayor morbilidad y mortalidad, y la insuficiencia pancreática, con su correspondiente malabsorción y compromiso nutricional. Sin embargo, hasta un 50% de los pacientes presentan complicaciones hepatobiliares, incluyendo hepatitis crónica y, en un 5%, cirrosis. La sospecha clínica debe documentarse con un estudio de electrolitos del sudor. El tratamiento de esta compleja enfermedad es

multisistémico, involucrando especialistas de diversas áreas. Sin embargo la hepatitis crónica que se presenta en la fibrosis quística no tiene tratamiento específico a la fecha.

Déficit de alfa-1-antitripsina:

La alfa 1 Antitripsina es una alfa 1 globulina sintetizada en los hepatocitos y normalmente secretada al suero, donde inhibe a un conjunto de enzimas proteolíticas tales como tripsina, quimiotripsina, elastasa, colagenasa y uroquinasa. Los niños con esta enfermedad presentan bajos niveles de alfa 1 Antitripsina en el suero, lo que se relaciona con múltiples formas de daño hepático incluyendo hepatitis crónica, colestasia neonatal y cirrosis. En adultos se ha asociado a enfisema pulmonar. El daño hepático se produce no por el déficit de la proteína circulante, sino por su anormal acumulación en el parénquima hepático. La estructura de la proteína, que está estrechamente asociada a la capacidad para ser excretada desde el hepatocito a la sangre y por lo tanto al compartimento sérico de ella, está determinada por un complejo sistema de alelos. La biopsia hepática puede mostrar elementos característicos (glóbulos PAS +, resistentes a la digestión con diastasa). El diagnóstico puede ser sospechado en ausencia de alfa 1 globulinas en la electroforesis de proteínas séricas, pero debe ser documentado con la determinación de los niveles séricos de alfa 1 Antitripsina. Debido a falsos positivos en inflamaciones o infecciones sistémicas, el diagnóstico final se realiza con el estudio del fenotipo proteico (fenotipo Pi). El tratamiento es inespecífico y el trasplante hepático es la única cura conocida.

Enfermedad de Wilson:

La enfermedad de Wilson es una rara enfermedad autosómico recesiva del metabolismo del cobre, que resulta en una excesiva acumulación de este metal en el hígado y otros tejidos. La mayoría de los afectados presentan síntomas antes o durante la adolescencia, pero no antes de los 7 8 años de edad. El defecto primario es una mutación única en un gene que participa en la regulación del transporte hepático de cobre. La enfermedad tiene múltiples presentaciones clínicas, siendo la más común la hepatitis crónica en cualquiera de las variedades descritas anteriormente. Una vez saturado el hígado de cobre, se produce liberación masiva de cobre a la circulación, lo que se manifiesta clínicamente por hemólisis y signos de hepatitis aguda. Finalmente, el exceso de cobre se deposita en tejidos extra hepáticos tales como los núcleos basales del sistema extrapiramidal, la región límbica de la córnea, huesos, articulaciones, y riñones. El diagnóstico debe ser sospechado en niños mayores y adolescentes que presentan disfunción hepática asociada o no con alteraciones neurológicas, psiquiátricas, esqueléticas, hematológicas o renales. El diagnóstico definitivo se basa en la presencia de la histopatología hepática característica, aumento de la cantidad de cobre hepático en la biopsia, disminución de la céruloplasmina en el plasma (una de las proteínas transportadoras de cobre), y aumento en la excreción de cobre urinario. La importancia del diagnóstico precoz se fundamenta en la existencia de un tratamiento altamente eficaz, basado en el uso de quelantes de cobre (D penicilamina, trientine) y en una dieta pobre en cobre de por vida. El trasplante hepático es la única alternativa para los pacientes con daño hepático terminal o hepatitis fulminante.

Bibliografía

Bortolotti F, Calzia R, Vegnente A y cols. **Chronic hepatitis in childhood: the spectrum of the disease.** Gut 1988; 29: 659-64.

Mowat AP. **Liver disorders in childhood.** Ed. 3, 1993, Heinemann-Butterworths.

Triverdi P, Mowat AP. **Chronic hepatitis.** En: "Liver disease in children". Suchy FJ. Ed Mosby Year Book Inc., St. Louis, 1994, capítulo 28.

Capítulo 8

Hepatomegalia

INDICE

[Definición](#)

[Clasificación](#)

[Enfrentamiento Clínico](#)

[Anamnesis](#)

[Examen Físico](#)

[Estudios Bioquímicos](#)

[Estudios Radiológicos](#)

[Biopsia Hepática](#)

[Tratamiento](#)

[Bibliografía](#)

Definición

La hepatomegalia es el aumento del tamaño del hígado, por sobre los límites estimados como normales para cada grupo de edad. El hallazgo de hepatomegalia en niños es una situación que puede requerir una extensa evaluación para distinguir entre un proceso benigno y autolimitado, de una condición más seria que ponga en riesgo la vida del niño. Es importante certificar el tamaño del hígado en la evaluación clínica, ya que el crecimiento del hígado puede ser indicativo de determinadas condiciones patológicas. La presencia de un hígado palpable por el médico, no significa necesariamente que haya hepatomegalia, ya que el tamaño aparente del órgano depende en gran parte de su relación con las estructuras subyacentes.

Varios autores han estudiado el tamaño del hígado en individuos, desde el nacimiento hasta los 18 años, mediante palpación del borde hepático inferior y percusión del órgano a nivel del borde superior, especialmente a lo largo de la línea medio-clavicular (LMC). Los variados estudios al respecto han concluido que el tamaño del hígado aumenta con la edad, la estatura y el peso, y que no hay diferencias significativas entre los niños y niñas.

Una forma alternativa de evaluar la hepatomegalia, es la medición de la distancia entre el margen costal derecho y el borde hepático inferior, a nivel de la LMC, en posición supina y al final de la espiración. En general, el hígado puede ser palpado hasta 3,5 cm bajo el reborde costal en lactantes, y hasta 2,0 cm en niños mayores. Sin embargo, esta sola medición no es confiable y puede conducir a una falsa seguridad de normalidad (falso negativo) o al inicio de una extensa e innecesaria evaluación de hepatomegalia (falso positivo).

La proyección hepática es la distancia entre el borde superior del hígado, estimado por percusión al nivel de la LMC, y el borde inferior, estimado por palpación o percusión al mismo nivel, en la posición supina al final de la espiración. Una compilación de la información de los más importantes estudios sobre el tamaño hepático, se presenta en la Tabla 1. Sin embargo, la información más confiable se obtiene a través de la frecuente reevaluación del niño por el mismo observador y aplicando las mismas técnicas en el examen físico.

Tabla 8.1	
Tamaño Hepático por Grupo Etario	
Grupo de edad	Proyección hepática (cm +/- 2 DS)
Recién nacidos	7; 1
1 año	9 ; 1
2 años	10; 1
3-4 años	12 ; 2
5-9 años	14 ; 2
10-16 años	16 ; 2

El tamaño del hígado, estimado al examen físico, debe ser registrado como proyección hepática, obtenida ya sea por el método de percusión o por percusión-palpación. Este método tiene buena correlación con la altura del hígado, ya sea determinada por cintigrafía hepática o por medición directa del hígado en autopsia.

Clasificación

Hay múltiples causas y clasificaciones de hepatomegalia en niños (Tabla 2). Aquí se presentan de acuerdo a los mecanismos fisiopatológicos predominantes. Algunos de estos mecanismos que se discuten separadamente, pueden en conjunto dar cuenta de la hepatomegalia asociada con una variedad de enfermedades.

Inflamación:

Es el mecanismo más importante de hepatomegalia en niños. Incluye todas las hepatitis, el síndrome de TORCH, los abscesos hepáticos, la obstrucción biliar tanto intra- como extrahepática, y algunos casos de hepatotoxicidad.

Congestión:

Es la expansión del espacio vascular y sinusoidal del hígado, que puede verse con un incremento de la presión venosa sistémica (falla cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva) o en un bloqueo postsinusoidal (síndrome de Budd-Chiari). Este mecanismo puede participar también en la génesis de la hepatomegalia de la cirrosis. La congestión hepática debe considerarse como el mecanismo predominante de hepatomegalia en cualquier niño con antecedente de enfermedad cardiovascular.

Enfermedades de Depósito:

Éstas son hepatomegalias que se detectan en niños aparentemente sanos y que son, en general, causadas por la acumulación intracelular de sustratos no degradables, que producen una distorsión difusa de la arquitectura hepática. Este grupo incluye: glicogenosis, lipoidosis, mucopolisacaridosis, gangliosidosis, amiloidosis, deficiencia de alfa-1-antitripsina, depósito de cobre y hierro, hígado graso y algunos casos de hepatotoxicidad. En niños, una causa común de acumulación grasa en el hepatocito es la malnutrición proteica debido a la síntesis defectuosa de lipoproteínas y a una anormal secreción de triglicéridos. Otras condiciones que también pueden resultar en esteatosis (hígado graso) se enlistan en la tabla 2.

Infiltración Celular:

Es la etiología de la hepatomegalia en un grupo de enfermedades que son generalmente malignas, tales como leucemias, linfomas, histiocitosis y tumores metastásicos. Este incremento en la masa hepática es especialmente prominente en el tracto portal y zonas periportales. En la eritroblastosis fetal, se produce una marcada distensión en los espacios sinusoidales. La mayor parte de las causas metastásicas de infiltración hepática provienen del tumor de Wilms, del neuroblastoma y de los tumores gonadales.

Hiperplasia del Sistema Reticulo-Endotelial:

Ésta es una reacción proliferativa hiperplástica de las células de Küpffer (macrófagos tisulares situados en los sinusoides hepáticos) que puede contribuir al desarrollo de hepatomegalia en múltiples enfermedades infecciosas, septicemias, hepatitis granulomatosas, tumores e hipervitaminosis A, o en cualquier respuesta inflamatoria celular ante la destrucción de parénquima hepático. Las células de Küpffer comprenden alrededor del 10 % de la masa celular total del hígado y constituyen el mayor componente del sistema reticuloendotelial en el organismo.

Tumores:

Ésta es una causa poco común de hepatomegalia en niños. Los más comunes son tumores intrínsecos: hepatoblastoma (maligno) and hamartomas (benignos). También incluye muchas clases diferentes de quistes. La infiltración del tumor puede ser difusa pero a menudo resulta en hepatomegalia focal o asimétrica.

Fibrosis:

Este mecanismo es coadyuvante en la hepatomegalia, debido a que no representa una etiología aislada. Es importante en la cirrosis hepática de diversas etiologías, en la enfermedad hepática poliquística y en la fibrosis hepática congénita.

Tabla 8.2
Causas de Hepatomegalia

MECANISMO	CONDICION
Inflamación	Hepatitis viral Síndrome de Torch Hepatitis neonatal Absceso Hepático Colestasia intrahepática Colestasia extrahepática Drogas (Ioniazida, metildopa, sulfonamidas, propiltiouracilo, etc.)
Congestión	Falla cardíaca congestiva Taponamiento pericárdico Síndrome de Budd-Chiari Obstrucción de la vena cava Enfermedad Venó-oclusiva
Enfermedades de depósito	Glicogenosis (Pompe, von Gierke, etc) Lipoidosis (Gaucher, Neimann-Pick, etc) Mucopolisacaridosis Gangliosidosis Amiloidosis Deficiencia de alfa-1-antitripsina Enfermedad de Wilson Depósito de hierro Hígado graso secundario a desnutrición, obesidad, fibrosis quística, diabetes mellitus, galactosemia, síndrome de Reye, drogas (etanol, esteroides, tetraciclina, ácido valproico, antineoplásicos, etc.)

Infiltración celular	Leucemias Linfomas Histiocitosis Metástasis Eritroblastosis fetal
Hiperplasia del sistema retículo-endotelial	Infección extrínseca del hígado Septicemia Hepatitis granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis, etc) Tumores extrínsecos Hipervitaminosis A
Tumores intrínsecos del hígado	Hemangioblastoma Hamartomas Hepatoblastoma
Fibrosis	Cirrosis (infecciosa, drogas, idiopática) Enfermedad hepática poliquística Fibrosis hepática congénita

Enfrentamiento Clínico

El estudio de un niño con hepatomegalia debe abarcar elementos de la anamnesis, examen físico, estudios bioquímicos, radiológicos y ocasionalmente histológicos a través de una biopsia hepática.

Anamnesis:

Es importante obtener una detallada historia médica personal, incluyendo antecedentes pasados que puedan sugerir alguna de las etiologías ya mencionadas. Específicamente debe preguntarse por uso de drogas, enfermedades previas, antecedentes nutricionales, historia familiar y antecedentes geográficos. En recién nacidos las etiologías más comunes son infecciones congénitas, enfermedades metabólicas, septicemia, y falla cardíaca congestiva. En lactantes la infiltración grasa secundaria, la hepatitis viral, las enfermedades de depósito y la infiltración celular, son las causas más comunes. Finalmente la hepatitis viral y las enfermedades con infiltración celular del hígado son las causas más frecuentes de hepatomegalia en adolescentes.

Examen Físico:

Un detallado examen físico puede proporcionar información relevante en relación a la etiología. Se debe

prestar especial atención a los siguientes 4 elementos.

1) *Características físicas de la hepatomegalia:* la consistencia y el carácter de la superficie hepática y su borde inferior son índices habitualmente más útiles que la simple medición del tamaño hepático como indicador de una enfermedad subyacente. El borde inferior normalmente es agudo, suave e indoloro a la palpación. Las siguientes anormalidades pueden ser observadas:

- aumento en la consistencia, en cirrosis y tumores
- disminución de la consistencia en enfermedades de depósito
- cambios bruscos de tamaño en congestión y hepatitis fulminante
- dolor a la palpación en inflamación o congestión aguda
- asimetría en la forma o consistencia, en tumores, quistes y abscesos
- superficie y borde irregulares en cirrosis

2) *Esplenomegalia:* hasta la edad de 2 años el bazo puede ser palpado a 2 cms. bajo el reborde costal izquierdo. Después de los dos años de edad, es habitual palpar solamente el polo inferior del bazo durante la espiración, dependiendo de la textura física del paciente. La presencia de esplenomegalia y hepatomegalia sugiere 4 mecanismos de visceromegalia:

- hipertensión portal asociada con enfermedad hepática avanzada (cirrosis de cualquier etiología)
- infiltración celular: produce la mayor esplenomegalia asociada con hepatomegalia
- hiperplasia reticuloendotelial
- enfermedades de depósito: específicamente las enfermedades de: Gaucher, Niemann -Pick e Histiocitosis

3) *Compromiso del Sistema Nervioso Central (SNC):* su presencia sugiere causas específicas de hepatomegalia dependiendo del momento de inicio de los síntomas.

- el compromiso del SNC temprano en la vida sugiere que la hepatomegalia puede estar asociada a lesiones tales como lipoidosis o algunas glicogenosis
- el compromiso del SNC adquirido en el niño mayor, sugiere que la causa de hepatomegalia puede estar asociada a encefalopatía portal, enfermedad de Wilson, o síndrome de Reye.

4) *Ictericia:* la aparición de ictericia en conjunto con la hepatomegalia apunta a inflamación o a enfermedad crónica descompensada. La elevación de la fracción conjugada (directa) de la bilirrubina pone al niño en un grupo aparte de desórdenes que son mejor evaluados en el diagnóstico diferencial de la ictericia que en el de hepatomegalia. Sin embargo, en el largo plazo, la ictericia puede estar presente en casi cualquier causa de hepatomegalia.

Estudios Bioquímicos:

Los estudios bioquímicos entregan información sobre aspectos específicos de la función hepática, pero sólo el conjunto de ellos permite tener una visión global del proceso fisiopatológico. La mayoría de las así llamadas "pruebas hepáticas" son una combinación de algunas pruebas específicas que corresponden a diferentes funciones que desempeña el hígado (Tabla 3).

Tabla 8.3
Pruebas de Función Hepática

Función /Índice	Prueba Específica
Marcadores de necrosis celular	<ul style="list-style-type: none"> ● aspartato aminotransferasa o "transaminasa glutámico oxaloacética" (SGOT) ● alanino aminotransferasa o "transaminasa glutámico pirúvica" (SGPT) ● deshidrogenasa láctica (LDH)
Marcadores de colestasia	<ul style="list-style-type: none"> ● fosfatasas alcalinas ● gama-glutamil transferasa (GGT) ● 5' nucleotidasa
Marcadores de transporte de iones orgánicos	<ul style="list-style-type: none"> ● Bilirrubina ● Acidos biliares
Marcadores de síntesis proteica	<ul style="list-style-type: none"> ● albúmina sérica ● lipoproteínas ● factores de coagulación
Marcadores de otras funciones metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> ● glucosa ● amonio ● colesterol

Ninguna de estas pruebas da información sobre la etiología de la hepatomegalia; más bien aportan información sobre funciones específicas del hígado. Sin embargo, la combinación de estos tests pueden sugerir algunos patrones fisiopatológicos. La presencia de fosfatasas alcalinas elevadas por sobre 3 veces el valor normal, con transaminasas sobre las 500 ui/dl, GGT y colesterol muy elevados, con mejoría del tiempo de protrombina después de la administración de vitamina K parenteral, sugiere un proceso obstructivo. Por otra parte, la presencia de elevación moderada de las fosfatasas alcalinas (< 3 veces el valor normal), pero con transaminasas sobre las 1000 ui/dl, con GGT normal o moderadamente elevada, colesterol bajo, y tiempo de protrombina persistentemente prolongado a pesar de terapia con vitamina K, sugiere la presencia de un proceso hépatocelular.

Estudios Radiológicos:

Una buena comunicación entre el médico tratante y el radiólogo es esencial en el estudio de un paciente con hepatomegalia. La cantidad y calidad de información que ellos entregan es muy heterogénea por lo que la elección debe estar basada en la patología sospechada en base al paciente individual. Los estudios más importantes son la radiografía de abdomen, el ultrasonido, la tomografía computada, la resonancia nuclear magnética, la angiografía y la cintigrafía hepatobiliar.

1) *Radiografía de abdomen*: el hígado normalmente exhibe una densidad de tejido blando similar al de la pared abdominal que lo circunscribe. Este examen tiene limitado valor en el diagnóstico diferencial de hepatomegalia, excepto en 3 situaciones:

- cambios en la densidad, que sugieren un aumento en los depósitos de hierro (como en la hemocromatosis neonatal), o aquéllos que sugieren una disminución en la densidad (como sucede en la infiltración grasa)
- presencia de calcificaciones que sugieren lesiones antiguas (post abscesos o post infartos), trombosis (de la vena porta o la cava inferior), tumores, o algunas infecciones (TORCH, quiste de equinococo, larva migrans)
- anomalías en la posición o el contorno hepático, que sugieren tumores o quistes

2) *Ultrasonido*: ésta es la modalidad más importante en la evaluación inicial de un niño con hepatomegalia. Existen tablas, estandarizadas por edades, que indican el tamaño normal del hígado, aunque el radiólogo también puede basarse en su experiencia personal. El ultrasonido es especialmente útil en la investigación inicial de lesiones focales (los quistes son fácilmente diferenciados de las masas sólidas), enfermedad hepática difusa, patología de la vías biliares y en la hipertensión portal.

3) *Tomografía Computada (TC)*: es especialmente útil en la evaluación de niños con masas focales o en la hepatomegalia asociada con trauma. Las lesiones focales son fácilmente visibles y el uso de medio de contraste intravenoso puede incrementar aún más la resolución de lesiones vasculares y de la pared de algunos abscesos. Algunas limitaciones en niños son la mayor dosis de radiación requerida, la necesidad de sedación en los más pequeños, y poca resolución en la evaluación de enfermedades hepáticas difusas.

4) *Resonancia Nuclear Magnética*: tiene una mejor sensibilidad en la detección de un amplio rango de tumores, lesiones obstructivas, infecciones y enfermedades metabólicas hepáticas. Es particularmente útil en tumores y en la detección de metástasis hepáticas. También entrega información sobre la vascularización del órgano, pero a diferencia de la TC no detecta lesiones menores de las vías biliares. Requiere de un largo tiempo de exposición para procesar la imagen, por lo que los movimientos respiratorios introducen artefactos importantes.

5) *Angiografía*: su única indicación en la evaluación de hepatomegalia en niños, es el estudio de la

naturaleza y extensión de masas sólidas junto con la anatomía vascular del hígado, antes de la cirugía, específicamente en tumores hepáticos.

6) *Cintigrafía Hepatobiliar*: este test entrega información anatómica y funcional sobre el hígado y la vías biliares. Las indicaciones en el estudio de hepatomegalia en niños incluyen el diagnóstico diferencial entre atresia de las vías biliares (buena captación pero no excreción del radiofármaco) y otras causas de colestasia neonatal (captación variable y presencia de excreción del radiofármaco). También es de utilidad en el diagnóstico de quistes de colédoco y dilataciones de los ductos biliares intrahepáticos.

Biopsia Hepática:

La hepatomegalia de causa desconocida es una de las indicaciones más comunes de biopsia hepática percutánea. Es extraordinariamente útil en enfermedades difusas del hígado, pero con el uso de biopsia percutánea guiada con ultrasonido o TC, ha sido posible también diagnosticar lesiones focales. El material obtenido puede ser usado para tinciones rutinarias, microscopía electrónica, análisis enzimático, análisis de metales pesados, hibridación de DNA in situ, y reacción de polimerasa en cadena para detección de elementos virales específicos. Su uso está excluido en la sospecha de lesiones hemangiomas o sépticas.

Tratamiento

El tratamiento específico de cada una de las enfermedades subyacentes que pueden presentarse clínicamente como hepatomegalia está fuera de los objetivos de este capítulo.

Bibliografía

Mowat AP. **Liver disorders in childhood**. Tercera edición, 1993, Heinemann-Butterworths.

Suchy FJ. Ed. **Liver disease in children**. Mosby Year Book Inc., St. Louis, 1994.

Capítulo 9

Reflujo Gastroesofágico

INDICE

- [Introducción y definiciones](#)
 - [Mecanismos de Reflujo Gastroesofágico](#)
 - [Cuadro clínico](#)
 - [Vómitos y regurgitación](#)
 - [Esofagitis](#)
 - [Desnutrición](#)
 - [Cuadros respiratorios](#)
 - [Apnea y síndrome de muerte súbita "abortada"](#)
 - [Enfermedades Asociadas](#)
 - [Diagnóstico diferencial](#)
 - [Diagnóstico](#)
 - [Estudio radiológico](#)
 - [Medición manométrica de la presión del esfínter esofágico inferior y de la motilidad esofágica](#)
 - [Esofagoscopia](#)
 - [Biopsia de mucosa esofágica](#)
 - [Medición prolongada de pH esofágico](#)
 - [Cintigrafía](#)
 - [Tratamiento](#)
 - [Posición](#)
 - [Alimentación](#)
 - [Otras medidas](#)
 - [Medicamentos](#)
 - [Tratamiento Quirúrgico](#)
 - [Bibliografía](#)
-

Introducción y definiciones

Pocos tópicos en pediatría han sido y siguen siendo objeto de tanta controversia en las últimas décadas como el reflujo gastroesofágico (RGE). El gran caudal de información sobre el tema, aparecido en los pasados años, ha contribuido a aclarar una variedad de aspectos, pero también ha provocado algunas confusiones conceptuales y prácticas y ha traído consigo una verdadera explosión en el área de la evaluación del RGE mediante procedimientos técnicos.

EL RGE es uno de los eventos del aparato digestivo más comunes en niños. Se define como el ascenso de contenido gástrico hacia el esófago torácico. No es un fenómeno "todo o nada"; por lo tanto su existencia no implica necesariamente presencia de enfermedad, ya que está presente en todos los individuos normales, particularmente en el período postprandial. En el otro extremo, el RGE puede dar origen a patología sustancial, que se presenta con una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Los niños con RGE patológico manifiestan, en general, una mayor frecuencia de sus episodios de reflujo, comparados con sujetos controles. Estos episodios son particularmente notables durante los períodos de ayuno (pudiendo incluir el sueño), lo que contribuye a distinguir en forma más distintiva lo patológico de lo fisiológico.

En los lactantes, la regurgitación - definida como el ascenso fácil de pequeños volúmenes del contenido gástrico a la boca - es un signo generalmente inocente, secundario al RGE. Ocurre particularmente después de la alimentación láctea, y es más frecuente en la posición supina o al incorporar al niño desde dicha posición. El fenómeno, muy frecuente a esta edad, coincide con la apertura compensatoria del esfínter esofágico inferior (EEI) para eructar el aire deglutido. El vómito, otra manifestación frecuente del RGE, supone un mecanismo más complejo, mediante el cual el contenido del estómago es expulsado forzosamente por la boca, en virtud de contracciones de los músculos abdominales, las cuales se producen simultáneamente con una elevación y apertura del cardias y un cierre del píloro.

Dado que el RGE es una situación en la cual la diferencia entre lo normal y lo patológico es fundamentalmente cuantitativa, es de primaria importancia poseer el apropiado criterio como para separar los pacientes que requieren estudios especiales, de los que no los requieren, en primer lugar, y luego poder seleccionar cuidadosamente aquéllos que ameritan tratamiento, así como la apropiada forma terapéutica a usar.

Mecanismos de Reflujo Gastroesofágico

Existen tres mecanismos básicos que pueden causar RGE en un individuo:

- a) Relajación transitoria del esfínter esofágico inferior (EEI).

- b) Aumento transitorio de la presión abdominal, que supera momentáneamente la competencia del esfínter.
- c) Hipotensión basal (permanente) del EEI.

El primero de los mecanismos citados parece ser relativamente frecuente como causal del RGE en todos los grupos de edad, y tanto en esta situación como en la segunda de las nombradas, debe tenerse en cuenta que el tono predominante ("basal") del EEI está dentro de límites normales. En los niños, los episodios transitorios de relajación del EEI pueden ocurrir asociados a la deglución pero también se registran en otros períodos, como por ejemplo cuando el estómago se encuentra distendido por aire y/o líquido. En este sentido, la relajación transitoria del EEI constituye un mecanismo adaptativo normal para vaciar el aire del estómago, mediante el eructo. La relajación del EEI es mediada al parecer por un mecanismo vagal (no colinérgico y no adrenérgico). Recientemente se ha propuesto un rol del óxido nítrico en dicho fenómeno.

La motilidad del esófago y su papel en el "barrido" del material refluido es un aspecto importante en la fisiopatología del RGE. El mecanismo de "barrido", dependiente de una adecuada actividad contráctil del cuerpo esofágico, constituye una defensa natural del órgano y evita los efectos acumulativos del reflujo ácido sobre la mucosa. En casos de disfunción esofágica acentuada, como ocurre por ejemplo en pacientes que han sido operados de atresia esofágica, es frecuente encontrar grados significativos de RGE patológico y tendencia a desarrollar complicaciones. La exposición prolongada al ácido, por parte de la mucosa distal del esófago, expone al paciente a sufrir consecuencias tales como esofagitis y estenosis.

En la maduración de los mecanismos antirreflujo parecen intervenir diversos factores, y no solamente una adaptación en la presión del esfínter esofágico inferior. El tono basal del EEI ya es perfectamente detectable desde las primeras semanas de vida. Este hecho indicaría que una presunta incompetencia basal del esfínter no es el factor determinante de que el RGE tenga una alta prevalencia en la primera infancia. Aparentemente, a esta edad el mecanismo fundamental de RGE es la relajación esfinteriana inadecuada, con pérdida del tono en forma transitoria pero repetida. Otra variable que puede ser relevante en la adecuación de la función del esfínter, es la longitud de éste. En la primera infancia la longitud del esfínter es escasa y va progresivamente aumentando con la edad. Por último, la adecuación de la motilidad esofágica y del vaciamiento gástrico son factores de significativa influencia en la protección contra el RGE, cuya maduración es un terreno aún bajo investigación.

Cuadro Clínico:

<p style="text-align: center;">Tabla 9.1 Reflujo gastroesofágico: sintomatología y complicaciones</p>

- Vómito y regurgitación
- Desnutrición
- Irritabilidad y rechazo de la alimentación
- Pirosis
- Dolor retroesternal
- Disfagia
- Esofagitis
- Hemorragia Digestiva
- Estenosis Esofágica
- Asma Bronquial
- Tos Crónica
- Laringitis
- Neumonías por Aspiración
- Crisis de Apnea y Cianosis
- Síndrome de "muerte súbita abortada"

Las manifestaciones clínicas del RGE son variadas y su impacto sobre el paciente es muy diverso. A continuación se discuten algunas de estas manifestaciones, enfatizando las más comunes o aquellas en que existe controversia.

Vómitos y regurgitación:

Estos dos frecuentes síntomas tienden a disminuir o a desaparecer durante el primer año de vida, por lo que es inusual encontrar vómitos y regurgitaciones habituales a partir de los doce meses de vida. En contraste con los adultos, y con pacientes pediátricos de más edad, la esofagitis no es común en lactantes con vómitos y regurgitación habitual. Las alimentaciones (particularmente las de consistencia líquida) incrementan la frecuencia y el volumen del contenido refluido. Los registros pH-métricos muestran, por lo general, un incremento de hasta tres veces el número de episodios de RGE luego de la ingestión de alimentos. El tiempo total de RGE en 24 horas es superior en lactantes que en niños mayores y en adultos. Rara vez la cantidad de material refluido es tan importante como para llevar a efectos adversos en el estado nutricional del lactante.

Considerando que la regurgitación es un fenómeno habitual en recién nacidos y lactantes normales, su presencia sólo podría ser considerada patológica si se prolonga por varios meses, a pesar de las medidas terapéuticas bien empleadas, y se producen repercusiones en el estado nutricional del paciente.

La historia natural de la regurgitación y los vómitos secundarios a RGE, tal como se ha dicho, es la disminución gradual de estos síntomas a lo largo del primer año de vida, de tal manera que en el segundo semestre de la vida, su frecuencia e intensidad son sustancialmente menores que en el primer

semestre.

Esofagitis:

La esofagitis, identificada endoscópicamente, es infrecuente como complicación del RGE en el lactante regurgitador habitual. Hay varias razones para ello. Una, es que la peristalsis esofágica aclara prontamente el contenido gástrico refluído hacia el esófago. Otra, es que los episodios de RGE en lactantes se producen generalmente luego de la ingestión de fórmulas lácteas, las que parcialmente neutralizan la acidez gástrica. En tercer lugar, la deglución continua de saliva coopera igualmente a la neutralización del ácido. Por último, la mucosa esofágica es altamente resistente a diversos agentes potencialmente dañinos. La falla de uno o más de los mecanismos descritos constituye, por lo tanto, un factor de riesgo para la esofagitis.

Por lo ya dicho, el grado de esofagitis en un paciente se correlaciona principal pero no exclusivamente con la exposición de la mucosa esofágica al ácido. La acción continuada del ácido es capaz de producir un grado significativo de inflamación de la mucosa distal. En este caso puede haber pérdida de sangre, que puede ir desde lo microscópico a lo visible. Una consecuencia directa de la pérdida crónica de sangre es la anemia ferropriva, que debe ser investigada en forma dirigida en pacientes con sospecha de esofagitis. El niño pequeño es incapaz de manifestar directamente la sensación de pirosis, pero ante este síntoma, generalmente se expresará con llanto persistente, irritabilidad y rechazo de la alimentación. El niño mayor será más explícito en la comunicación de sus molestias y, si la evolución de la enfermedad es larga y/o la intensidad de la esofagitis, severa, con frecuencia relatará además la presencia de dolor precordial, pirosis y disfagia. La disfagia obedece a la existencia de una estrechez en el lumen del esófago, motivada por edema de la pared y por estenosis cicatricial, generalmente del tercio distal del órgano. Junto con la disfagia, es posible encontrar regurgitación salival y vómitos postprandiales precoces, además de mal incremento ponderal. Actualmente es relativamente raro observar este tipo de complicación, probablemente por un diagnóstico y tratamiento más precoces en los grupos de pacientes proclives a desarrollarla, como son por ejemplo aquellos con patología neurológica grave, hernias diafragmáticas o anomalías severas de la motilidad esofágica. Una potencial y seria complicación de la esofagitis, es el esófago de Barrett, que consiste en cambios metaplásicos del epitelio escamoso del esófago, que dan por resultado un epitelio columnar. El esófago de Barrett puede complicarse con adenocarcinoma, cuyo pronóstico es particularmente ominoso.

Desnutrición:

Su origen esta en la pérdida de nutrientes producida por vómitos y regurgitaciones copiosos y frecuentes. En los pacientes que presentan complicaciones como esofagitis y estenosis, la inapetencia y el temor al dolor provocado por la ingestión de alimentos, son también factores contribuyentes. *La desnutrición no es un hecho frecuente en la población global de lactantes con RGE, excepto en las series clínicas seleccionadas, compuestas por pacientes hospitalizados o referidos al especialista, por sus complicaciones y falta de respuesta a los tratamientos convencionales.*

Cuadros respiratorios:

La relación entre RGE y patología respiratoria es compleja y puede adoptar diversas formas, y no debe inferirse que necesariamente en el paciente individual que los presenta, el RGE es responsable de sus

problemas broncopulmonares. Las manifestaciones respiratorias atribuidas al RGE son variadas, y pueden existir en ausencia de sintomatología digestiva. Comprenden cuadros de bronquitis a repetición, neumonías recurrentes por aspiración, laringoespasma, tos nocturna y cuadros asmáticos. La evaluación del paciente afectado por estos problemas debe ser cuidadosa, para evitar un juicio erróneo sobre el papel patogénico del reflujo, y poder descartar, por otra parte, patologías alternativas (ver Diagnóstico Diferencial). En el caso del asma bronquial, puede existir también RGE como consecuencia de la propia enfermedad o de la terapia medicamentosa empleada. Así como hay autores que sostienen que el RGE es una importante causa de asma en la edad pediátrica, otros han presentado evidencia por la que dicha relación etiológica no ha podido ser claramente demostrada. Cuando esta relación causa-efecto no puede ser demostrada con exactitud, en el paciente individual, *el criterio clínico del médico experimentado* pasa a ser la mejor prueba para dilucidar el problema. Así, por ejemplo, la existencia de cuadros repetidos de neumonía por aspiración en un paciente pediátrico con daño neurológico es altamente sugerente de RGE (así como de aspiración primaria por disfunción de la deglución). Por otra parte, si en un lactante con historia familiar de asma bronquial y otras condiciones alérgicas, ocurren episodios recurrentes de bronquitis obstructiva, es muy probable que no sea el RGE el factor etiopatogénico que determine la hiperreactividad bronquial.

Apnea y síndrome de muerte súbita "abortada":

Este tema sigue siendo objeto de permanente controversia e investigación. Entre las múltiples causas que pueden determinar la aparición de estas graves complicaciones, se encuentran variadas anomalías cardiorrespiratorias y neurofisiológicas. Tal como en el caso de la patología broncopulmonar recurrente, puede ser sumamente difícil en un paciente dado precisar la relación temporal entre RGE y la crisis asfíctica. Dada la alta frecuencia de diagnóstico radiológico de RGE en lactantes, la presencia de éste es insuficiente para substanciar la causa de la apnea. En general, es difícil poder establecer con precisión la real frecuencia del RGE como factor precipitante o coadyuvante en las crisis apnéicas, pero la realización de una polisomnografía, simultáneamente con la medición del pH esofágico puede contribuir a aclarar esta duda. Si los episodios de RGE claramente preceden al registro inmediato de eventos relacionados con apnea, entonces puede inferirse causalidad.

Enfermedades Asociadas

En relación a ciertas enfermedades que provocan alteraciones en la regulación neuromuscular, o en la anatomía muscular del esófago, es posible encontrar RGE, que puede alcanzar grados significativos. Ejemplos de estas condiciones son la parálisis cerebral y otras consecuencias neurológicas de daño congénito, las miopatías y la escoliosis severa, particularmente cuando en su tratamiento se recurre al uso de corsés.

Como se comentó previamente, debido a las serias anomalías de la motilidad esofágica, que persisten luego de la corrección quirúrgica de la atresia del esófago con fístula hacia la tráquea, es relativamente frecuente encontrar RGE patológico en estos casos. Estos pacientes presentan una

definitiva tendencia a complicarse con bronquitis recurrentes, e incluso con neumonías, a causa del daño provocado por el ácido gástrico que pasó al aparato respiratorio a través de la fístula tráqueoesofágica.

Es frecuente encontrar en la literatura pediátrica, previa a la década del 70, el término hernia hiatal como sinónimo de RGE. En realidad, sólo una minoría de los pacientes con RGE presentan hernia hiatal; ésta debe considerarse como una condición asociada, más que como un requisito obligado para la producción de RGE.

Diagnóstico Diferencial

En numerosas enfermedades, el síntoma vómito recurrente es una de las manifestaciones fundamentales. Una lista exhaustiva de tales patologías está fuera de los objetivos de esta revisión, pero varias monografías han analizado el tema en detalle (Tabla 9.2).

Tabla 9.2
Causas de vómito en pacientes pediátricos

Problemas del tubo digestivo, hígado y páncreas

- Errores de técnica alimentaria
- Reflujo gastroesofágico
- Rumiación
- Malformaciones y obstrucciones
- Hernia hiatal y sus complicaciones
- Estenosis hipertrófica del píloro
- Malrotación, vólvulo, duplicación, divertículos, invaginaciones
- Enfermedad de Hirschprung
- Ileo meconial "equivalente"
- Enfermedad celíaca
- Alergias alimentarias
- Úlcera péptica, duodenitis.
- Hepatitis aguda
- Hepatopatías crónicas
- Pancreatitis

Enfermedades del tracto respiratorio

- Hiperplasia tonsilar y adenoidal

- Infecciones respiratorias altas y bajas
- Aspiración de cuerpo extraño
- Bronquiectasias
- Sinusitis

Enfermedades del sistema nervioso central y presión intracraneana aumentada

- Migraña
- Meningitis - Encefalitis
- Enfermedad vestibular
- Síndrome de Reye
- Tumores
- Hipertensión intracraneana
- Lesiones traumáticas

Enfermedades infecciosas de otros sistemas

- Síndrome diarreico agudo
- Algorra - Candidiasis esofágica
- Infección del tracto urinario
- Apendicitis

Problemas psiquiátricos y de la conducta

- Conductas desadaptativas y manipuladoras
- Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa
- Síndrome de "Munchausen por proyección"

Condiciones tóxicas y metabólicas

- Hiperplasia suprarrenal
- Fructosemia
- Tirosinemia
- Galactosemia
- Hipercalcemia
- Hiperamonemia
- Uremia
- Medicamentos (ej.: digoxina, opiáceos)
- Intoxicación por metales pesados
- Exceso de vitamina A
- Síndrome de "vómitos cíclicos"

El médico tratante debe tener presente que el hallazgo radiológico de RGE en un determinado paciente no excluye una patología diferente como causa primordial de los vómitos. Condiciones tales como la estenosis hipertrófica del píloro, variadas enfermedades metabólicas, malformaciones intestinales, cardiopatías congénitas, y la enfermedad celíaca, deben ser consideradas y descartadas a través de una apropiada historia clínica y de los exámenes pertinentes. Asimismo, ciertos pacientes con patología respiratoria primaria pueden tener RGE, sin que este represente un mecanismo patogénico en la producción de los síntomas broncopulmonares. Ejemplos relevantes de esta última situación son la fibrosis quística del páncreas y ciertas inmunodeficiencias. Frente a pacientes que presenten manifestaciones clínicas ya sea digestivas, como de tipo respiratorio exclusivo, y en quienes el RGE no explique satisfactoriamente el cuadro, *se deben excluir racionalmente* otras patologías primarias; en caso contrario podría erróneamente retardarse el diagnóstico definitivo, con claro perjuicio para el enfermo. Por otra parte, en situaciones como las mencionadas, el empleo de terapia agresiva antirreflujo puede significar una complicación adicional a la patología subyacente presente.

Diagnóstico

En la mayoría de los lactantes en que es clara la presencia de regurgitaciones postprandiales no es necesario practicar ningún examen de laboratorio para documentar lo que ya es claro a la simple observación clínica. Ciertos exámenes de laboratorio pueden practicarse con el objeto de responder a preguntas concretas.

Estudio Radiológico:

Los objetivos del estudio radiológico baritado de esófago, estómago y duodeno son los siguientes:

- a) Comprobar la indemnidad anatómica macroscópica del tracto digestivo superior y, en especial, de la unión gastroesofágica
- b) Investigar las características del vaciamiento gástrico y de la región píloro-duodenal
- c) Estudiar la correcta posición anatómica del estómago, tanto en la posición erecta como en el decúbito
- d) Caracterizar el RGE de acuerdo a un protocolo de observación

El paciente sometido al examen debe estar en ayunas e ingerir la papilla de bario. A continuación, se explora la deglución, la motilidad esofágica y una posible presencia de hernia hiatal. Al pasar el bario al estómago se puede estudiar el vaciamiento gástrico y la anatomía del órgano siguiendo el trayecto del medio de contraste hacia el píloro y posteriormente al duodeno. En ocasiones, en la posición erecta, es posible encontrar en el lactante el estómago plegado sobre su eje mesentérico-axial, particularmente cuando existe meteorismo del colon transversal y laxitud de los mesos. Esta anomalía de carácter benigno y transitorio, suele denominarse en la literatura tradicional "plicatura gástrica" y es reversible al

colocar al paciente en decúbito ventrolateral derecho. En casos de plicatura gástrica, al radiólogo le es posible observar las numerosas instancias de RGE que se producen al distorsionarse temporalmente la relación espacial de los diversos compartimientos anatómicos del estómago. Asimismo el observador está en una situación ideal para comprobar el rápido cambio favorable que se produce, al adoptar el niño la postura correctora mencionada.

Es importante, en el estudio radiológico baritado, no efectuar maniobras que induzcan REG artificialmente, como la prueba de sifonaje de agua.

En la investigación del RGE se suele usar un intento de clasificación que considera los siguientes puntos:

- a) Número de episodios que ocurren durante un período determinado de observación intermitente. La intermitencia de la observación puede hacer pasar por alto los episodios muy breves de RGE, pero al mismo tiempo, minimiza los riesgos de la irradiación y permite una apropiada visión de los episodios más significativos del RGE.
- b) Altura que alcanza el material refluido en el esófago (tercio inferior, tercio medio, tercio superior). No se ha demostrado que la altura del material refluido (en un examen tan artificial como es el estudio radiológico con bario) se correlacione apropiadamente con la presencia o no de RGE patológico ni constituya un factor pronóstico relevante.
- c) Tiempo que demora el esófago en liberarse del material refluido y "barrerlo" de vuelta al estómago.

El uso del término " insuficiencia hiatal", como sinónimo de RGE radiológico, no es aconsejable. El radiólogo puede objetivamente informar del paso retrógrado del medio de contraste desde el estómago hacia el esófago torácico, por una relajación del esfínter esofágico inferior, pero no puede observar directamente que exista una "insuficiencia" del *hiato diafragmático* que rodea el esófago. Dicha estructura - extraesofágica - no es visible, obviamente, con el medio de contraste deglutido en el examen radiológico.

En lactantes es frecuente encontrar episodios radiológicos de RGE sin que el paciente presente ninguna sintomatología relevante, de índole digestiva o respiratoria. Por las razones citadas, la adecuada integración de todos los datos disponibles es necesaria para el correcto enfoque clínico del paciente.

Medición manométrica de la presión del esfínter esofágico inferior y de la motilidad esofágica:

Este tipo de exploración requiere de un equipo de relativa complejidad, disponible sólo en algunos centros. En este caso, no es el RGE propiamente tal el que es evaluado, sino algunos factores de la motilidad del esófago (incluyendo el tono del esfínter inferior), que pueden hacer posible su producción o su permanencia. La medición de la presión del esfínter esofágico inferior no ofrece una buena predicción respecto a la presencia o no de RGE. Sin embargo cuando dicha presión es anormalmente baja, en forma permanente, suele correlacionarse bien con la existencia de esofagitis, la cual pudiera ser la causa, más que el resultado de la hipotonía esfinteriana. Al otro extremo, la presión anormalmente alta

del EEI se correlaciona con acalasia.

Esofagoscopia:

Este examen no está disponible en todos los centros como una técnica de rutina, pero tiene la ventaja de proporcionar una visión directa de la mucosa esofágica. Así, es capaz de informar de la presencia de esofagitis o de estrechez del lumen, como asimismo de la existencia de grandes hernias hiatales. Durante el examen es importante tomar biopsias de la mucosa para optimizar la sensibilidad del diagnóstico de esofagitis. La endoscopia, por otra parte, no contribuye a identificar alteraciones en la motilidad esofágica.

Biopsia de mucosa esofágica:

Las alteraciones histológicas propias de la esofagitis consisten principalmente en hiperplasia de la capa basal del epitelio escamoso, con exagerado alargamiento de las papilas, y en la infiltración del epitelio y corion por linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. En casos severos puede existir incluso denudación del epitelio. Recientemente, se ha informado que la aspiración pasiva de humo de cigarrillo puede ser causal de esofagitis en niños, probablemente a través de una acción inhibidora de la competencia del EEI.

La presencia de eosinófilos intraepiteliales no es específica de esofagitis ya que está igualmente presente en sujetos controles. Al respecto, no se ha definido aún lo que constituye la histología habitual de la mucosa del tercio inferior del esófago en poblaciones "controles", (especialmente de individuos de países en desarrollo), que están expuestos a diversas variables ambientales (ciertos alimentos, sustancias químicas del ambiente, humo de cigarrillo, etc.) Tal conocimiento sería importante para delimitar la línea base entre lo que representa una anomalía específica de la mucosa esofágica, secundaria a RGE, de lo que se puede encontrar en la mayoría de los sujetos de una comunidad, especialmente en lo que se refiere a las poblaciones de células inflamatorias de la mucosa.

La alteración metaplástica conocida como "esófago de Barrett" ha sido descrita en algunos niños con esofagitis de evolución crónica, secundaria a RGE patológico. Como esta condición tiene potencialidad de malignización sería deseable un mejor conocimiento de su prevalencia y trascendencia en la infancia.

En general, la interpretación de la biopsia esofágica no es fácil, debido a factores técnicos, subjetividad de los observadores y - como se mencionaba antes - cierto grado de discrepancia respecto a lo que constituye realmente la línea divisoria entre lo normal y lo patológico. Lógicamente, la biopsia como elemento aislado no está concebida para determinar una conducta categórica frente a un niño con RGE, y su utilidad debe entenderse en el contexto global de la evaluación del paciente.

Medición prolongada de pH esofágico:

El monitoreo prolongado del pH esofágico requiere de un equipamiento compuesto por un electrodo sensible a los cambios de pH y un aparato registrador, que pueda integrar la información en forma computacional. Este equipo permite inscribir las variaciones de pH esofágico que resultan de los episodios de RGE durante un tiempo prolongado (18-24 hrs.) Así, puede registrarse, en forma

estandarizada, la información respecto a las variaciones determinadas sobre el RGE por los cambios de posición, el ciclo sueño-vigilia, las comidas, y otros factores. Mediante este tipo de estudios ha quedado claro en que en los individuos normales - particularmente los lactantes - ocurren como hecho habitual episodios de reflujo, especialmente en el período postprandial, y que la diferencia entre lo normal y lo patológico se basa en la medición de factores tales como: porcentaje del tiempo durante el cual el pH esofágico es inferior a 4 (también llamado "índice de reflujo"), número de episodios en 24 horas, número de episodios de duración superior a 5 minutos, duración del episodio más largo, presencia de significativo RGE durante el sueño, etc. Cada período superior a 15 segundos, durante el cual el pH es menor a 4 es considerado convencionalmente como un episodio de RGE ácido. Aún más importante que la cantidad de reflujo detectada *es la asociación de los episodios de RGE con los síntomas que han motivado la evaluación* .

Recientemente, un comité de la Sociedad de Gastroenterología Pediátrica Norteamericana ha publicado unas pautas sobre la técnica referida. Ésta tiene rigurosas exigencias de técnica e interpretación. Para comenzar, requiere de una colocación exacta del electrodo, entre 3 y 5 cms. por encima del margen superior del EEI. Asimismo, el electrodo debe ser apropiadamente calibrado antes de su colocación. Una correcta ejecución del examen necesita también de un tecnólogo entrenado para realizarlo apropiadamente y de un médico con experiencia en la técnica y la interpretación de sus resultados, y familiarizado, además, con las entidades clínicas en consideración. Así efectuada, la técnica ha significado un gran avance en el diagnóstico e investigación del RGE, particularmente en pacientes seleccionados que presentan al clínico un dilema de análisis. Esta prueba debiera ser una faceta dentro de una completa evaluación clínica realizada por un médico que conozca bien al paciente, así como las fortalezas y limitaciones de la prueba. El monitoreo prolongado del pH esofágico es útil cuando va a llevar a un cambio de importancia en el diagnóstico, tratamiento o pronóstico. Las desventajas principales de la prueba consisten en la necesidad de hospitalizar a determinados pacientes (lactantes y niños menores) y de contar con una infraestructura de cierta complejidad y costo para su realización.

En las siguientes situaciones clínicas se ha considerado que el monitoreo prolongado de pH no es necesario o no presta utilidad:

- a) Regurgitación habitual en lactantes
- b) Esofagitis, demostrada ya en endoscopia
- c) Disfagia

En las siguientes situaciones clínicas, por otra parte, se considera que el monitoreo prolongado de pH es generalmente de utilidad:

- a) Neumonía recurrente
- b) Síntomas laríngeos recurrentes
- c) Investigación de dolor precordial
- d) Evaluación del tratamiento de RGE severo

En otras situaciones, el monitoreo prolongado de pH puede ser útil. Ellas son:

- a) Apnea infantil
- b) Extrema irritabilidad y rechazo de la alimentación en lactantes
- c) Investigación de hiperreactividad normal de causa no aclarada

Cintigrafía:

Se ha empleado el radiofármaco Tecnecio-99, administrado en una papilla, para estudiar la presencia de RGE. La cintigrafía comparte algunas de las características del estudio radiológico baritado. Sin embargo, la imagen obtenida tiene menos resolución que la imagen a rayos X, lo que limita la utilidad de la cintigrafía en el diagnóstico de anomalías anatómicas. Por otra parte, una ventaja de la cintigrafía consiste en que el período de exposición al examen puede ser considerablemente extendido, en relación a la radiología, sin tener, como ésta, riesgos por radiación para el paciente. La cintigrafía puede, igualmente, identificar en forma apropiada la aspiración al tracto respiratorio de material esofago-gástrico, lo que la hace una técnica favorita en la investigación de este fenómeno. Igualmente, permite medir el vaciamiento gástrico de sólidos y de líquidos con mucho mejor rendimiento que el estudio radiológico. La tecnología necesaria para la realización de la técnica limita su factibilidad y lo restringe a unos pocos centros. Además requiere de un grupo humano de gran rigor científico y competencia profesional y técnica.

Tratamiento

Antes de detallar los recursos terapéuticos comúnmente empleados en lactantes con RGE, una premisa necesaria de tomar en cuenta es que, en la etapa de lactante, los síntomas tienden a resolverse espontáneamente en un alto porcentaje de los pacientes, a lo largo de los primeros meses de vida. El manejo terapéutico del RGE tiene como objetivos fundamentales aliviar los síntomas propios de la enfermedad (vómitos, regurgitación, pirosis) y evitar las complicaciones de diversa índole que pueden presentarse (esofagitis, aspiración, desnutrición, etc.) Obviamente, una condición esencial para el éxito terapéutico está dada por la adecuada evaluación de la presunta relación causa-efecto entre esta condición y las manifestaciones clínicas que se intenta controlar. Es crucial, por otra parte, descartar otras patologías que puedan ser responsables de los problemas que el enfermo manifiesta.

Una vez que se pone en marcha un esquema terapéutico para el niño con manifestaciones propias de RGE, debe vigilarse el cumplimiento de la terapia y evaluarse periódicamente al paciente, asegurándose que los síntomas y signos van remitiendo. En el niño con desnutrición supuestamente secundaria al RGE, debe verificarse periódicamente que el problema nutricional se esté resolviendo. De otra manera, se hace necesario replantearse el diagnóstico y/o considerar la solución quirúrgica. Si el niño tiene vómitos y regurgitaciones habituales, como elemento central del RGE, estas manifestaciones irán remitiendo gradualmente hasta remitir en unos meses. Habitualmente a los doce meses de vida, ya no deberían ser un problema. No es necesario controlar dicha mejoría sintomática con un estudio

radiológico baritado, ya que por la poca especificidad de éste, la mayoría de los niños pequeños mostrarán algunos episodios de RGE, tengan o no tengan manifestaciones clínicas. En el paciente con confirmación endoscópica de un esofagitis por RGE, el tratamiento apropiado al cabo de tres meses, por lo menos, deberá dar lugar a una mejoría endoscópica de la lesión. Por ello, en tales pacientes está indicada la reevaluación endoscópica (e histológica) de las lesiones.

Posición:

El manejo postural del RGE, poniendo al paciente en la posición en decúbito prono, se fundamenta principalmente en el hecho de que el esófago desemboca en el estómago por la parte posterior de éste, y por ello el esfínter esofágico inferior se encuentra en posición elevada con respecto al estómago, y en consecuencia, por sobre el nivel del líquido intragástrico. La posición en decúbito prono promueve, además el vaciamiento gástrico y reduce el gasto energético y los episodios de llanto. La utilidad de la posición descrita en la prevención del RGE, ha quedado substanciada por numerosos estudios controlados y prospectivos. De las experiencias analizadas puede deducirse que actualmente esta forma de terapia postural anti-RGE es la que cuenta con apoyo experimental más sólido.

En contraste, el uso de la posición supina en 45 o en 60 grados no parece ser aceptable, como tampoco el empleo de sillas en las que el niño queda semisentado en más o menos 60 grados. Hay sólidas evidencias en el sentido de que estas posturas en realidad no reducen los episodios de reflujo, cuando se las compara con la posición en decúbito prono.

Recientemente, algunos estudios epidemiológicos han descrito una asociación entre el uso de la posición en decúbito prono y la muerte súbita infantil. Por esta razón hay razonable preocupación por parte de médicos y de grupos de padres con respecto al empleo de esta postura para hacer dormir a los lactantes. En estas circunstancias, es aconsejable, en el tratamiento de lactantes con RGE, el empleo de la posición ventrolateral derecha, la cual tiene prácticamente las mismas ventajas de la posición prona, por lo que se hace recomendable si las anteriores consideraciones son una limitante para el médico y la familia.

Alimentación:

El uso de alimentaciones poco voluminosas y frecuentes está fundamentado en la necesidad de evitar la repleción del estómago con excesivos volúmenes de líquido. Sin embargo, al hacer más frecuentes los períodos postprandiales en el paciente (en los cuales ocurren la mayoría de los episodios de RGE), esta modalidad puede contrarrestar la ventaja antes citada. Es práctica frecuente también espesar la fórmula láctea para darle una mayor densidad. Esta medida, que como otras es en gran parte empírica, tiene el inconveniente relativo de llevar a un aporte excesivo de calorías en la alimentación, ya que la manera habitual de espesar una fórmula es con el agregado de harinas (en forma de cereales comerciales). En todo caso, si el paciente presenta una desnutrición calórico-proteica, un aporte adicional de calorías en la dieta sería conveniente. Un inconveniente del espesamiento de la alimentación con cereal es el desarrollo de constipación en algunos pacientes, la que puede aumentar los episodios de regurgitación, por incremento de la presión intraabdominal. Algunos espesantes comerciales son en base a gel y no parecen aumentar el consumo de calorías. El espesamiento de las fórmulas no ha demostrado reducir los episodios de RGE, medidos con electrodo intraesofágico, pero disminuye el número de episodios visibles de regurgitación y vómito, así como el tiempo de llanto de los lactantes, probablemente por

prolongar la sensación de saciedad postprandial.

En niños mayores es recomendable evitar la obesidad y promover la reducción de peso en los ya obesos. Asimismo, es conveniente evitar la ingestión de alimentos grasos, alimentos ácidos (cítricos, bebidas gaseosas, tomate y sus derivados), así como el alcohol y el café.

Otras medidas:

En niños menores es imperativo evitar la aspiración pasiva de humo de cigarrillo, por lo que no se debe fumar en su presencia. En niños mayores, la medida mencionada debe extenderse, por supuesto, a la prohibición del hábito de fumar. Otras medidas que pueden recomendarse son: evitar la utilización de ropa muy ajustada y evitar el uso de medicamentos que exacerban el RGE (teofilinas, preparados atropínicos, isoproterenol, etc.)

Medicamentos:

1) *Procinéticos*: La **metoclopramida** fue bastante usada durante una época, como coadyuvante de la terapia postural, para controlar los síntomas del RGE infantil. La dosis diaria recomendada de metoclopramida en niños es de 0,3 mgrs. por kilo de peso, administrados preferentemente 15 a 20 minutos antes de cada alimentación, tres veces al día. La droga es antagonista de la dopamina, y esta propiedad explica sus acciones. Fundamentalmente, éstas consisten en la capacidad de inducir un aumento en el tono del esfínter esofágico inferior, una aceleración del vaciamiento gástrico, una optimización del peristaltismo esofágico y la producción de efectos antieméticos centrales. Por su capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica, la metoclopramida es capaz de producir efectos colaterales indeseados, especialmente de índole extrapiramidal, los que ya pueden hacerse notar con dosis cercanas a la dosis terapéutica y se encuentran con frecuencia relativamente alta. Por esta razón, y por la seria potencialidad de estos efectos en el niño menor, la metoclopramida no es en este momento aconsejable para ser usada en lactantes.

Aunque en adultos ha habido numerosas experiencias controladas para evaluar el uso de procinéticos en el tratamiento del RGE, en niños éstas han sido más escasas. La **domperidona** - un antagonista periférico de la dopamina - comparte varias de las acciones farmacológicas y terapéuticas de la metoclopramida. No parece, sin embargo, tener los inconvenientes mencionados en relación a ésta, ya que no cruza la barrera hematoencefálica. Al poseer la domperidona un mejor margen de seguridad que la metoclopramida, su dosis sugerida, de 0.3 mgrs. por kilo de peso, tres veces al día, podría aumentarse aparentemente sin problemas.

Una tercera droga con actividad sobre la motilidad esofágica y que ha demostrado ser efectiva en adultos con RGE es el **betanecol**, una droga colinérgica. Esta droga ha sido evaluada en niños, con resultados variables. Tiene el inconveniente de exacerbar el broncoespasmo en niños con síntomas respiratorios.

El procinético más recientemente aparecido en la farmacopea del RGE es la **cisaprida**, una droga que no es antagonista de la dopamina ni es colinérgica pero que aumenta la entrega postganglionar de la

acetilcolina. Su principal acción reside en la capacidad de aumentar el vaciamiento gástrico, y la velocidad de tránsito digestivo hacia distal, a partir del duodeno y hasta el rectosigmoides. Las experiencias con esta droga han sido en general favorables o indiferentes, sin mostrar efectos terapéuticos espectaculares ni tampoco acciones colaterales, excepto por su ocasional propiedad de producir una tendencia a deposiciones más frecuentes y más fluídas. La dosis aconsejada es de 0,3 mg por kilo de peso en cada dosis, tres veces al día.

b) Neutralizantes o supresores del ácido gástrico: Los antagonistas de los receptores de histamina tipo 2 (H₂), muy particularmente la ranitidina (y en menor grado la **famotidina**), han sido usados con relativo éxito en niños con RGE patológico, con el objeto de reducir la producción de ácido que pasa al esófago distal y así prevenir la esofagitis y reducir el síntoma pirosis; pero, a diferencia de las drogas antes citadas no actúan sobre el RGE en sí, ni provocan cambios en la motilidad esofagogástrica. La situación más representativa del uso de estos medicamento la constituye la esofagitis por reflujo, en la que una terapia destinada a contrarrestar la acción mantenida del ácido sobre la mucosa esofágica es vital en el control de dicha condición. Más recientemente, se han estado usando bloqueadores de la bomba de protones, como el **omeprazol**, que producen una supresión total de la secreción ácida por el estómago y están indicados, por lo tanto en esofagitis rebeldes al tratamiento con inhibidores H₂ y en esofagitis intensas.

Los **antiácidos**, usados tradicionalmente con el objeto de neutralizar temporalmente el reflujo ácido y controlar síntomas como la pirosis, no son adecuados supresores del ácido que permitan, por ello, una adecuada resolución de la esofagitis. Además, la necesidad de tomar varias dosis diarias, hace que el paciente no cumpla eventualmente con la prescripción. Actualmente los antiácidos se han reservado como coadyuvantes del empleo de inhibidores H₂, con el objetivo principal de aliviar la pirosis.

Tratamiento Quirúrgico:

La opinión mayoritaria, compartida tanto por pediatras como por cirujanos es que la mayor parte de los pacientes con RGE pueden ser manejados exitosamente en forma médica, sin necesidad de recurrir a la operación. Este último tipo de terapia se reserva para las complicaciones del RGE que no responden al tratamiento médico, así como para condiciones graves, detectadas en el momento de presentación del paciente o que se desarrollan durante su seguimiento, y que requieren de una pronta y vigorosa solución. Ejemplos representativos de esta situación son la esofagitis severa, la estenosis esofágica, los episodios de neumonía recurrente asociados a RGE intratable y las crisis de apnea y cianosis provocadas por el RGE. Inclusive, cuando esta última asociación no puede ser demostrada convincentemente, pero el RGE patológico visiblemente causa episodios apneicos que ponen en peligro la vida del paciente ("síndrome de muerte súbita abortada"), es preferible intentar una corrección quirúrgica del RGE, a poner en riesgo la vida del paciente por inacción médica. Los pacientes con hernia hiatal genuina, también son candidatos a la cirugía.

El criterio de mejoría para los síntomas respiratorios puros es conflictivo, pues, como ya se ha dicho, éstos pueden ser independientes de la presencia de reflujo y, por otra parte, la bronquitis obstructiva recidivante del lactante tiene tendencia a ceder espontáneamente después de los dos o tres años de edad.

Ciertos grupos de pacientes que con frecuencia requieren hoy día de cirugía antirreflujo son los niños con daño neurológico, aquéllos que reciben alimentación por gastrostomía y los que presentan RGE intratable asociado a síntomas respiratorios crónicos, tales como los que sufren de displasia broncopulmonar o tuvieron atresia esofágica.

En buenas manos, la mayor parte de los pacientes sometidos, con correctos fundamentos, a cirugía antirreflujo, obtienen un buen control del problema, con baja morbimortalidad postoperatoria. Las intervenciones quirúrgicas precipitadas, por otra parte, llevan a numerosos fracasos, ya sea por diagnósticos incorrectos o por reactivación del proceso. Las fallas de la terapia quirúrgica suelen resultar de la presunción incorrecta de que el RGE era la causa de los síntomas que debían ser corregidos.

En niños con enfermedades que afectan al sistema nervioso central, los resultados del tratamiento quirúrgico antirreflujo, si bien son superiores a los del manejo médico, no son tan buenos como en pacientes sin daño neurológico. Las razones para estas fallas parciales de la cirugía comprenden la presencia de anormalidades de la deglución, que continúan facilitando la aspiración de alimentos hacia la vía respiratoria y la hipotonía muscular y la adopción de posiciones anómalas habituales por parte del paciente, que contribuyen a contrarrestar los efectos obtenidos por la operación.

La técnica quirúrgica más frecuentemente usada para corregir el RGE es la funduplicatura de Nissen, que incrementa la presión del EEI en niños y crea una envoltura en el fondo gástrico que contribuye a reducir las instancias de RGE. Esta técnica es la que goza de más prestigio entre los cirujanos infantiles y la experiencia colectiva con ella es muy grande. Entre sus complicaciones postoperatorias - tanto a corto como a largo plazo - se incluyen: adherencias, distensión gástrica por incapacidad de eructar, disfagia y "dumping". La operación por vía laparoscópica está actualmente en sus etapas tempranas, por lo que no se pueden obtener conclusiones más definitivas.

Bibliografía

Dent J: **Recent views on the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease.** Ballieres Clin Gastroenterol 1987; 1: 727-45.

Herbst, J.J. y Meyers, W.F.: **Gastroesophageal reflux in children.** Adv Pediat 1981; 28: 159-186.

Herbst, J.J.: **Gastroesophageal reflux.** J Pediatr 1981; 98: 859-870, 1981

Leape LL y Ramenofsky ML: **Surgical treatment of gastroesophageal reflux in children.** Am J Dis Child 1980; 134: 935-8

Orenstein SR: **Gastroesophageal Reflux.** En: Wyllie R y Hyams JS: "Pediatric Gastrointestinal

Disease". WB Saunders Co., Philadelphia. 1993. Capítulo 26.

Sondheimer, J.M.: **Continuous monitoring of distal esophageal pH: a diagnostic test for gastroesophageal reflux in infants.** J Pediatr 1980; 96: 804-807

Vandenplas Y, Sacre-Smits L: **Continuous 24-hour esophageal pH monitoring in 285 asymptomatic infants 0-15 months old.** J Pediatr Gastroenterol Nutr 1987; 6: 220-4

Walker WA, Durie P, Hamilton JR, Walker-Smith J, Watkins J.: **Pediatric Gastrointestinal Disease.** 2 Edición. BC Decker, Inc. Philadelphia. 1996. ; II:1071- 1074.

Werlin, S.L., Dodds, W.J. Hogan W.J y cols.: **Mechanisms of gastroesophageal reflux in children.** J Pediatr 1980; 97 : 244-249.

Capítulo 10

Úlcera Péptica

INDICE

- [Definición](#)
 - [Úlcera duodenal primaria](#)
 - [Cuadro clínico](#)
 - [Diagnóstico](#)
 - [Tratamiento](#)
 - [Bibliografía](#)
-

Definición

Se caracteriza por la presencia de una o más ulceraciones ubicadas en aquellos segmentos del tubo digestivo, cuya mucosa está expuesta al ácido clorhídrico y a la pepsina. Las úlceras pueden ser primarias o secundarias; gástricas o duodenales. Las causas más frecuentes se encuentran resumidas en la Tabla 10.1.

<p>Tabla 10.1 Causas de úlcera péptica en niños</p>

Primaria

- Asociada a *Helicobacter pylori*
- Asociada a reflujo duodeno-gástrico?
- Idiopática

Secundaria

- Estrés: Enfermedad sistémica grave, Traumatismo encéfalo-craneano, Quemaduras extensas
- Exceso de ácido: Síndrome de Zollinger-Ellison
- Fármacos: Antiinflamatorios no esteroideos
- Corticoesteroides

Úlcera duodenal primaria

Se estima que su incidencia es de 4-5/10.000. Es más frecuente en el sexo masculino (2-3/1). Su causa es desconocida. En su patogenia hay numerosos factores involucrados, aunque se desconoce con exactitud el rol que juega cada uno de ellos. Entre los factores más relevantes, hay que destacar los siguientes: ácido clorhídrico, pepsina, barrera mucosa gástrica, bicarbonato, prostaglandinas, herencia, fármacos, infección y factores psicológicos. Al parecer la úlcera se produciría por un desbalance entre los mecanismos defensivos de la mucosa (barrera mucosa, bicarbonato, prostaglandinas), y factores agresivos endógenos (ácido clorhídrico, pepsina) y exógenos (fármacos, colonización de la mucosa por *Helicobacter pylori*). En los últimos años, los estudios se han centrado en el rol que desempeña el *Helicobacter pylori*, el que está presente en la mucosa gástrica de casi todos los pacientes con úlcera duodenal. Su erradicación disminuye las recidivas de la úlcera en forma ostensible; probablemente jugaría un rol en la patogenia de la úlcera duodenal, ya que altera la barrera mucosa, facilitando así la acción nociva del ácido y de la pepsina.

Cuadro clínico:

En la mayoría de los casos, la enfermedad se inicia en la edad escolar (la edad media de presentación es de 11 o 12 años); con menor frecuencia (en menos del 15% de los casos), se inicia antes de los 6 años de edad. Los síntomas más relevantes son:

1) Dolor abdominal: Está presente en el 90% de los casos. Se ubica por lo general en el epigastrio y suele ser intenso; generalmente se alivia parcialmente con las comidas y a menudo despierta al enfermo en la noche. En el escolar mayor y en el adolescente puede adquirir las características del dolor ulceroso típico: tipo urente, con ritmo horario y periodicidad.

- 2) *Vómitos*: Habitualmente van precedidos por dolor abdominal. Son más frecuentes en los menores de 6 años.
- 3) *Hemorragia digestiva*: Ocurre en 25-30% de los pacientes. Se manifiesta por hematemesis y melena. Puede constituir el primer motivo de consulta, aunque puede ser precedido por dolor abdominal de algunos meses de evolución. La hemorragia es habitualmente intensa y provoca una anemia aguda. La hemorragia oculta es poco frecuente.
- 4) *Muy ocasionalmente la primera manifestación es una obstrucción piloro-duodenal o una perforación*. Esta última complicación es más frecuente en los menores de 6 años.

Diagnóstico:

1) *Anamnesis*: Los datos que deben orientar a este cuadro son:

- a) Dolor abdominal con características de síndrome ulceroso, o bien la presencia de dolor nocturno.
- b) Hemorragia digestiva alta con hematemesis y melena.
- c) Historia familiar de úlcera duodenal.

2) *Examen físico*: Durante la crisis ulcerosa, existe dolor moderado o intenso, circunscrito a la palpación epigástrica.

3) *Endoscopia*: Es el examen de elección y el que permite el diagnóstico. Permite la visión directa de la úlcera. En ocasiones pueden observarse además cicatrices y deformaciones del duodeno provocadas por úlceras previas. En aproximadamente el 50% de los casos, la úlcera duodenal se acompaña de duodenitis. Es aconsejable tomar biopsias del antro gástrico, para realizar la prueba de ureasa, y estudio histológico por la alta asociación de úlcera duodenal con la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa antral. Es frecuente, por esto, que la úlcera duodenal se asocie a gastritis antral.

4) *Estudio radiológico*: El estudio baritado de esófago, estómago y duodeno no es útil en el estudio de la úlcera duodenal no complicada, ya que puede dar tanto falsos positivos como falsos negativos, en un alto porcentaje de los casos, lo que suele inducir a un diagnóstico errado. En cambio, el examen radiológico sí es de utilidad en los casos en que se sospecha una úlcera duodenal complicada (perforación o síndrome pilórico).

5) *Otros exámenes*: Ante la sospecha de anemia, debe realizarse un hemograma y un examen de hemorragias ocultas, con dieta previa, que excluya carnes rojas, entre otros productos. En caso de úlceras múltiples y refractarias al tratamiento, debe hacerse determinación de gastrinemia, para descartar el síndrome de Zollinger-Ellison. La determinación serológica de la infección por *H. pylori* puede contribuir a definir el status del paciente y servir para reforzar la indicación de endoscopia, cuando se sospecha úlcera péptica.

Tratamiento:

A) *Úlcera no complicada*

En la etapa aguda los objetivos del tratamiento son calmar el dolor, acelerar la cicatrización, evitar las complicaciones y disminuir las recidivas.

1) Medidas generales

a) Reposo relativo, dejando al niño en la casa durante el período de dolor y evitando temporalmente los ejercicios físicos (deportes y gimnasia), hasta que se produzca la cicatrización de la úlcera.

b) Dieta: Suprimir los condimentos, irritantes, bebidas ácidas, te, café, alcohol y jugos cítricos.

c) Proscribir los fármacos reconocidamente ulcerogénicos, como los derivados del ácido acetilsalicílico, los antiinflamatorios no esteroideos y los corticoesteroides.

2) Medicamentos antisecretores.

a) Antagonistas de los receptores H₂ de la célula parietal; actualmente el más utilizado es la ranitidina, en dosis de 6 mg/Kg/día, cada 12 horas (hasta 150 mg c/12 horas) por 8 semanas. En los niños que recaen, se debe repetir el tratamiento, dejando una dosis nocturna de ranitidina (3 mg/Kg cada 24 horas) por 6 meses. La cimetidina, ha tendido a dejarse de usar en niños, ya que puede producir efectos colaterales como ginecomastia, alteraciones del sistema nervioso central, e ictericia colestásica). No se han descrito efectos colaterales en niños con el uso de ranitidina, aún por períodos prolongados. Con respecto a famotidina, aún no hay suficiente experiencia en niños con su uso, pero parece compartir el perfil de la ranitidina.

b) Antagonistas de la Na⁺ K⁺ ATPasa de la célula parietal. El más utilizado es el omeprazol. Dado su costo relativamente alto, su uso debe restringirse a aquellos casos de úlcera refractaria.

c) Protectores de la mucosa gastroduodenal: El más utilizado es el sucralfato (octosulfato de sacarosa e hidróxido de Aluminio). Este compuesto forma un gel, que se une a las proteínas en el sitio de la úlcera y actúa neutralizando los iones hidrógeno y absorbiendo pepsina; además estimula la secreción de mucus. Se necesita aún más estudios para probar su eficacia en el tratamiento de la úlcera péptica en niños. En este momento no es un fármaco que se preconice para los esquemas de tratamiento de la úlcera péptica.

3) Erradicación del *Helicobacter pylori*.

Las evidencias obtenidas de estudios realizados en adultos y niños con úlcera duodenal, aconsejan erradicar el *Helicobacter pylori* en pacientes en los cuales se comprueba una infección por esta bacteria, ya que, con esta estrategia, el porcentaje de recidiva al año de seguimiento disminuye significativamente. Se han utilizado numerosos antibióticos en distintas combinaciones, incluyendo: metronidazol, amoxicilina, tetraciclina, claritromicina y compuestos de bismuto, asociados a antagonistas de los receptores H₂ e inhibidores de la bomba de protones. La mayoría de estos esquemas son triasociados y se dan por períodos variables, entre 2 y 3 semanas. Uno de los esquemas que se utiliza en niños, con buena respuesta terapéutica (porcentaje de erradicación de 80-90%) es el uso combinado de metronidazol, amoxicilina, y omeprazol, durante dos o tres semanas. En casos de alergia a la penicilina, puede reemplazarse la amoxicilina por claritromicina.

B) Úlcera complicada

1) Perforación aguda

El tratamiento es siempre quirúrgico.

2) Obstrucción píloro-duodenal

Constituye una indicación de cirugía, cuando no desaparece la obstrucción después de un tratamiento médico estricto, que incluye ayuno, hidratación parenteral, vaciamiento y aspiración gástrica, además de los bloqueadores H₂ por vía endovenosa.

3) Hemorragia digestiva

Se efectúa el mismo tratamiento descrito en el capítulo de hemorragia digestiva alta. Cuando el sangramiento es masivo y persistente, y no se logra detener mediante la diatermocoagulación endoscópica, debe efectuarse un tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

Bourke B, Sherman P y Drumm B. **Peptic ulcer disease: What is the role for *Helicobacter Pylori*?** Semin Gastrointest Dis 1994; 5: 24-31.

Gryboski JD y Moyer MS. **Peptic ulcer in children.** En Wyllie R y Hyams JS: Pediatric

Gastrointestinal Disease. WB Saunders Co. Philadelphia. 1993. Capítulo 33.

Sherman P. **Peptic ulcer disease in children. Diagnosis, treatment and the implication of *Helicobacter pylori*.** Gastroenterol Clin North Am 1994; 23: 707-24.

Wenger J, Hebel E, Gutierrez C y cols. **Úlcera péptica en pediatría. Experiencia de 10 años.** Rev Chil Pediat 1985; 56: 436-41.