

Diciembre 2009



BOLETIN

Servicio de Pediatría

HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN

Departamento de Pediatría

UNIVERSIDAD DE CHILE. CAMPUS CENTRO

VOLUMEN 8 Nº 39

CONTENIDO

EDITORIAL

Kawasaki Incompleto

TEMA

Constipación: Diagnóstico y Tratamiento

PREGUNTA AL ESPECIALISTA

Rhinovirus:
¿Algo más que un resfrío común?

EDITORES

Dr. Francisco Barrera Quezada
Dra. Cristina Casado Forascepi
Dra. Marcela Godoy Peña

SECRETARIA

Angelina Díaz Poblete

SERVICIO DE PEDIATRÍA
HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA
CAMPUS CENTRO UNIVERSIDAD DE CHILE
Santa Rosa 1234 - SANTIAGO
FONOFAX: 556 6792



www.savall.cl

Despeval®

DES Loratadina / SAVAL

Despeja la alergia
todo el día

- Antialérgico
- Antiinflamatorio
- Descongestionante

Agradable sabor
esencia Damasco



comprimidos
ranurados

Cómoda administración
1

toma diaria

Despeval® (Desloratadina)
Presentaciones:
2,5 mg / 5 ml por 100 ml de jarabe
5 mg por 10 comprimidos
5 mg por 30 comprimidos

www.saval.cl 

• EDITORIAL •

KAWASAKI INCOMPLETO

Dr. Gonzalo Pavez N.

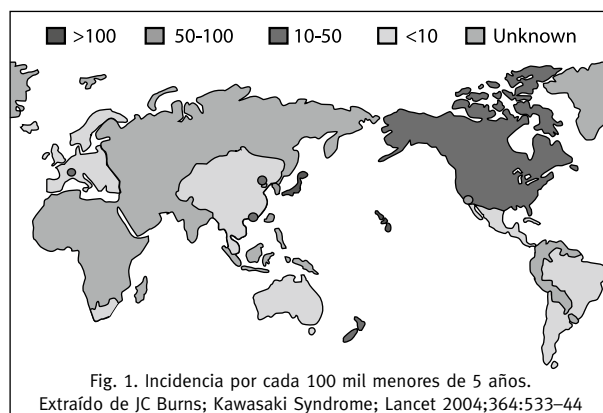
Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario San Borja Arriarán

La Enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis de etiología desconocida que afecta principalmente a las arterias de mediano calibre con especial predilección por las arterias coronarias. Fue descrita en la década de los 60 en Japón por el Dr. T. Kawasaki, siendo considerada inicialmente como una patología de probable origen infeccioso, autolimitada y que no se asociaba a secuelas. Sin embargo N. Tanaka⁽²⁾ en años posteriores, logra asociar la coexistencia de lesiones coronarias en pacientes que sufren de esta patología.

Desde entonces se han hecho esfuerzos por tratar de determinar el agente causal de este cuadro y ha existido un interés creciente en estudiar los casos en los cuales no se cumplen todos los criterios que lo definen, con tal de disminuir las secuelas coronarias con el tratamiento oportuno sin demorarlo en espera de su presentación completa.

por cada mujer afectada y actualmente constituye la principal causa de cardiopatía adquirida en países desarrollados y en vías de desarrollo, desplazando a un segundo plano a la Enfermedad Reumática⁽²⁾.

La Tasa de mortalidad de EK habitualmente es menor al 0,1%, pero hay datos publicados que reportan hasta cerca de un 4% de mortalidad en etapa aguda en Gran Bretaña, que fundamentalmente se observa en varones y/o en pacientes con compromiso coronario^(2, 4).



EPIDEMIOLOGÍA

La EK es una patología que afecta a todas las razas y a todas las edades predominando entre los 6 meses y 5 años de vida (85% de los casos), con un pick a los 11-12 meses de edad. Su incidencia es variable desde los 3,9 casos/100000 menores de 5 años en Chile hasta los 134 casos/100000 menores de 5 años en Japón (Fig. 1)^(1, 2, 3, 4).

Predomina levemente en los varones en una proporción que oscila entre 1,3-1,7 varones

FISIOPATOLOGÍA

La EK es de causa aún desconocida. Se ha sugerido asociación con etiología infecciosa dado su comportamiento estacional (predominio invierno y primavera), aparición en brotes epidémicos, similitud clínica y de laboratorio con entidades infecciosas (Adenovirus, Escarlatina, SST estafilocócico y estreptocócico), escasa prevalencia en menores de 3 meses y adultos (por rol de anticuerpos maternos e inmunidad adquirida respectivamente) y la aparición de la patología en hermanos de pacientes afectos

del cuadro. Sin embargo, contra ello surge el inconveniente de no haber podido aislar algún agente infeccioso y su similitud con otros cuadros clínicos no infecciosos como es la reacción alérgica a drogas. Se ha planteado una probable susceptibilidad genética basada en la predisposición del cuadro en personas orientales y en estudios que asocian la patología con variaciones del Complejo mayor de Histocompatibilidad⁽¹⁾.

Actualmente se plantea que la EK se desencadenaría por respuesta oligoclonal de tipo IgA basado en el hecho de que en biopsias se ha evidenciado la presencia de células plasmáticas productoras de IgA y la fisiopatología se explicaría a través del siguiente mecanismo: un antígeno ubicado en las mucosas es absorbido, desencadenando posteriormente una activación de células mononucleares y plaquetas circulantes que interactuarían con endotelios que expresan moléculas de adhesión como ICAM-1, VCAM-1, E-selectina, P-selectina produciendo la marginación de éstas células y de neutrófilos. Posteriormente, el endotelio secreta citoquinas que atraen monocitos (MCP-1) y otras que aumentan la permeabilidad endotelial (VEGF); con ello las plaquetas se adhieren a la pared endotelial y las células inflamatorias se acumulan en la íntima, liberando moléculas pro inflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8; TNF alfa) y Metaloproteinasas (MMPs) de tipo elastasa que destruye matriz extracelular, traducándose finalmente en el daño vascular que lleva a estasia o aneurismas arteriales^(1,5).

Por otro lado también existe la teoría del superantígeno en donde la estimulación de células T CD8 + a través de Receptor V β 2 ó V β 8

produce respuesta con anticuerpos policlonales que llevan a vasculitis aguda, sin embargo es una teoría debatida en la actualidad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EK es clínico y presenta pequeñas variaciones que son relevantes si se toma en consideración los criterios de la American Heart Association (AHA), versus los criterios utilizados por las Guías Japonesas de Enfermedad de Kawasaki. Los criterios de la AHA requieren la presencia de Fiebre de más de 5 días de evolución como requisito fundamental más 4 de los siguientes 5 signos: conjuntivitis bilateral no exudativa, rash polimorfo, cambios en labios y boca (labios rojos, secos, fisurados, eritema de boca y faringe), cambios en extremidades (eritema de palmas y plantas, edema de manos y pies, descamación manos, pies, periné), adenopatía cervical mayor 15 mm, unilateral, única, dolorosa, no supurada y sin evidencia de otra enfermedad que explique los hallazgos.

Sin embargo en las Guías Japonesas se exigen 5 de 6 signos presentes, esto dado porque la fiebre no es requisito fundamental. Por otro lado la adenopatía cervical no requiere de un tamaño en particular para ser catalogada como signo positivo.

Dentro de las manifestaciones clínicas que no están incluidas en los criterios es importante mencionar: irritabilidad intensa, meningitis aséptica, becegeitis, artralgias y artritis, hídrops vesicular, alteración de pruebas hepáticas, otitis media aguda, neumonía intersticial, piuria estéril, diarrea, miocarditis, pericarditis, arritmias y valvulitis. Todos estos síntomas, junto con

alteraciones de laboratorio que escapan a la mención en esta revisión, deben ser valorados en orientación diagnóstica en sospecha de EK ante ausencia de test diagnóstico.

DEFINICIÓN KAWASAKI INCOMPLETO

Condición en la cual no se cumplen todos los criterios exigidos para Kawasaki clásico, pero tienen hallazgos clínicos y de laboratorio compatibles y sin otra causa que explique estos hallazgos⁽⁶⁾. El Nationwide Survey of KD in Japan 2003 lo define de la siguiente manera “Presencia de 4 o menos criterios de EK independiente de la presencia de aneurismas coronarios”⁽⁷⁾ con lo que se abandona la definición en la que sólo se consideraba atípico si tenía menos de 4 criterios asociado a compromiso coronario.

¿CUÁL ES LA IMPORTANCIA DEL KAWASAKI INCOMPLETO?

En primer lugar se debe considerar que los criterios clásicos fueron descritos fundamentalmente para diferenciar la EK con otros cuadros similares, fundamentalmente la Enfermedad Reumática con tal de evitar el sobrediagnóstico, hecho que en la actualidad puede traducirse en llevar a retraso diagnóstico en casos incompletos.

Además el Kawasaki incompleto tiende a ser más frecuente en niños pequeños quienes tienen mayor riesgo de presentar anomalías coronarias. Los puntos anteriores llevan a retraso en el diagnóstico, lo que se traduce en retardo en el inicio del tratamiento que lleva a mayor posibilidad de secuelas coronarias, teniendo en consideración que el tratamiento oportuno con Inmunoglobulina endovenosa (IG EV) y Ácido

acetilsalicílico reduce esta complicación desde un 25% al 5% en los pacientes tratados.

¿QUÉ DICE LA EVIDENCIA?

La evidencia de calidad sobre Kawasaki incompleto es escasa, no existen estudios clínicos randomizados controlados y lo disponible se basa en estudios retrospectivos que utilizan diversas formas de definición de ésta entidad, lo que dificulta la comparación de dichos estudios.

En el año 1994, Fukushige et al evalúan la historia de 242 niños japoneses con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki entre 1983 y 1991 con tal de describir el comportamiento clínico de la enfermedad que no cumplía todos los criterios, observando que el 10% de ellos presentaba un cuadro incompleto y las anomalías coronarias fueron de un 20% en los niños con Kawasaki típico y 4% en Kawasaki atípico, sin diferencias en edad de presentación, sexo y días de evolución del cuadro. En este estudio es destacable el hecho que el diagnóstico de Kawasaki incompleto requería la presencia de anomalías coronarias y a su vez la gran mayoría de los pacientes no se tratan con inmunoglobulina IG pues esta recién se aprobó para su uso masivo en Japón en 1990⁽⁸⁾.

En el año 1999, se publica un estudio Norteamericano que incluye 127 pacientes con diagnóstico de EK entre 1991 y 1997. Se observó un aumento significativo en el diagnóstico de casos incompletos a contar del año 1994 y que no existe diferencia en la media de edad de presentación, pero separando por grupos etáreos hubo una mayor prevalencia de

casos incompletos en los pacientes menores de 1 año. Por otro lado se demostró que la prevalencia de anomalías coronarias fue de un 11,8%, con mayor prevalencia en los pacientes que no cumplen todos los criterios y en aquellos menores de 1 año⁽⁹⁾.

En un estudio publicado en la Revista Chilena de Pediatría el año 2001, Schonhaut y cols demuestran un porcentaje de 16% de Kawasaki atípico (asociado o no a anomalías coronarias) en un grupo de 60 niños, de los cuales ninguno presentó anomalías coronarias, sin otras diferencias clínico epidemiológicas en relación a cuadro clásico⁽¹¹⁾.

Otro estudio en Corea del Sur del año 2002 evalúa retrospectivamente 132 casos de EK, demostrando una prevalencia de un 15% de Kawasaki incompleto (teniendo como requisito anomalía coronaria), sin diferencia en edad de presentación, en duración de los días de fiebre ni en la presencia de anomalías coronarias respecto al síndrome clásico⁽⁶⁾.

El año 2007, Sonobe et al realizan análisis de la 17ª encuesta japonesa de la EK publicada en año 2003. Esta encuesta evalúa a cerca del 90% de los pacientes afectados entre los años 2001 y 2002, logrando obtener 15.857 fichas clínicas, y de ellas el 16.1% corresponden a casos atípicos (con o sin anomalías coronarias), los cuales predominan en menores de 1 año y mayores de 5 años. A su vez, las anomalías coronarias tienden a ser más frecuentes en los pacientes que no cumplen todos los criterios y fundamentalmente en aquellos que tienen 3 o menos de éstos.

Por último, un estudio recientemente publicado,

que revisa la historia de 136 pacientes en Corea del Sur, demuestra la cifra de un 56,6% de cuadro atípico. La presentación de anomalías coronarias ascendió a un 12% y se presentan fundamentalmente en pacientes con menos de 4 criterios diagnósticos y también en aquellos que presentan una mayor duración de la fiebre y por sobretodo en aquellos que tienen más días de fiebre antes de recibir tratamiento con IG⁽¹⁰⁾.

¿CÓMO ENFRENTAR LA SOSPECHA DE KAWASAKI INCOMPLETO?

Evaluando lo descrito previamente, el diagnóstico diferencial de Kawasaki incompleto es bastante amplio y complejo, en parte dado por el desconocimiento de la etiología lo que no ha permitido obtener un test que permita hacer el diagnóstico de certeza y tampoco el laboratorio convencional otorga hallazgos propios de la Enfermedad de Kawasaki. Todo lo anterior cobra especial relevancia cuando no existen todos los criterios presentes. Si sumamos el hecho de que la evidencia disponible no es abundante, la Academia Americana de Pediatría (AAP) sugiere un algoritmo de estudio y manejo de Kawasaki Incompleto basado sólo en recomendaciones de expertos (Evidencia Clase C) y que enfatiza su uso valorando las características clínicas de cada paciente.

CONCLUSIONES

En nuestro país, la Enfermedad de Kawasaki tiene una incidencia relativamente baja, sin embargo no existen estudios que permitan caracterizar en forma clara la incidencia del cuadro incompleto. El diagnóstico de Kawasaki incompleto es bastante complejo y requiere

gran destreza diagnóstica por parte del clínico, lo que cobra especial relevancia en la decisión terapéutica oportuna ante la sospecha del cuadro, pues como lo demuestra la evidencia existente, es este escenario el que con mayor frecuencia se correlaciona con las alteraciones coronarias de esta patología. En este sentido debe valorarse sistemáticamente la forma de presentación del cuadro en búsqueda de otros signos o síntomas o de otros exámenes de

laboratorio que permitan tener una base más sólida para el diagnóstico del síndrome.

Considerando lo anterior, la evidencia escasa disponible y que no existe un test diagnóstico específico para el cuadro, es una buena alternativa el seguir el algoritmo sugerido por la AAP valorando individualmente a cada uno de los pacientes con tal de evitar funestas complicaciones.

Bibliografía:

- 1.- Jane C. Burns, Mary P. Glodé; Kawasaki syndrome; Lancet 2004 (364):533-44.
- 2.- Prego Petit J.; Enfermedad de Kawasaki; Arch. Pediatr. Urug. 2003;74(2):99-113.
- 3.- J. Royle; The diagnosis and management of Kawasaki disease; J. Paediatr Child Health 2005 (41):87-93.
- 4.- Banfi A.; Enfermedad de Kawasaki; Rev. Chil. Pediatr. 2001;76(6):487-95.
- 5.- Angela M. Fimbres; Kawasaki Disease; Ped in Rev 2008;29(9):308-316.
- 6.- Yu-Chia Hsieh; Clinical Features of atypical kawasaki disease; J. Microbiol Infect 2002 (35):57-60.
- 7.- Sonobe T.; Prevalence of coronary artery abnormality in Incomplete Kawasaki disease; Pediatrics International 2007 (49):421-6.
- 8.- J. Fukushige, N. Takahashi, Y. Ueda, K. Ueda; Incidence and clinical features of incomplete Kawasaki disease; Acta Paediatr 1994 (83):1057-1060.
- 9.- Mark T. Witt, L. LuAnn Minich, John F. Bohnsack, Paul C. Young; Kawasaki disease: More patients are being diagnosed who do not meet American Heart Association criteria; Pediatrics 1999 (104):e10.
- 10.- Yunku Yeo; TaeYoon Kim, KeeSoo Ha, GiYoung Yang, JungHwa Lee, KwangChul Lee, ChangSung Son, JooWon Lee; Incomplete Kawasaki disease in patients younger than 1 year of age: a possible inherent risk factor; Eur J Pediatr 2009 (168):157-162.
- 11.- Schonhaut L., Herrera P., Acevedo K., Alvarez P.; Enfermedad de Kawasaki en Hospital Roberto del Río: Análisis clínico epidemiológico; Rev Chil Pediatr vol 72 n.4 Santiago jul. 2001.
- 12.- J Harry Baumer; Kawasaki Disease: What to do with Incomplete Cases?; Arch. Dis. Child. Ed. Pract. 2005 (90):ep102-ep104.
- 13.- L E Wood and R M R Tulloh; Kawasaki disease in children; Heart 2009 (95):787-792.
- 14.- Jane W. Newburger, Masato Takahashi, Michael A. Gerber, Michael H. Gewitz, Lloyd Y. Tani, Jane C. Burns, Stanford T. Shulman, Ann F. Bolger, Patricia Ferrieri, Robert S. Baltimore, Walter R. Wilson, Larry M. Baddour, Matthew E. Levison, Thomas J. Pallasch, Donald A. Falace and Kathryn A. Taubert; Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Statement for Health Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association; Pediatrics 2004 (114):1708-1733.

CONSTIPACIÓN: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Dra. Paulina Canales R.

Gastroenterología y Nutrición. Hospital Exequiel González Cortés

La constipación es la dolencia digestiva más común de la población general, tanto en niños como en adultos genera 2,5 millones de visitas médicas por año en Estados Unidos, constituye alrededor del 3% de consultas al pediatra general y 10-25% al especialista. Constituye la segunda causa de derivación a unidades especializadas después del reflujo gastroesofágico. Parece ser más prevalente en varones, no es afectada por el estrato social, tamaño familiar o nivel educacional de los padres, algunos pueden tener predisposición genética para desarrollar esta patología, con historia familiar positiva en 28% a 50% de los casos. Presenta un peak de prevalencia entre los 2 y 4 años.

Definiciones

No existe una definición única que sea aceptada universalmente, la constipación es interpretada de manera diferente por médicos y pacientes, más aún en el niño donde son los padres los que interpretan los síntomas.

El criterio de Roma II definido por un grupo de expertos, establece lo siguiente. Al menos 12 semanas de:

- Deposiciones tipo escibalos (caprinas) en la mayoría de las evacuaciones.
- Deposiciones firmes menos de 2 veces por semana.
- Ausencia de enfermedades estructurales, endocrinas o metabólicas.

Más recientemente se describieron criterios para la constipación funcional de la niñez en el consenso de París los cuales establecen al menos 8 semanas de los siguientes síntomas:

- Frecuencia de evacuaciones menos de 2 veces por semana.
- Episodios de incontinencia (ensuciamiento) más de 1 vez por semana.
- Eliminación de deposiciones grandes y duras (tipo tronco) que ocluyen el baño.
- Masa abdominal o rectal palpable.
- Conducta retentiva o defecación dolorosa.

El mismo grupo de expertos ha recomendado abandonar los términos de encopresis y ensuciamiento y adoptar el término de Incontinencia Fecal para referirse a la eliminación de deposiciones en lugares inapropiados, así hablaremos de incontinencia fecal orgánica cuando exista una causa de base como enfermedades neurológicas o anomalías anatómicas; incontinencia asociada a constipación e incontinencia fecal no retentiva cuando exista eliminación de deposiciones en un lugar inapropiado en niños mayores de 4 años y sin historia de Constipación.

Cabe mencionar el concepto de **Diskezia del Lactante** que conduce a manejos erróneos y derivaciones inadecuadas, éste desorden de la defecación es propio de los primeros meses de vida y se puede presentar varias veces al día, se caracteriza porque el niño realiza gran esfuerzo por defecar y luego de 10 o 20 minutos elimina deposiciones de características normales para su edad (habitualmente líquidas) y se debe a una incoordinación entre el aumento de presión intraabdominal y la relajación del piso pélvico, este evento tiende a resolverse alrededor

del 6° mes de vida. No requiere ningún tipo de intervención farmacológica.

ASPECTOS DE FISIOLÓGÍA

El canal anal representa la porción Terminal del tracto gastrointestinal, comienza en la unión ano rectal mide aproximadamente 4 cm y finaliza en el margen anal, normalmente se encuentra colapsado debido a la contracción tónica de la musculatura, es esencial para los mecanismos de continencia.

El esfínter interno corresponde a la continuación de la capa de musculatura circular que se torna más gruesa y se encuentra 1 a 1,5 cm bajo la línea pectínea corresponde a musculatura lisa.

El esfínter externo está conformado por musculatura estriada, está bajo y levemente lateral con respecto al esfínter anal interno.

Elevador del ano, conforma gran parte del piso pélvico y es inervado por los 4 nervios sacros.

El esfínter anal interno posee innervación simpática y parasimpático ambos inhibitorios, el esfínter anal externo es inervado por el nervio pudendo interno.

MECANISMOS DE CONTINENCIA

La compliance adaptativa del recto cumple una importante función de reservorio, la actividad motora es más frecuente y las ondas contráctiles son de mayor magnitud en recto que en sigmoides, esto opone una resistencia reversa al flujo caudal de la deposición, esta gradiente de presión es

muy importante en la retención de pequeñas cantidades de materia líquida y gaseosa.

La explicación más comúnmente aceptada para la continencia anal es la alta presión de esta zona en reposo (25-120 mmHg) que provee una barrera efectiva en contra de la presión rectal (5-20 mmHg), la presión de reposo está determinada fundamentalmente por el esfínter anal interno.

La angulación del canal ano rectal dado por la actividad tónica continua del músculo puborectalis, constituye el mecanismo más importante para la continencia fecal gruesa corresponde a un ángulo de 80 a 90° excepto durante la defecación.

La frecuencia de evacuaciones que es el parámetro más utilizado para definir la constipación en el adulto debe ajustarse de acuerdo a la edad del niño, existe una gran variedad en la frecuencia defecatoria que se considera normal en el niño. Durante la vida fetal no existe expulsión de heces y ello se considera signo de sufrimiento fetal. La primera evacuación generalmente ocurre dentro de las primeras 36 hrs. del nacimiento, pero puede ser más tardía en niños prematuros. El lactante presenta en promedio cuatro evacuaciones por día, esta frecuencia cae a 2 por día a los 4 años y 1.2 por día a los 4 años. El neonato sano alimentado al pecho exclusivo puede presentar intervalos de 7 a 10 días entre las defecaciones mientras que los que reciben fórmula pueden presentar varias evacuaciones durante el día, esto se explica por un menor tiempo de tránsito y diferentes patrones de motilidad colónica durante la primera etapa de la vida. El promedio de tránsito intestinal es 8,5 horas

entre el 1º y 3º mes de vida, 16 horas entre los 4 y 24 meses, 26 horas entre los 3 y 13 años y 30-48 hrs. durante la pubertad, la frecuencia de contracciones de gran amplitud a nivel colónico se relacionan de manera inversa con la edad.

MECANISMO DE DEFECACIÓN

El estímulo para iniciar la defecación es la distensión del recto y posiblemente se relaciona con el umbral de distensión del sigmoides y del colon descendente, al mismo tiempo que la materia fecal es retenida en colon descendente y sigmoides el recto se vacía pero no hay urgencia por defecar, esta función de reservorio no depende de la actividad esfinteriana, la distensión del colon izquierdo inicia ondas peristálticas la cuales propulsan la masa fecal hacia abajo, este proceso ocurre varias veces al día, el tiempo apropiado para defecar depende de factores ambientales, condiciones reflejas y contenido colónico, la urgencia defecatoria es inhibida por complejos corticales sobre reflejos básicos a nivel de ano recto, así se establecen variados patrones defecatorios durante la mañana tarde o después de comer y este balance puede alterarse por diversos factores como viajes, hospitalizaciones, cambios dietarios etc.

Bajo condiciones normales la distensión del recto gatilla relajación del esfínter interno y la contracción del externo se induce la continencia. Luego se produce la maniobra de valsalva la cual sobrepasa la resistencia del esfínter externo por aumento voluntario de la presión intrabdominal e intratorácica, luego el piso pélvico desciende y la inhibición del esfínter externo permite el pasaje del bolo fecal, una vez completada la evacuación

el piso pélvico asciende la musculatura adquiere su estado de reposo y el canal anal se colapsa.

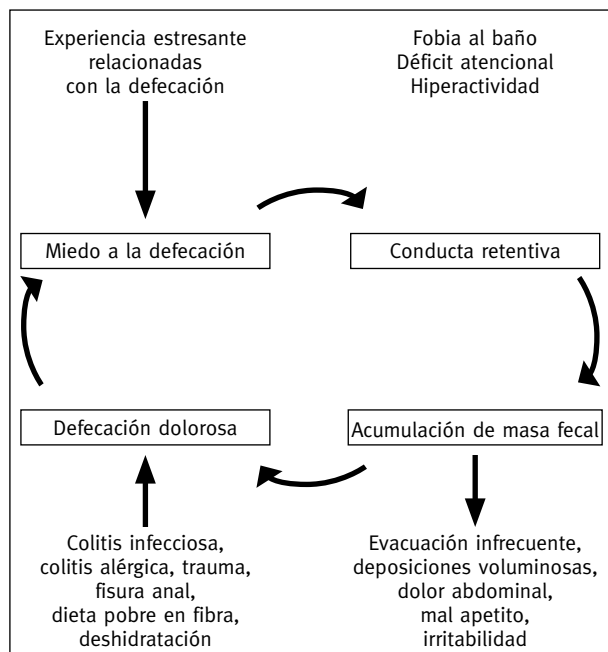
ASPECTOS DE FISIOPATOLOGÍA

Existen tres períodos de la vida en los cuales el niño es particularmente vulnerable a desarrollar constipación:

- 1) introducción de alimentación no láctea,
- 2) entrenamiento de control esfinteriano e
- 3) inicio de escolaridad, todos estos eventos pueden contribuir a que la defecación sea una experiencia “estresante”. Luego de experimentar una defecación dolorosa el niño puede decidir evitar defecar otra vez, así tiene el pensamiento concreto de evitar experiencias dolorosas. Un lactante puede llegar a estar aterrado cuando las características de sus deposiciones cambian al momento de introducir alimentos nuevos, el proceso de control esfinteriano constituye un importante hito en el desarrollo del niño, la presión parental por cumplir las expectativas sociales del tiempo correcto para lograrlo, pueden contrastar con el deseo del niño. El uso de técnicas inapropiadas tales como el uso de toilette convencionales y la falta de apoyo para las piernas y pies no favorecen que el mecanismo de defecación se desarrolle con normalidad, del mismo modo al inicio del período escolar las largas horas de clase sin poder acudir al baño favorecen largos periodos sin defecar y muchos niños esperan hasta llegar a su propio hogar, el resultado de todo lo anteriormente señalado contribuye a que el niño experimente evacuaciones no placenteras. Cuando el niño experimenta urgencia defecatoria asume una postura erecta con las piernas juntas y contrae de manera forzada el piso pélvico y la musculatura glútea (conducta retentiva), como

consecuencia el recto se acomoda y la urgencia defecatoria desaparece, así las deposiciones retenidas son cada vez más difíciles de evacuar produciendo que el recto esté distendido por gran cantidad de deposiciones firmes esto conduce a una pérdida de la función motora y sensitiva del recto y el niño desarrolla un umbral defecatorio elevado. Debido a que el recto está permanentemente lleno se produce ensuciamiento cada vez que el niño expulsa gases y el uso reiterado de la musculatura pélvica para la conducta retentiva conduce a una fatiga muscular que también lo favorece. También puede agregarse incontinencia urinaria debido a que la masa fecal ejerce presión sobre la vejiga y favorece los episodios de infección urinaria debido al ensuciamiento permanente.

La porción dilatada de colon no es capaz de generar ondas contráctiles apropiadas, así estos individuos requieren de un umbral de llenado muy alto para experimentar deseo de evacuar, puede ser tan alto como 10 veces lo normal.



EVALUACIÓN CLÍNICA

Es necesario realizar una cuidadosa historia clínica, es importante registrar el tiempo de eliminación del meconio (antes de 48 hrs. se considera lo normal), edad de inicio de los síntomas, características de las deposiciones (consistencia, calibre, tamaño), síntomas asociados dolor al defecar, dolor abdominal, sangrado, incontinencia fecal, conducta retentiva, problema urinarios, déficit neurológicos, algunos padres confunden la incontinencia fecal con diarrea. Cabe mencionar que muchos padres desconocen el hábito defecatorio de sus hijos más aún en adolescentes.

Al examen físico será importante la presencia de masa fecal habitualmente en el área suprapúbica, observar signos de disrrafia tales como mechón de pelo, déficit sensoriales y motores, pliegues glúteos asimétricos, incontinencia urinaria, reflejo cremasteriano, anomalías pigmentarias, lunares vasculares en región sacrocoxígea, compromiso pondoestatural.

Señales de alarma o **“banderas rojas”**, que orientan a causas orgánicas.

- Inicio antes de los 12 meses.
- Retraso en eliminación de meconio.
- Ausencia de conducta retentiva.
- Retraso pondoestatural.
- Ampolla rectal vacía.
- Anomalías pigmentarias.
- Sangrado (ya sea rectorragia o sangre oculta en deposiciones).
- Presencia de síntomas extraintestinales.
- Enfermedad de Vejiga.
- Sin respuesta a tratamiento convencional.

CONSTIPACIÓN Y TRACTO URINARIO

La vejiga está ubicada anterior e inferiormente con respecto a recto y sigmoides, la distensión de un sigmoides, lleno de deposiciones puede causar una obstrucción al vaciamiento vesical, debido a compresión. Una vejiga distorsionada conduce a una disfunción en la evacuación, con deterioro del vaciamiento vesical, infecciones del tracto urinario, reflujo vesicoureteral e hidronefrosis.

Disfunción Vesical: En síndrome de vaciamiento disfuncional, puede ser leve o severo, la disfunción leve se manifiesta por urgencia miccional con o sin enuresis, la moderada incluye inestabilidad vesical (llamada vejiga infantil o inmadura) y di sinergia del detrusor y esfínter (incoordinación esfínter-detrusor) y finalmente vejiga hipotónica debido a conducta retentiva urinaria crónica, la forma severa se presenta como vejiga neurogénica no neurogénica que consiste en enuresis diurna y nocturna, infecciones urinarias, retención fecal con incontinencia la anomalías radiológicas incluyen vejiga trabeculada, reflujo vesicoureteral y daño renal.

Los mecanismos que explican estas alteraciones son 2; el recto lleno desplaza la vejiga y uretra posterior conduciendo a evacuaciones incompletas y necesidad de altas presiones para eliminar orina y los episodios de incontinencia sobre todo en niñas favorecen el ascenso de bacterias Gram. (-) al tracto urinario. Estos dos hechos mantienen un círculo vicioso de infección urinaria, inflamación vesical, exacerbación de la inestabilidad vesical y enuresis.

Se recomienda utilizar el término “síndrome

de evacuación disfuncional” para describir patrones anómalos de evacuación que afectan tanto al tracto urinario como intestinal. No debemos olvidar los aspectos emocionales de estos niños que generalmente presentan una baja calidad de vida, pobre autoestima y tendencia al aislamiento.

MANEJO

La aproximación más exitosa al niño constipado incluye una combinación de educación de los padres o cuidadores, modificación conductual e intervención médica.

El objetivo del tratamiento es ayudar al niño a sobrepasar el estrés emocional asociado con la defecación, luego de varios episodios de evacuación sin dolor el niño aprende que es mejor “ir al baño” que evitarlo, es necesario siempre reforzar la naturaleza benigna de este cuadro así como disminuir la ansiedad de la familia.

Los pilares del tratamiento son:

- Educación
- Desimpactación
- Mantención

Educación: Se debe “desmitificar” el problema, aclarar las expectativas con el tratamiento, que en general es prolongado. Explicar ¿Cómo es el mecanismo de defecación normal?, ¿Cómo y porqué se produce la conducta retentiva? y que la incontinencia es “involuntaria”.

Se debe favorecer el uso regular del baño, lo más recomendable es después de las comidas considerando la presencia del reflejo gastrocólico, refuerzo de la conducta positiva.

Desimpactación: Es siempre necesaria, puede ser vía oral o rectal. La desimpactación produce una

rápida eliminación de material fecal y disminución de la incontinencia.

La vía rectal es más rápida pero más invasiva y es difícil de administrar, lo más utilizado son los enemas de fosfato.

Los enemas de adulto contienen bifosfato de sodio 19 gramos y fosfato de sodio 7 gramos y los pediátricos bifosfato de sodio 9,5 gramos y fosfato de sodio 3,5 gramos. Se utilizan en dosis de 2 cc por kilo por 2 veces.

Están contraindicados en menores de 2 años y pacientes con falla renal.

Otra opción es el uso de PEG 3350 (Polietilenglicol) en dosis de 1 a 1,5 gr /K durante 3 a 5 días, se usa vía oral y es muy bien tolerado. Este corresponde a un polímero inerte no absorbible y actúa como agente osmótico y expansor de volumen en colon, puede ser administrada en un variedad de líquidos y carece de sabor, en la actualidad constituye la droga de primera línea para el manejo de la constipación en pediatría.

Mantención: Está destinada a favorecer el restablecimiento del hábito intestinal normal, mantener el recto vacío y prevenir la reimpactación. Para ello disponemos de:

- Lactulosa: 1-3cc /K en 1 o 2 dosis.
- Jarabe de Malta: 1-3cc/K en 1 o 2 dosis.
- Aceite Mineral: 1-5cc /k en 1 o 2 dosis.
- PEG 3350: 0,3-0,7g/K en 1 o 2 dosis.

El período de mantención se extenderá al menos por 12 meses.

Dieta: No existen estudios controlados que evalúen el rol de la fibra dietaria en la constipación de la niñez sin embargo se

recomienda consumir alimentos ricos en fibra (frutas, verduras y legumbres) beber abundante agua y evitar el sedentarismo.

El manejo de la constipación requiere de considerable paciencia y esfuerzo por parte del niño y sus padres, es necesario ofrecer todo el apoyo y consejo necesario así como controles médicos frecuentes. Es necesario llevar un registro de las evacuaciones diarias para evaluar la eficacia del tratamiento.

Después de que el hábito intestinal se ha reestablecido se disminuirán gradualmente los fármacos manteniendo al menos 1 evacuación por día.

Los errores más frecuentes en el manejo de estos niños son la no desimpactación y tratamientos de mantención cortos que se asocian a recaídas más frecuentes.

INCONTINENCIA FECAL NO RETENTIVA

Representa eliminación de deposiciones en forma repetida en lugares inapropiados en niños mayores de 4 años sin evidencia de retención fecal. Su prevalencia varía entre 1,6-4,1%. En estos niños la incontinencia es diurna y no se evidencia masa fecal al examen físico, este tipo de paciente presenta más problemas conductuales y fobias (especialmente fobia escolar). Deben ser referidos a Salud Mental.

Criterios Diagnósticos

- Defecación en lugares inapropiados al menos 1 vez por mes.
- Ausencia de procesos inflamatorios, anatómicos, metabólicos o neoplásicos que expliquen los síntomas.
- Sin evidencia de retención fecal.

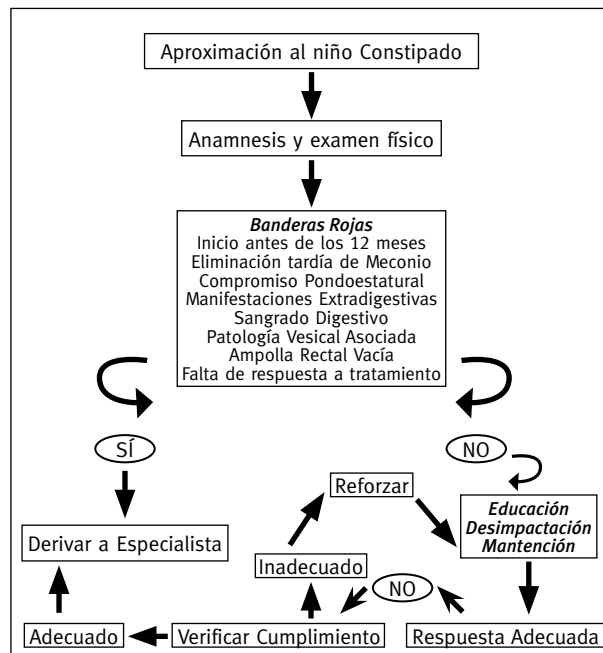
PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO

El pronóstico en general es bueno, es mejor si la derivación a centros especializados es oportuna, en gral. la respuesta a tratamiento es mejor si los síntomas llevan pocos meses de evolución.

Un 70% de los niños supera este problema, mientras que un 30% llega a ser un adulto constipado, los episodios de incontinencia desaparecen hacia la adolescencia.

La constipación de la niñez es predictor de Intestino Irritable en la adultez.

No presentan mayor frecuencia de síntomas depresivos o ansiosos.



Lecturas Recomendadas:

- Childhood Functional Gastrointestinal Disorders Child/Adolescent. Gastroenterology 2006;130:1527-1537.
- The Paris Consensus on Childhood Constipation Terminology (PACCT) Group. JPGN 2005;40:273-275.
- Evaluation and Treatment of Constipation in Children: Summary of Updated Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. JPGN 2006;43:405-407.
- PEG 3350 in the treatment of Childhood Constipation: A Multicenter Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. J Pediatr 2008 in press.
- Treatment of Childhood Constipation by Primary Care Physicians: Efficacy and Predictors of Outcome. Pediatrics 2005;115:873-877.
- Long Term Outcome of Functional Childhood Constipation. Dig Dis Sci 2007;52:64-69.

• PREGUNTA AL ESPECIALISTA •

RHINOVIRUS: ¿ALGO MÁS QUE UN RESFRÍO COMÚN?

Dra. Daniela Martínez R., Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Borja Arriarán

Rhinovirus (RV) fue descrito por primera vez en 1956 por Pelon et al. Desde entonces se han aislado más de 100 serotipos. Perteneciente a la familia Picornaviridae, a los que también pertenecen los virus polio y enterovirus, entre otros. Es un virus pequeño de no más de 30 nm, que carece de envoltura y tiene una cápside icosaédrica que envuelve una hebra única de RNA. Se dividen en dos grupos según el receptor al que se unen en la célula huésped, 90% de ellos lo hacen a la molécula de adhesión intracelular (ICAM-1), el 10% restante se une a LDL y otras proteínas relacionadas⁽¹⁾.

FISIOPATOLOGÍA

El contagio ocurre generalmente por autoinoculación a través de manos contaminadas o por inhalación de aerosoles. Una vez que ingresa al organismo es transportado a la nasofaringe posterior por las células ciliadas, en el área adenoidea de la nariz, el virus se une a células epiteliales mediante ICAM-1, produciendo cambios conformacionales de la cápside, lo cual permite internalización del virus mediante endosomas y posterior liberación del RNA viral dentro de la célula huésped.

Los viriones maduros son liberados por lisis celular 8-10 horas después de ingresar a la célula. Producen una importante liberación de citoquinas (IL-1b, TNF, IL-8, IL-6, IL-11 y bradiquinina entre otras), las cuales serían responsables de los síntomas locales como la rinorrea. Además se liberan quimioquinas, como RANTES, IP-10 y VEGF.

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones respiratorias son la principal causa de morbilidad y mortalidad en niños. El virus respiratorio sincicial (VRA) y parainfluenza (PI) han sido generalmente reconocidos como los principales patógenos respiratorios, sin embargo, los estudios que así lo confirman, se han realizado mayoritariamente en niños hospitalizados en los cuales no se han estudiado la presencia de otros virus respiratorios.

Rhinovirus es el virus respiratorio más común en escolares y adultos, siendo responsable de más de 2/3 de los resfríos comunes y del 50% de las exacerbaciones asmáticas.

La epidemiología del RV fue inicialmente descrita en base a estudios que utilizaban el cultivo viral como método de aislamiento, mostrando peak estacionales en otoño y primavera. Posteriores estudios basados en RT-PCR confirman dicha estacionalidad, además de alta incidencia en personas asintomáticas (12-22%), con presencia de RNA viral 2 a 3 semanas antes y hasta 4 a 5 semanas después de padecer los síntomas. Se describe que los adultos presentan 1 episodio sintomático anual por RV lo cual se dobla en niños menores de 2 años de vida⁽²⁾.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El RV ha sido relacionado clásicamente al resfrío común, antiguamente se consideraba que era incapaz de reproducirse a temperaturas presentes en vía aérea baja (37°C), ya que requería temperaturas bajas para hacerlo (33°C),

lo cual se daba sólo en vía aérea alta. Sin embargo, diversos estudios han demostrado lo contrario: En 1965 Cate describió la producción de traqueobronquitis inducida por RV en pacientes sanos infectados experimentalmente con el agente, en 1969 Craighead aisló RNA viral en células de tejido pulmonar post-mortem, en 1995 Subauste observó presencia de virus en cultivo de células epiteliales bronquiales luego de la exposición a RV y en el año 2000, Papadopoulos comprueba la infección en pulmón humano mediante hibridación in situ⁽³⁾.

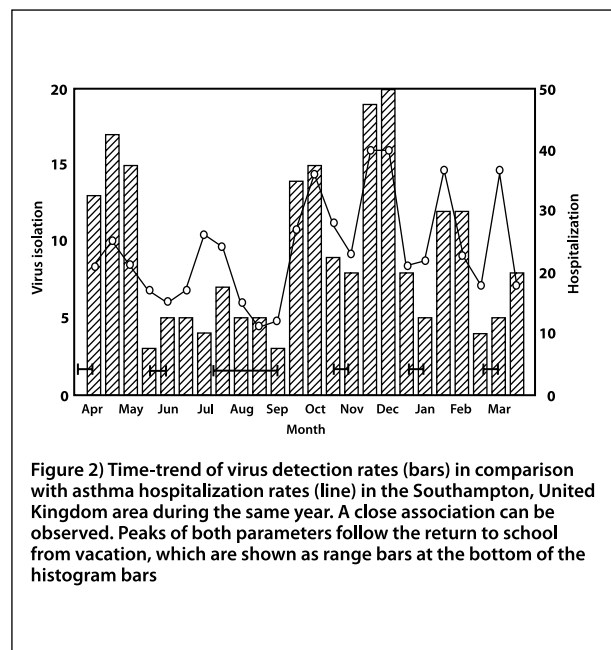
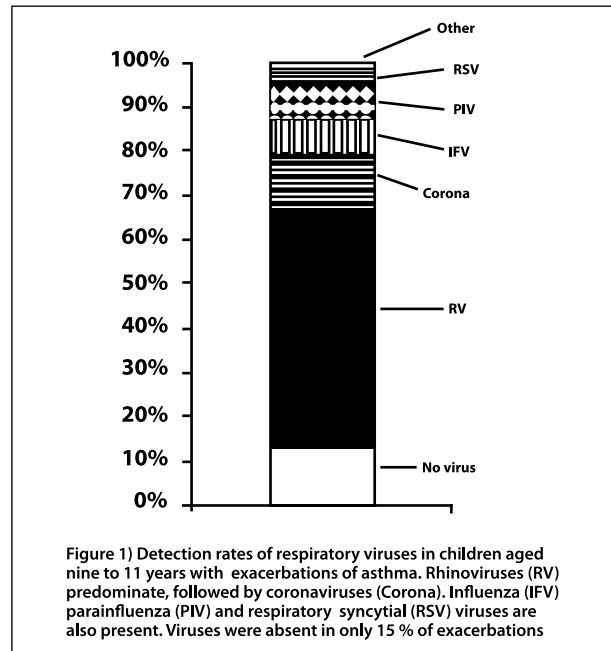
Actualmente se le considera como una agente que sí tiene importancia médica, es capaz de producir exacerbaciones asmáticas, otitis media aguda y/o sinusitis, de manera aislada o en combinación con infección bacteriana, también se ha descrito como agente causal de neumonías en distintos grupos como inmunodeficientes, ancianos y niños.

El resfrío común es el prototipo de enfermedad asociada a RV, los síntomas pueden iniciarse tempranamente después de la inoculación (16 horas), con un peak a las 24-48 horas, la odinofagia suele ser el primer síntoma en aparecer, posteriormente se agregan la rinorrea, congestión nasal, cefalea y en ocasiones tos, el cuadro dura aproximadamente 9 a 11 días⁽⁴⁾.

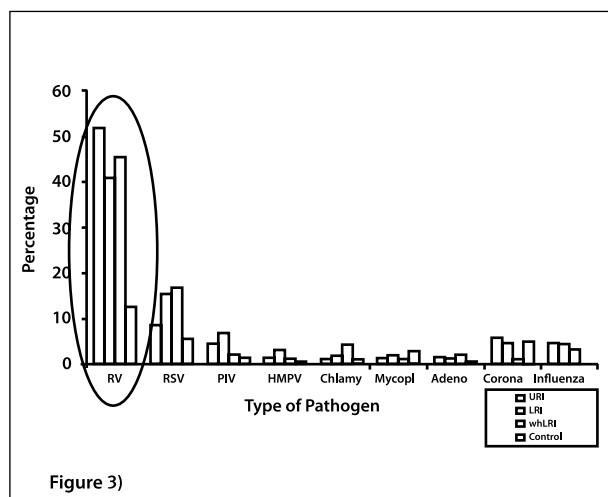
El RV es el principal responsable de exacerbaciones asmáticas. Un estudio realizado en 108 pacientes asmáticos entre 9 y 11 años, en los cuales se realizó seguimiento durante un año con síntomas clínicos, PEF y estudio completo de etiología en cada episodio de exacerbación (cultivo, IFV, serología, y PCR para RV y coronavirus), demostró que los virus son

responsables del 80-85% de los episodios, siendo el RV asociado a 2/3 de los casos (Fig. 1).

Además existe una fuerte correlación entre patrones estacionales de RV y admisiones hospitalarias por asma (Fig. 2).



En Agosto del año 2006 se publicó un estudio realizado en Australia en el cual se enrolaron prenatalmente 263 niños con alto riesgo de atopia en los cuales se realizó seguimiento durante un año. Se estudió cada episodio de infección respiratoria con RT-PCR para RV y otros virus respiratorios. Los resultados demostraron que el RV es el responsable de 58,1% de las infecciones respiratorias altas, 40,7% de las infecciones respiratorias bajas y 45,3% de los episodios bronquiales obstructivos. El RV fue diez veces más frecuente que VRS en infecciones respiratorias altas, y tres veces más frecuente en infecciones respiratorias bajas (Fig. 3).



Diversos estudios confirman este hallazgo, en España en niños menores de por 2 años, hospitalizados por infección respiratoria baja, RV fue el segundo agente etiológico más común después del VRS, en Hong-Kong RV fue el agente detectado con mayor frecuencia y en Finlandia fue encontrado en el 28% de los niños hospitalizados por infección respiratoria baja, 61% de ellos presentaban síndrome bronquial obstructivo⁽⁷⁾.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

El cultivo viral continúa siendo el “gold standard”, se realiza en fibroblastos pulmonares de embriones humanos (MRC-5) o en líneas celulares como Ohio Hela. Las muestras son inoculadas en triplicado e incubadas a 33°C, los resultados se obtienen a los 3 a 7 días de la inoculación. Tiene la desventaja de tener sensibilidad variable, requiere de experiencia en la toma y procesamiento de la muestra y es una técnica relativamente costosa, con altos porcentajes de falsos positivos y falsos negativos.

El advenimiento de nuevas técnicas como RT-PCR permite la detección más precoz del agente, con resultados dentro de 5-8 horas, es más sensible con costos similares al cultivo⁽⁴⁻⁵⁾.

Existen otras técnicas menos utilizadas como la detección directa de antígenos de RV mediante ELISA y serología⁽⁵⁾.

TRATAMIENTO

Existen numerosas estrategias de tratamiento que están actualmente bajo estudio, las cuales tienen como blanco distintas componentes de la estructura viral.

Interferón; con efecto antiviral, antiproliferativo e inmunológico, tiene impacto sobre la susceptibilidad de la célula huésped. IFN-α2 nasal ha demostrado actividad profiláctica contra infección por RV, sin embargo los efectos adversos como irritación y sangrado nasal han limitado su uso.

ICAM-1 soluble; utiliza los sitios de unión de RV

a la célula huésped previniendo el acoplamiento viral, sólo tiene eficacia marginal.

Los compuestos que se unen a la cápside viral han sido los más estudiados, impiden el reordenamiento viral y acoplamiento a la célula huésped, cambiando la conformación espacial del virus. Pleconaril es un agente antiviral oral usado en el tratamiento de infecciones por picornavirus. In Vitro es capaz de integrarse a cavidades o “bolsillos” de la cápside viral impidiendo su reordenamiento y bloqueando la unión al receptor de la célula huésped e inhibiendo la replicación viral. Numerosos estudios confirman su efectividad en reducir la intensidad y duración de los síntomas.

Los inhibidores del RNA, como el Enviroxime, ejercen su acción inhibiendo la región codificante 3A del RNA viral, lo que impide su replicación. Entre los efectos adversos destaca la intolerancia oral importante, los compuestos nasales muestran actividad limitada.

La proteasa 3C es una enzima codificada por el virus, que participa en el cibaje de poliproteínas virales, mecanismo esencial para la replicación viral y el ensamblaje de los viriones. AG7088 es una droga de bajo peso molecular capaz de inhibir la proteasa 3C que ha demostrado buena actividad in Vitro y ha sido bien tolerada⁽⁴⁾.

CONCLUSIÓN

La habilidad del RV de infectar la vía aérea baja junto a su alta prevalencia en la comunidad nos debería hacer tomar en cuenta este agente con mayor detención. Las técnicas diagnósticas aplicadas habitualmente subestimaron el rol del RV en enfermedades respiratorias, con el advenimiento de nuevas técnicas (RT-PCR) se ha permitido visualizar otra realidad. No queda duda que RV se asocia a morbilidad importante en niños, sin embargo aún queda por investigar los factores que determinan la severidad de la enfermedad⁽⁸⁾.

Bibliografía:

1. Kirchberger S., Majdic O., Stockl J., “Modulation of the immune System by Human Rhinoviruses”, *Int. Arch. Allergy Immunol* 2007;142:1-10.
2. Brownlee J. and Turner R., “New developments in the epidemiology and clinical spectrum of rhinovirus infections”. *Current Opinion in Pediatrics* 2008;20:67-71.
3. Papadopoulos N., Johnston S., “Rhinoviruses as pathogens of the lower respiratory tract”. *Can Respir J.* 2000;7:409-14.
4. Anzueta A., Niederman M., “Diagnosis and treatment of rhinovirus respiratory infections”. *Chest* 2003;123;1664-72.
5. Hyypia T., Puhakka T., Ruuskanen O., Makela M., “Molecular Diagnosis of Human Rhinovirus Infections: Comparisons with virus isolation”. *J. Clin. Microbiol* 1998;36;2081-83.
6. Mercı M., Kussel H., Klerk N., “Role of respiratory viruses in Acute Upper and Lower respiratory tract illness in the first year of life” *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:680-86.
7. Peltola V., Waris M., Osterback R., Susi P., Hyypia T and Ruuskanen. “Clinical effects of rhinovirus infections”. *Journal of clinical Virology* 2008;43:411-14.
8. Papadopoulos N. “Do Rhinoviruses cause pneumonia in children?”. *Paediatric respiratory reviews* 2004; S191-S195.

Broncatox®

LEVODROPROPIZINA/SAVAL

BLOQUEA EL ORIGEN DE LA TOS



Sabor Mejorado
con Sucralosa

BRONCATOX® (Levodropropizina)
Presentaciones:
Jarabe Envase con 120 ml.

Hemoval®

Complejo de Hierro III hidróxido - polimaltosa / SAVAL

Una Salud de *Hierro*

- Un hierro con sabor, sin sabor a hierro
- Mayor cobertura y adhesividad a la terapia
- Fácil dosificación



HEMOVAL®

Complejo de Hierro III hidróxido - polimaltosa / SAVAL

Presentaciones:

Comprimidos masticables: envase de 40 comprimidos.

Jarabe: frasco de 120 ml.

Gotas orales: frasco de 30 ml.

www.saval.cl


SAVAL