



---

## Resúmenes SIIC

---

### ● Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis en los Niños

Londres, Reino Unido

En esta reseña los autores analizan la historia natural de la tuberculosis, los métodos diagnósticos para la determinación de infección y enfermedad y su tratamiento.

**The Lancet Infectious Diseases** 3:624-632, Oct 2003

Shingadia D y Novelli V

Clinical Infectious Diseases Unit, Great Ormond Street Hospital NHS Trust; Department of Academic Child Health, St. Bartholomews and The London Medical and Dental School, Queen Mary, University of London, Londres, Reino Unido

[Diagnosis and Treatment of Tuberculosis in Children]

TUBERCULOSIS INFANTIL. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

#### Introducción

Hay evidencias claras que indican que la incidencia mundial de tuberculosis (TBC) se encuentra en aumento en todo el mundo. Se estima que entre 2000 y 2020 habrá casi mil millones de nuevos infectados con TBC, 200 millones padecerán la enfermedad y 35 millones morirán. La influencia más profunda sobre la incidencia de TBC es la infección por HIV, especialmente en el Africa subsahariana, donde ambas forman una combinación mortal. En los países con altas endemias de HIV y TBC, el continuo incremento de TBC dependerá de los niveles y tendencias de ambas infecciones en la comunidad. Sin embargo, el advenimiento del HIV no cambió las características de la TBC y se ha sugerido que los programas de control de TBC bien organizados pueden reducir el impacto del HIV considerablemente. Otros factores importantes que contribuyen al resurgimiento global de la TBC incluyen la pobreza, el hacinamiento, el aumento de los viajeros y la inmigración, la interrupción de los programas de control de TBC, la TBC resistente a múltiples drogas y el tratamiento incompleto. A nivel mundial, no se dispone fácilmente de cifras exactas que representen la carga de TBC infantil debido a la dificultad de un diagnóstico preciso en este grupo etario, la información inadecuada de los sistemas de salud pública en los países en vías de desarrollo y a la falta de importancia atribuida por las autoridades de control a la TBC infantil. Se estima que con el incremento de la incidencia de TBC en una población, el porcentaje atribuido a la TBC infantil aumentará exponencialmente hasta alcanzar el 40% de los casos. La TBC en los niños representa un evento centinela dentro de una comunidad y sugiere transmisión reciente más comúnmente de un adulto con TBC pulmonar o cavitaria. De este modo, los alcances de la salud pública sobre la TBC infantil son importantes tanto en lo que respecta al control global de la TBC en una población como al diagnóstico precoz y el tratamiento de los niños mediante la identificación de los adultos infectados. En esta reseña, los autores analizan la historia natural de la enfermedad, delinear los métodos diagnósticos para la infección y enfermedad tuberculosas y su tratamiento.

### **Historia natural de la TBC y espectro clínico de la enfermedad**

Es importante distinguir entre infección y enfermedad. Luego de la exposición inicial a un caso de TBC, la característica principal de la infección tuberculosa es el viraje de la prueba cutánea de tuberculina. La enfermedad tuberculosa se distingue por la aparición de signos y síntomas así como de cambios radiológicos. Sin quimioprofilaxis, el 40% al 50% de los lactantes y el 15% de los niños mayores con infección desarrollarán la enfermedad en uno a dos años. La principal razón por la cual se debe hacer la distinción entre infección y enfermedad es porque el tratamiento es diferente. La infección en general se trata con una única droga antituberculosa, mientras que la enfermedad requiere tres o más fármacos. Sin embargo, en algunos niños, la división entre infección y enfermedad puede no ser tan obvia debido a que la progresión de infección a enfermedad ocurre más rápidamente en niños que en adultos. La infección inicial en el pulmón se caracteriza por el complejo de Ghon con linfadenitis regional, que se denomina complejo primario, el cual puede no tener manifestación radiológica. En la mayoría de los niños, su resolución es espontánea con calcificación residual o cicatrices. Algunos niños, especialmente los lactantes, pueden presentar linfadenopatía progresiva. También es posible la progresión del infiltrado parenquimatoso primario a una lesión caseosa, conocida como TBC primaria progresiva que puede ocasionar la ruptura en los espacios pleural o pericárdico con la aparición de derrames. La erosión de las lesiones caseosas dentro de los vasos pulmonares puede producir diseminación hematogena tanto en el pulmón como en sitios anatómicos distantes; la manifestación más común es la TBC miliar. La TBC miliar ocurre como complicación temprana de la infección primaria y generalmente afecta lactantes y niños pequeños. Los niños mayores y los adolescentes presentan en general una reactivación similar a los adultos de la enfermedad pulmonar primaria (TBC posprimaria), la cual sigue a la infección adquirida luego de los 7 años de edad, especialmente en el momento de la pubertad. En las radiografías de tórax es posible encontrar infiltración y cavitación extensas, fundamentalmente en los lóbulos pulmonares superiores. La enfermedad tuberculosa extrapulmonar es más común en niños que en adultos y ocurre en aproximadamente el 25% de los menores de 4 años. La linfadenitis superficial es la forma más común de TBC extrapulmonar en los niños y típicamente involucra los ganglios supraclaviculares, cervicales anteriores, submandibulares y amigdalinos. Sin tratamiento, se producen abscesos fríos y formación de cavidades crónicas. El compromiso del sistema nervioso central (SNC), especialmente la meningitis tuberculosa, es la complicación más grave de la TBC infantil y se produce en casi el 4% de los niños con TBC. La mortalidad global se estima en el 13% y la mitad de los sobrevivientes presentan secuelas neurológicas permanentes. Los tuberculomas son manifestaciones menos frecuentes de la infección del SNC y se caracterizan generalmente por lesiones cerebrales solitarias. La TBC ósea y articular compromete aquellos huesos y articulaciones que soportan peso, particularmente las vértebras (enfermedad de Pott). Otras manifestaciones extrapulmonares tales como las gastrointestinales o renales son raras en niños debido a los períodos de incubación prolongados requeridos para la producción de patología luego de la diseminación hematogena.

### **Métodos de diagnóstico establecidos *Microscopia y cultivo***

El diagnóstico temprano y oportuno de TBC se basa en el examen microscópico de las muestras clínicas en búsqueda de bacilos ácido alcohol resistentes mediante la tinción de Ziehl-Neelsen (ZN). La microscopia puede detectar el 60% al 70% de las muestras de cultivos positivos, con un límite inferior de detección de  $5 \times 10^3$  microorganismos/mL. Las nuevas tinciones fluorocromadas tales como auramina y rodamina son superiores a la de ZN. Estas pruebas son fáciles de realizar, económicas y rápidas. Sin embargo, los niños menores con TBC pulmonar raramente producen esputo y es necesario recolectar muestras de aspirado gástrico matinal. Menos del 20% de los niños con TBC confirmada tienen muestras de esputo o aspirados gástricos positivos con la tinción de ZN comparados con el 75% de los adultos. Las tasas de positividad de la tinción de ZN en otros líquidos y tejidos corporales en los niños, especialmente en aquellos con TBC extrapulmonar son aun más bajas. Los cultivos de micobacterias de los aspirados gástricos constituyen un método diagnóstico más útil en los niños con sospecha de TBC pulmonar. Tres aspirados gástricos consecutivos matinales en ayunas permiten la detección de  $10^3$  bacilos en 30% a 50% de los casos y pueden llegar al 70% en los lactantes. El rendimiento del cultivo en otros líquidos o tejidos corporales en caso de TBC extrapulmonar es generalmente menor al 50% debido a la naturaleza paucibacilar de la enfermedad. El papel de la broncoscopia en la evaluación de niños con TBC pulmonar es controvertido. La utilidad del cultivo es usualmente más baja que la de tres aspirados gástricos. Sin embargo, la broncoscopia puede ser útil en el diagnóstico de TBC endobronquial y en la exclusión de otros agentes causales de infecciones oportunistas,

especialmente en huéspedes inmunocomprometidos. Recientemente se observó que el esputo inducido con nebulizaciones con 5% de solución salina fue seguro en lactantes, con un 4.3% de aumento en la utilidad en comparación con dos o tres aspirados gástricos consecutivos. No obstante, con este procedimiento es preocupante la posibilidad de diseminación de la TBC a otros pacientes y al personal de salud y se recomienda que sea llevado a cabo con los métodos adecuados de control de infecciones (habitaciones con presión negativa) y por personal entrenado.

### **Prueba cutánea de tuberculina**

La prueba cutánea de tuberculina (PT) positiva constituye la característica distintiva de la infección primaria por *Mycobacterium tuberculosis*. En la mayoría de los niños la reactividad a la tuberculina se torna aparente en 3 a 6 semanas, pero ocasionalmente puede tardar hasta 3 meses luego de la infección inicial y su positividad persiste generalmente durante toda la vida, aun después del tratamiento. Actualmente hay dos técnicas principales para la PT: la prueba de Mantoux y la de multipunturas. La prueba de Mantoux que utiliza 5 a 10 unidades de tuberculina del derivado proteico purificado (PPD) es el método estándar en muchos países para la detección de la infección por *M. tuberculosis*.

La técnica consiste en la inyección intradérmica de la solución de PPD en la piel del antebrazo. La lectura se hace mediante la medición de la parte indurada (no el eritema) después de 48 a 72 horas. Hay diversos métodos de multipuntura que son ampliamente usados, en especial en el Reino Unido. En estas pruebas la solución de PPD se inocula mediante un dispositivo de multipuntura en la piel del antebrazo. La lectura se realiza luego de 5 a 7 días sobre la base del patrón de induración alrededor de los sitios de punctura. Hasta el 10% de los niños con cultivos positivos para *M. tuberculosis* no reaccionan a la tuberculina inicialmente y la mayoría se tornan reactivos durante el tratamiento, lo que sugiere que la enfermedad puede contribuir por sí sola a la inmunosupresión. Ocurren casos de PT falsas negativas en niños con TBC grave, con patologías debilitantes o inmunosupresivas, desnutrición o enfermedades graves. La tasa de PT falsa negativa en niños infectados con HIV es desconocida, aunque podría ser mayor del 10% y depende del grado de inmunosupresión. La vacunación BCG puede provocar reactividad transitoria de las PT, pero la mayoría de los niños que recibieron la vacuna durante la lactancia se vuelven no reactivos a los 5 años. Un metaanálisis reciente sugirió que el efecto de la BCG sobre las mediciones de las PT fue menor luego de 15 años y es probable que induraciones mayores a 15 mm se deban a infección tuberculosa. Estudios actuales indicaron que la vacuna BCG tiene poco impacto sobre la interpretación de las PT en niños cuando la prueba es parte de la investigación de los contactos. Las PT falsas positivas a menudo son atribuidas a la infección asintomática por micobacterias ambientales no tuberculosas o por la estimulación antigénica por pruebas seriales con PT en niños y adultos que recibieron BCG. La interpretación de la PT varía de acuerdo con los criterios establecidos por la Asociación de Pediatras de América (AAP), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación de Pediatras de América (AAP). Según la OMS se considera positiva una PT > 10 mm en niños sin BCG y > 15 mm en los vacunados, mientras que para la AAP, 5 a 14 mm en no vacunados y > 15 mm en vacunados. Las guías de la AAP excluyen los efectos de la BCG y la interpretación se basa en el riesgo de diferentes poblaciones. En el caso de los pacientes con HIV se considera positiva una PT > 5 mm.

### **Radiología**

Las imágenes radiológicas de la TBC pulmonar en general incluyen la presencia de linfadenopatías (hiliares o mediastinales) y cambios parenquimatosos (hiperinsuflación segmentaria, atelectasias, consolidación alveolar, derrame pleural y empiema; raramente una masa focal). La cavitación es rara en niños pequeños pero es más común en adolescentes. La TBC miliar se caracteriza por infiltrados finos reticulares bilaterales. La tomografía computada puede ser útil para demostrar enfermedad pulmonar como patología endobronquial, cavitación temprana y bronquiectasias secundarias a TBC pulmonar y para el estudio del SNC (meningitis tuberculosa, tuberculomas).

### **Enfoque diagnóstico**

El diagnóstico de TBC en los niños se basa principalmente en la combinación de antecedente de contacto con un adulto infectado, la presencia de signos y síntomas y métodos diagnósticos, especialmente radiografías de tórax y PT. Los síntomas a menudo son inespecíficos y la mitad de los niños son asintomáticos en etapas tempranas de la enfermedad. En cambio, el antecedente de contacto con un caso de TBC (especialmente si se trata de los padres u otros miembros de la familia) se asocia fuertemente con infección en los niños. La combinación de estos parámetros epidemiológicos, clínicos y diagnósticos se utiliza como un modo simple, económico y confiable para el diagnóstico de TBC infantil, particularmente en países en vías de desarrollo. Existen diversos enfoques diagnósticos, como el recomendado por la OMS, que se basa en categorías

estratificadas de TBC sospechosa, probable y confirmada. Sin embargo, la mayoría no han sido estandarizados, por lo cual es difícil efectuar comparaciones y sólo pocos están validados. Algunas estrategias diagnósticas se han modificado para las poblaciones con una elevada prevalencia de HIV.

### **Nuevos métodos de diagnóstico *Reacción en cadena de polimerasa***

Debido al crecimiento lento de *Mycobacterium tuberculosis* se han elaborado pruebas para su detección directa en los especímenes clínicos. La mayoría involucra la amplificación de pequeñas cantidades de ácido nucleico bacteriano mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR). Si bien la especificidad de la PCR puede ser alta, la sensibilidad es significativamente inferior a los cultivos. La sensibilidad de la PCR se estima en 90% a 100% y 60% a 70% de las muestras respiratorias con cultivos positivos y tinción positiva y negativa, respectivamente. En muestras clínicas la sensibilidad de la PCR en comparación con el diagnóstico clínico es de 40% a 60%. La especificidad de esta técnica oscila entre 80% a 96%. El valor de la PCR en otros líquidos o tejidos corporales tales como el SNC parece ser menos rentable. Las limitaciones de la técnica incluyen variaciones metodológicas, elevado costo y alto riesgo de contaminación con resultados falsos positivos. La utilización de PCR aisladamente en niños es insuficiente para el diagnóstico de TBC. De este modo, la PCR tiene un papel limitado en el diagnóstico de TBC infantil, aunque puede ser útil cuando no es posible establecerlo por los métodos clínicos, microbiológicos y epidemiológicos comunes.

### **DetECCIÓN serológica**

La serología tiene poco lugar en el diagnóstico de rutina de la TBC en niños. Se ha utilizado la prueba de ELISA para detectar anticuerpos contra los antígenos de *Mycobacterium tuberculosis* incluso PPD, muerto y antígeno A60. Sin embargo, ninguno de estos métodos posee una adecuada sensibilidad, especificidad o reproducibilidad para el diagnóstico de TBC en los niños.

### **Inmunodiagnóstico**

Se encuentran en investigación pruebas para la identificación de antígenos específicos de *Mycobacterium tuberculosis* que permitan la diferenciación de otras micobacterias o de los efectos de la inmunización con BCG.

### **Tratamiento**

El tratamiento de la TBC infantil puede dividirse en el de la infección y en el de la enfermedad tuberculosas. La isoniacida (H), la rifampicina (R) y la pirazinamida (Z) constituyen la base de la terapia antituberculosa. Otros agentes utilizados en pediatría incluyen la estreptomina (S) y el etambutol (E). Las dos primeras son hepatotóxicas y provocan aumento de los niveles séricos de transaminasas. Las anomalías hepatotóxicas raramente son graves en los niños. La isoniacida también se asoció con deficiencia sintomática de piridoxina, especialmente en desnutridos. La pirazinamida en general es bien tolerada en pacientes pediátricos y raramente causa disfunción hepática. El etambutol se relacionó con neuritis retrobulbar que se presenta como visión borrosa, escotoma central y ceguera a los colores. Es seguro en niños mayores de 5 años con dosis de 15 mg/kg/día y aun en niños menores, aunque en estos últimos se recomienda la realización de un examen oftalmológico antes de iniciar la terapia y 1 a 2 meses después de practicada. La aceptación es la principal determinante del éxito del tratamiento. Los factores que pueden afectar la aceptación en los niños son el sabor, la consistencia de las formulaciones y los efectos adversos gastrointestinales. La estrategia DOTS (tratamiento abreviado, estrictamente supervisado) constituye la piedra angular para el control de la TBC en todo el mundo. Comprende cinco elementos: compromiso estatal con la lucha contra la TBC; detección de casos infecciosos mediante microscopía de esputo; regímenes terapéuticos estandarizados de 6 a 8 meses para todos los casos infecciosos, con supervisión directa de por lo menos 2 meses; suministro ininterrumpido de los agentes antituberculosos esenciales, y un sistema de información para la vigilancia y notificación de casos. La estrategia DOTS fue adoptada en 148 de 210 países y casi el 55% de la población mundial vive en naciones donde se aplica. Con este programa las tasas de aceptación son elevadas (más del 95% en niños). El esquema terapéutico para la enfermedad tuberculosa recomendado por la BTS comprende: para TBC pulmonar y extrapulmonar, 2 meses con RHZ (E, si se sospecha resistencia) más 4 meses con RH, y para meningitis tuberculosa, 2 meses RHZ (E/S, si se sospecha resistencia) más 10 meses con RH. La población con alto riesgo de resistencia incluye los pacientes HIV positivos y para el Reino Unido y otros países desarrollados los niños provenientes de otros grupos étnicos, los inmigrantes o refugiados. Los corticoides demostraron una disminución en la mortalidad y las secuelas neurológicas a largo plazo en la meningitis tuberculosa. También pueden ser beneficiosos en los niños con obstrucción

endobronquial debida a aumento de los ganglios linfáticos y en la TBC pulmonar extensa, derrames pericárdico y pleural. Se recomienda una dosis de 1 a 2 mg/kg (máximo 60 mg) durante 4 a 6 semanas. El tratamiento de la infección tuberculosa involucra el uso de uno o dos agentes antituberculosos para evitar la aparición de enfermedad. Muchos estudios han demostrado que la H por 12 meses es tan efectiva como los cursos más cortos de entre 6 y 9 meses. En el Reino Unido se recomienda H por 6 meses. En pacientes infectados con HIV se observó que los cursos cortos de 2 meses con R y Z son tan eficaces como 12 meses con H. Sin embargo, esta combinación debe usarse con precaución debido a informes sobre lesiones hepáticas graves y mortales. Los niños pequeños con PT negativas (< 2 años para la BTS, < 4 años para la OMS) y los [ATS/CDC] y < 5 años para la OMS) expuestos a un contacto con TBC infecciosa tienen un alto riesgo de infección y enfermedad y deben recibir quimioprofilaxis con H. Las PT deben repetirse a las 6 semanas (12 semanas para ATS/CDC), si son positivas la duración de la terapia debe ser la de la infección tuberculosa. En cuanto a la resistencia a las drogas, la de H osciló entre 6.8% a 7.2% de los aislamientos en niños < 15 años en Inglaterra y Gales, entre 1995-1999. La TBC multirresistente, definida como la resistencia a H y R, en el mismo período fue de 0.5% a 0.7%. Hay niveles de resistencia más elevados en grupos de minorías étnicas. Cuando se sospecha resistencia a H o en poblaciones de alto riesgo debe agregarse E como cuarto agente. El tratamiento debe continuarse por 9 a 12 meses (2 meses con R, Z y E y luego R y E hasta completar la terapia). La resistencia a R ocurre más frecuentemente en conjunción con la de H. El tratamiento en la mayoría de los casos involucra cinco o más drogas y la duración es de al menos 2 años. Entre las drogas alternativas se encuentran los aminoglucósidos (estreptomina, amikacina, capreomicina, kanamicina), etionamida/protionamida, cicloserina, quinolonas (ciprofloxacina, ofloxacina), rifabutina, macrólidos (azitromicina, claritromicina) y ácido paraaminosalicílico.

### Conclusión

La TBC continúa provocando una considerable morbimortalidad en adultos y niños de todo el mundo. Diversos factores han contribuido al resurgimiento de esta enfermedad tales como la infección por HIV, el hacinamiento, la pobreza, la inmigración, la interrupción de los programas de control de TBC, el tratamiento incompleto y la TBC multirresistente. La TBC infantil representa un evento centinela dentro de la comunidad y sugiere la transmisión reciente por un adulto infectado. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado de los adultos y niños con TBC es la clave para el control de esta patología. Se espera el desarrollo de nuevas pruebas diagnósticas y vacunas.

## Autoevaluación de Lectura

---

**¿Cuál es el tratamiento recomendado para la infección tuberculosa en el Reino Unido?**

- A. 2 meses con rifampicina (R), isoniacida (H) y pirazinamida (Z) + 4 meses con RH.**
- B. 2 meses con RHZ y etambutol + 10 meses con RH.**
- C. 6 meses con H.**
- D. 3 meses con H.**

**Respuesta Correcta**

## ● **DISTIMIA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**

Bosisio Parini, Italia

En esta reseña los autores analizaron la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de los trastornos distímicos en niños y adolescentes.

CNS Drugs 17(13):927-946, 2003

Nobile M, Cataldo GM, Marino C y Molteni M

Child Psychiatry Unit, Scientific Institute "Eugenio Medea", (LC), Italia

[Diagnosis and Treatment of Dysthymia in Children and Adolescents]

Diagnóstico y tratamiento de la distimia en niños y adolescentes

### **Introducción**

El trastorno distímico es un estado de ánimo crónicamente depresivo que ocurre en 0.6-4.6% de los niños y 1.6-8% de los adolescentes. Si bien los síntomas son menos graves que los observados en la depresión mayor, el trastorno distímico que comienza en la infancia se caracteriza por un humor depresivo o irritable persistente y a largo plazo, un peor pronóstico que la depresión mayor y con frecuencia que las enfermedades comórbidas. Los objetivos principales del tratamiento deben ser la resolución de los síntomas depresivos, la reducción del riesgo de aparición de otros trastornos del estado de ánimo y el fortalecimiento del funcionamiento psicosocial, especialmente en niños y adolescentes a fin de evitar secuelas potencialmente graves. En esta reseña los autores analizaron la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de los trastornos distímicos en niños y adolescentes.

### **Epidemiología**

Los estudios epidemiológicos informaron tasas de prevalencia para el trastorno distímico que oscilaron entre 1.6-8% en adolescentes y 0.6-4.6% en niños y de doble depresión a los 6 meses de 9.9%. Entre los factores de riesgo que influyen sobre el inicio y el curso natural de la distimia se mencionan: alteraciones psicopatológicas previas, factores demográficos (sexo, edad, estado socioeconómico), familiares (psicopatología paterna, antecedentes genéticos para trastornos del humor) y psicosociales (escaso sostén, eventos vitales estresantes y mal funcionamiento materno). Los trastornos distímico y depresivo mayor presentan una fuerte agregación familiar, aunque puedan haber distintos patrones de transmisión familiar. Las interacciones familiares anormales incrementan el riesgo de aparición de un trastorno distímico, aun cuando no se conozca el mecanismo exacto subyacente de esta asociación y pueda ser un factor de riesgo inespecífico para la psicopatología infantil. Entre los eventos vitales estresantes se destacan el abuso físico y la enfermedad o muerte de un familiar cercano como relacionados específicamente con el inicio del trastorno distímico durante la adolescencia.

### **Diagnóstico**

De acuerdo al Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) el diagnóstico de trastornos del estado de ánimo en niños y adolescentes puede realizarse con pocas modificaciones respecto de los adultos. Es posible establecer el diagnóstico de trastorno distímico frente a la presencia de un estado de ánimo crónicamente depresivo la mayor parte del día, en la mayoría de los días durante un período de al menos un año en niños y dos años en adultos, en ausencia de episodios maníacos o hipomaníacos y depresión mayor. Luego del primer año del trastorno distímico pueden sobreañadirse episodios de depresión mayor; en estos casos se realiza

el diagnóstico de depresión doble. Los criterios diagnósticos adicionales para el inicio temprano del trastorno distímico en niños y adolescentes y en adultos son idénticos y requieren dos de seis de los siguientes síntomas: pérdida o aumento del apetito, insomnio o hipersomnias, falta de energía o fatiga, baja autoestima, dificultades para concentrarse o tomar decisiones y sentimientos de desesperanza. En comparación con los niños con depresión mayor, aquellos con trastornos distímicos parecen tener menos síntomas melancólicos y una menor prevalencia de culpa, preocupaciones mórbidas o deterioro en la concentración. La reducción del apetito está virtualmente ausente en los pacientes pediátricos con distimia y pocos experimentan hiposomnias y fatiga, mientras que la conducta desobediente, probablemente como consecuencia del humor irritable, es el signo más prevalente. La edad media del comienzo del trastorno distímico oscila entre  $10.1 \pm 4.9$  y  $13.8 \pm 3.1$ , es significativamente menor que la observada en la depresión mayor y la presencia de distimia no influye sobre la edad en la cual aparece el primer episodio de depresión mayor. El trastorno distímico en los niños ocurre por igual en ambos sexos, mientras que en los adolescentes el índice mujer/varón es aproximadamente de 2:1, similar a lo observado en adultos. Las comorbilidades son frecuentes en niños y adolescentes con distimia tanto al inicio como durante el curso natural de la enfermedad (casi el 50% de los pacientes) e incluyen trastornos psiquiátricos y conductas patológicas tales como: trastornos de ansiedad (40%), problemas de conducta (30%) o drogadicción, déficit de atención con hiperactividad ([ADHD] 30%), enuresis o encopresis (15%); el 15% presenta dos o más trastornos comórbidos. Al igual que para el trastorno depresivo mayor, la presencia de comorbilidades parece ser un factor predictivo de tratamiento adicional durante la fase aguda y una peor respuesta a la terapia durante el seguimiento.

Los estudios longitudinales demuestran que el trastorno distímico de comienzo temprano debe ser visto más como una condición a largo plazo con un alto riesgo de recaída y recurrencia para trastornos del humor que como una patología con síntomas leves y buena evolución. Los episodios depresivos mayores, maníacos o hipomaníacos ocurren con una frecuencia significativamente mayor durante el curso natural de la enfermedad, con un intervalo promedio de 2-3 años entre el inicio del trastorno distímico y el primer episodio. Se informó un riesgo de 76.9% y 5.8% para la superposición de trastornos depresivos y maníacos, respectivamente. Los pacientes con distimia experimentan síntomas leves pero más prolongados, mientras que en la depresión mayor ocurre exactamente lo contrario. Las estimaciones sobre la duración del trastorno distímico varían entre diferentes estudios entre 2.5 a 3.4 años. Las tasas de recaída se calculan en un 45.2%. En consecuencia, si bien en la distimia los síntomas son leves, desde una perspectiva longitudinal constituye una patología más grave que la depresión mayor y un importante problema para la salud pública. El empleo de estrategias efectivas para el tratamiento a largo plazo del trastorno distímico es crucial para acortar la fase sintomática del episodio, reducir los riesgos de patologías del estado de ánimo recurrentes (depresión mayor y trastorno bipolar) y evitar las recaídas. Las tasas de doble depresión en los niños fueron consideradas por diversos ensayos como altas (casi del 70%), moderadas (casi el 30%) y bajas (casi el 17%). Hay al menos dos explicaciones para la coexistencia de depresión mayor y distimia: 1) ambas patologías pueden ser manifestaciones diferentes del mismo trastorno o distintas etapas sobre un continuo de gravedad o 2) la depresión mayor y la distimia son trastornos diferentes y la alta probabilidad de coexistencia parece ser resultado de una labilidad compartida ambiental o genética. Se observó que los jóvenes con depresión mayor y distimia presentan episodios depresivos más graves y prolongados, mayores índices de suicidio y alteraciones sociales que aquellos con ambas patologías por separado. De este modo, los pacientes con doble depresión se recuperan del episodio de depresión mayor, pero la mayoría recae en un nuevo episodio, con una tasa estimada de segunda recaída del 84.4%. El trastorno distímico representa un riesgo de intentos suicidas, con tasas que varían entre 9.5% a 19% en la población adolescente. La presentación clínica del comportamiento suicida incluye una amplia gama de experiencias psicopatológicas con grados crecientes de gravedad tales como ideación suicida persistente, amenazas e intentos de suicidio y concreción del suicidio. Los factores del desarrollo inciden sobre los comportamientos suicidas ya que el suicidio concretado es raro antes de la pubertad, aumenta durante la adolescencia y alcanza su pico entre los 19 y 23 años. La ejecución del suicidio es más común en varones que en mujeres, mientras que los intentos de suicidio son más frecuentes en el sexo femenino. Las conductas comórbidas o el uso de drogas incrementa el riesgo, mientras que esto no ocurre con la superposición de un trastorno depresivo mayor. Los factores de riesgo de suicidio reconocidos, sin importar la psicopatología asociada incluyen: antecedentes de abuso físico o sexual, antecedentes familiares de comportamientos suicidas e intento de suicidio previo. Los problemas psicosociales (escasa relación con hermanos, padres y pares, problemas con familiares)

son frecuentes en el trastorno distímico, pero no queda claro si representan un precursor, una condición de estado o una consecuencia a largo plazo del trastorno. El funcionamiento psicosocial se correlaciona negativamente con la duración de la patología y empeora con el aumento en la gravedad del diagnóstico y la presencia de comorbilidades. Hay datos controvertidos acerca de la repercusión del trastorno distímico sobre el desempeño académico. Las evidencias sugieren que los adolescentes con distimia o doble depresión continúan experimentando dificultades significativas en el funcionamiento psicosocial, aun después de su recuperación, en comparación con aquellos con antecedentes de depresión mayor o trastornos no afectivos. Esto probablemente se deba al impacto negativo de los períodos libres de síntomas más cortos en la distimia sobre el proceso de desarrollo global.

### **Tratamiento**

El objetivo principal del tratamiento del trastorno distímico es resolver los síntomas depresivos (remisión), especialmente cuando la patología aparece a temprana edad, a fin de evitar la aparición de otros trastornos del estado de ánimo a lo largo del tiempo, reducir las consecuencias a largo plazo sobre la vida social y profesional y evitar las secuelas graves como fracaso académico, drogadicción y suicidio. Se han realizado pocos estudios controlados sobre los tratamientos médicos y psicológicos de los niños y adolescentes con distimia o trastorno distímico comórbido y depresión mayor y ninguno definió la duración óptima del tratamiento. En la práctica clínica, para estos pacientes se recomiendan las mismas intervenciones que para aquellos con depresión mayor. Sin embargo, las mejoras en los síntomas depresivos no necesariamente van en paralelo con la mejoría funcional y como resultado de su cronicidad, el trastorno distímico puede requerir terapias a largo plazo y sesiones más frecuentes con respecto a otros trastornos depresivos, con un mayor impacto económico sobre las familias y los sistemas de salud. Además, pocos ensayos determinaron los resultados terapéuticos en pacientes con distimia y comorbilidades. En cuanto al enfoque general, la evaluación diagnóstica de los niños y adolescentes con trastorno distímico requiere entrevistas separadas con el paciente y sus padres, debido a que los niños son más conscientes de sus síntomas internos, mientras que los padres lo son de los problemas de conducta. La valoración incluye una cuidadosa evaluación de los síntomas depresivos (mediante las escalas de depresión disponibles), comorbilidades, cronicidad, factores estresantes psicosociales, el funcionamiento familiar y global, el ámbito escolar y la capacidad de enfrentar situaciones amenazantes. La gravedad de los síntomas y el funcionamiento global necesitan ser evaluados antes de la terapia y durante el seguimiento. El tratamiento debe ser individualizado y, debido a que los niños con distimia a menudo tienen múltiples problemas, las intervenciones deben comprender varios niveles y medidas tales como: psicoterapia individual, terapia/educación familiar y tratamiento farmacológico.

### **Tratamiento psicológico**

Los objetivos generales del tratamiento psicológico en niños y adolescentes se basan en la modificación de la organización de personalidad mal adaptada que determina los cambios en el humor, mejorar las habilidades conductuales, cognitivas y emocionales para poder enfrentarse con los eventos vitales estresantes presentes y futuros, obtener la remisión completa de los síntomas así como evitar las recurrencias. La terapia psicológica es la única intervención posible cuando la familia se niega al tratamiento farmacológico o cuando el paciente no responde a la medicación antidepressiva. La respuesta a la psicoterapia se relaciona con diversos factores tales como: edad de comienzo, gravedad de la depresión, presencia de trastornos psiquiátricos comórbidos, grado de apoyo social, psicopatología familiar, conflictos familiares, exposición a eventos vitales estresantes, estado socioeconómico, calidad del tratamiento, experiencia del psicoterapeuta y motivación del paciente, la familia y el profesional. Todos estos aspectos pueden influir sobre el inicio, mantenimiento y recurrencia de la depresión. Las intervenciones psicoeducacionales y el apoyo psicosocial son componentes esenciales del plan terapéutico y deben implementarse siempre durante la fase aguda sin importar si se utiliza psicoterapia o medicación. Los objetivos de las intervenciones psicoeducacionales son informar al niño, su familia y maestros acerca de los síntomas, sus consecuencias, pronóstico, duración del tratamiento y efectos adversos de los fármacos, así como brindar guías educacionales para ayudar al niño a enfrentar su humor depresivo y promover una mejor aceptación del tratamiento. Los familiares deben ser informados sobre los aspectos clínicos y determinantes biológicos/psicológicos de la depresión e instruidos acerca de las necesidades de reaseguro y apoyo del niño en lugar de castigos. Además, debe involucrarse a la familia en el diseño de los planes terapéuticos. El ámbito escolar requiere ser

adaptado para reducir el estrés. Los objetivos de las intervenciones de sostén son establecer y mantener un acuerdo mutuo, brindar apoyo y mejorar la autoestima. Las psicoterapias demostraron ser intervenciones eficaces para tratar niños y adolescentes con depresión leve a moderada (incluso pacientes con distimia o doble depresión). La terapia conductual cognitiva (CBT) es generalmente una intervención de tiempo limitado (5-16 semanas), individual o grupal, dirigida especialmente a los patrones de conducta y cognitivos y las habilidades de manejo afectivo. La presunción teórica de este tipo de terapia se basa en que los pensamientos irracionales, automáticos y la mala capacidad de adaptación son responsables de los síntomas depresivos y de los trastornos del humor y que su reemplazo con pensamientos más positivos, establecimiento de metas, participación en actividades placenteras y mejora en la capacidad para enfrentarse con los problemas, mediante diversas técnicas, reducirá la sintomatología depresiva. También se les enseña a manejar los afectos con técnicas de relajación y control de impulsos. Las tasas de respuesta luego de 4 meses de CBT en adultos oscilaron entre 20- 67% según distintos ensayos. Todos los estudios clínicos de CBT en niños y adolescentes deprimidos encontraron altas tasas de recaída durante el seguimiento, lo que sugiere la necesidad de continuar el tratamiento. La terapia interpersonal (IPT) también es una intervención de tiempo limitado; los psicoterapeutas ayudan a los pacientes a reconocer los vínculos entre el estado de ánimo y las experiencias interpersonales actuales, centrándose en diferentes áreas problemáticas como aflicciones, dificultades interpersonales, disputas. Su eficacia fue probada para el tratamiento agudo de los adolescentes con depresión mayor y los adultos con distimia. La terapia familiar está recomendada por la frecuente asociación entre síntomas de depresión y disfunción familiar, que pueden reflejar tanto factores ambientales como genéticos. En las familias de niños y adolescentes deprimidos se observa a menudo una escasa comunicación y discordia. La psicopatología familiar es la variable predictiva más efectiva de los resultados terapéuticos en los trastornos distímicos. La psicoterapia psicodinámica puede ayudar a los jóvenes a entenderse a sí mismos, identificar sus sentimientos, mejorar su autoestima, cambiar los patrones de conducta mal adaptados, interactuar en forma más positiva con los otros y enfrentar los conflictos actuales y pasados. Algunos estudios documentaron su efectividad mientras que otros no lo hicieron. Los programas de prevención son implementados para evitar la distimia (intervención primaria) y la recurrencia luego de la remisión de los síntomas. Los programas de intervención primaria son de dos tipos: universales y dirigidos. Los primeros comprenden a todos los individuos de una población sin importar su nivel de riesgo y consisten en sesiones educativas dirigidas a desarrollar habilidades sociales y fortaleza contra la depresión. Este tipo de programas no demostró beneficios significativos con respecto a la no intervención. Los segundos están dirigidos a la población de niños y adolescentes con mayor riesgo de trastornos depresivos seleccionados de acuerdo a puntajes elevados de depresión, antecedentes familiares de depresión o conflictos familiares. Con este enfoque se obtuvieron resultados alentadores en algunos ensayos que mostraron una reducción significativa en los síntomas depresivos durante el seguimiento de estas poblaciones de alto riesgo. No hay evidencias fuertes de los efectos preventivos del tratamiento psicológico sobre las recurrencias, pero los datos disponibles sugieren que deben incluirse sesiones de refuerzo en los programas de tratamiento a fin de limitar el riesgo de recaídas y acelerar la recuperación de los pacientes que continúan deprimidos al final de la terapia. A modo de conclusión, los autores recomiendan un curso inicial de psicoterapia de 8-12 semanas. Para los pacientes que consiguieron la remisión se aconseja la continuación del tratamiento por 6-9 meses (sesiones de refuerzo), mientras que para aquellos que no responden o tienen una respuesta parcial debe planificarse el tratamiento farmacológico.

### **Tratamiento farmacológico**

No hay datos que provengan de estudios controlados acerca del tratamiento farmacológico en pacientes pediátricos con distimia. En este tipo de pacientes, sólo unos pocos ensayos de tipo abierto evaluaron el efecto terapéutico de los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRSs) tales como fluoxetina, paroxetina, fluvoxamina, citalopram y sertralina. En adultos con depresión crónica tienen probada eficacia las drogas antidepresivas tales como antidepresivos tricíclicos (ATCs), inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs), ISRSs e inhibidores de la recaptación de norepinefrina (ISRNs). Por ende, el uso de antidepresivos en niños parece razonable debido al deterioro significativo asociado con el trastorno distímico. Los principios generales del tratamiento farmacológico de la depresión mayor en pediatría pueden aplicarse al de la distimia. A diferencia de la depresión mayor, donde las indicaciones principales para el tratamiento farmacológico son la gravedad de la sintomatología depresiva y la recurrencia, para la distimia, lo son la gravedad del deterioro psicosocial con la familia y los pares, el desempeño escolar, las comorbilidades, la falta

de respuesta a la psicoterapia y la concomitancia de un episodio depresivo mayor (doble depresión). El deterioro funcional parece ser más importante para la depresión doble que para el episodio puro de depresión mayor. Antes del comienzo de la terapia con ISRSs o ISRNs no es necesaria la realización de pruebas basales de laboratorio, excepto un control del último período menstrual y prueba de embarazo cuando sea necesario, mientras que antes de iniciar la terapia con ATCs debe realizarse un electrocardiograma basal y determinarse la presión arterial de reposo, la frecuencia cardíaca y el peso. Es fundamental educar a los padres sobre los efectos adversos y toxicidad de las drogas. Los ISRSs constituyen el tratamiento de primera elección para los niños y adolescentes con depresión por su seguridad, eficacia, facilidad de empleo y perfil de efectos adversos. Estas drogas bloquean selectivamente la recaptación neuronal presináptica de serotonina con poca o ninguna afinidad con los receptores adrenérgicos, colinérgicos o histaminérgicos. Los ISRSs disponibles son: fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y fluvoxamina. Fluoxetina es la única droga aprobada por la FDA (Administración de drogas y alimentos de los EE.UU.) para el tratamiento de la depresión mayor en niños y adolescentes entre 7-17 años. Diversos estudios realizados en forma no ciega demostraron la eficacia y buena tolerancia de ISRSs en este grupo de edad. Sin embargo, se requieren más investigaciones para establecer la seguridad a largo plazo. Los efectos adversos más comunes comunicados con ISRSs son alteraciones gastrointestinales, cefalea, mareo o vértigo, insomnio e inducción de manía o hipomanía. Los trastornos gastrointestinales parecen ser más frecuentes en pacientes con distimia, pero pueden disminuirse con el empleo de una dosis inicial más baja o por la toma de la medicación con la comida. La seguridad de la paroxetina está actualmente bajo investigación, debido a estudios que evidenciaron mayores tasas de pensamientos suicidas con esta droga; por lo tanto, no debe usarse en pacientes menores de 18 años hasta que se tenga mayor información. Diversos estudios no pudieron demostrar la efectividad de los ATCs con respecto al placebo en el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes. No hay datos disponibles acerca de su uso en pacientes pediátricos con distimia. Dada su relativa frecuencia de efectos adversos, mortalidad por sobredosis y cardiotoxicidad potencialmente grave, los ATCs no deben utilizarse como drogas de primera elección en el trastorno distímico. Hay muy pocos ensayos sobre la utilización de otros agentes antidepresivos como bupropion, venlafaxina, nefazodona e IMAOs para el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes (los resultados fueron alentadores), pero ninguno en pacientes pediátricos con distimia. El bupropion es un nuevo antidepresivo con efectos agonistas sobre el sistema noradrenérgico y en menor cuantía sobre el dopaminérgico, lo que lo hace relevante para el tratamiento de la depresión y ADHD. Es una droga generalmente bien tolerada, aunque se demostraron mayores efectos adversos en relación al placebo tales como erupciones, irritabilidad, temblores y tics. Con respecto al esquema terapéutico del trastorno distímico en pediatría, para la fase aguda los ISRSs constituyen las drogas de primera elección. Deben utilizarse durante 8-12 semanas y las dosis iniciales deben ser más bajas que las empleadas en los adultos y aumentadas lentamente hasta alcanzar la dosificación efectiva a fin de reducir la incidencia de efectos adversos (principalmente trastornos del sueño y gastrointestinales) y mejorar la colaboración de los pacientes y familiares con el tratamiento. Si a las 4 semanas hay una mínima mejoría (respuesta parcial), hay tres opciones: incrementar las dosis gradualmente por 6-8 semanas (optimización), sustituir un ISRS por otro (la falta de respuesta a un agente no indica que ocurrirá lo mismo con otro de la misma clase) y cambio de medicación o combinación de antidepresivos (si hay un agravamiento de los síntomas, comorbilidad o reacciones adversas graves). En este último caso debe considerarse el uso de otros agentes antidepresivos como bupropion o ATCs. Luego de la remisión de los síntomas se recomienda la continuación de la medicación a dosis plenas durante 6-9 meses junto con la introducción de CBT o sesiones de psicoterapia de refuerzo para consolidar las habilidades aprendidas en la fase aguda a fin de evitar las recaídas y las secuelas a largo plazo. Debe considerarse la farmacoterapia de mantenimiento a largo plazo para los pacientes que presentaron dos o más episodios depresivos mayores en comorbilidad con el trastorno distímico o deterioro funcional persistente. Es necesario discontinuar los antidepresivos gradualmente en un período de 6 semanas bajo estrecha supervisión para evitar el síndrome de abstinencia o recaídas. Debido a la alta probabilidad de recaída, el paciente debe ser evaluado cada 2-4 meses.

## **Conclusión**

Todos los casos de trastornos distímicos requieren una cuidadosa evaluación de los síntomas depresivos, comorbilidades, cronicidad, deterioro funcional, factores estresantes psicosociales, funcionamiento familiar, ámbito escolar y la capacidad de los pacientes para enfrentar las

situaciones amenazantes. El plan terapéutico debe ser individualizado e implica múltiples niveles y medidas como psicoterapia individual, terapia familiar, intervenciones psicoeducacionales, apoyo psicosocial y tratamiento farmacológico.

## Autoevaluación de Lectura

---

**¿Qué fármacos se consideran de primera elección para el tratamiento del trastorno distímico en niños y adolescentes?**

- A. Inhibidores de la recaptación de serotonina.*
- B. Inhibidores de la recaptación de norepinefrina.*
- C. Antidepresivos tricíclicos.*
- D. Inhibidores de la monoaminoxidasa.*

### Respuesta Correcta

---

## ● TRATAMIENTO DE LA CONSTIPACION EN LOS NIÑOS

Londres, Reino Unido

En esta revisión los autores analizaron las estrategias terapéuticas médicas, psicológicas y quirúrgicas de la constipación en los niños.

**Postgraduate Medical Journal** 79(937):616-621, 2003

Clayden G y Keshtgar AS

Guy's King's, St Thomas' School of Medicine, Paediatrics, St Thomas's Hospital, Londres, Reino Unido

[Management of Childhood Constipation]

Enfoque Terapéutico de la Constipación Infantil

### **Introducción**

El tratamiento efectivo de la constipación en la infancia requiere la comprensión de la interacción de factores físicos y psicológicos. La dificultad inicial con la defecación que lleva al dolor, miedo y el rechazo evacuatorio, progresa hasta el establecimiento de un círculo vicioso de incremento de la retención fecal por el aumento de la capacidad del recto y formación de heces más grandes, duras y dolorosas. La incontinencia o escurrimiento fecal aumenta con la edad. Las evidencias sobre las que se basa el tratamiento provienen en su mayoría de la opinión de expertos, ya que hay pocos ensayos controlados y aleatorizados. En esta revisión los autores analizaron las estrategias terapéuticas médicas, psicológicas y quirúrgicas de la constipación en los niños, así como los fundamentos de su empleo.

### **Definición. Prevalencia e incidencia**

El término constipación se usa para describir el retraso evacuatorio, defecaciones dolorosas y un incremento en la dureza de las heces. La frecuencia defecatoria en los niños es similar a la de los adultos. A menudo, el retraso en el ritmo evacuatorio lleva a la formación de heces duras, secas y grandes, que son más difíciles de eliminar que las blandas. La constipación en la infancia constituye el 25% de las consultas gastroenterológicas y la primera de la práctica pediátrica ambulatoria. Aunque difícil de probar, debido a la ausencia de evidencia epidemiológica, parece haber un incremento en la incidencia de esta patología en años recientes y una mayor prevalencia en los países más desarrollados en comparación con los que están en vías de desarrollo. Entre las posibles razones de este cambio en los países desarrollados se citan: la reducción de la enfermedad diarreica en los últimos 30 años, la utilización de refrigeradores y horno microondas para el recalentamiento rápido de la comida, las bajas tasas de ejercicio, el aumento del sedentarismo favorecido por el uso de computadoras, televisores y videos y la restricción que impone la mayoría de las escuelas al acceso al agua por parte de los niños.

### **Factores físicos y psicológicos**

Los factores físicos y psicológicos que interactúan en la constipación infantil pueden dividirse en tempranos y tardíos. Los factores físicos tempranos incluyen predisposición familiar a la constipación por mayor capacidad rectal, alta ingesta de leche y escasa de fibra, heces duras y grandes, fisura anal, infecciones perianales por estreptococo del grupo A, alergia a la leche de vaca, proctitis eosinofílica, medicamentos (diuréticos, analgésicos) y más raramente enfermedad de Hirschsprung, estenosis anal, hipercalcemia, hipotiroidismo y enfermedad celíaca; y entre los tardíos se cuentan hipertrofia rectal (megarrecto), inhibición rectoanal episódica y escurrimiento fecal, escasa sensación rectal y menos comúnmente abuso sexual anal, enfermedad celíaca, parálisis cerebral, intoxicación por plomo. Los factores psicológicos o conductuales tempranos comprenden: inapetencia, temor al dolor debido a la consistencia de las heces, rechazo a la evacuación o a utilizar el inodoro, entrenamiento de control de esfínteres coercitivo o muy temprano, ansiedad, tensión o ira paternas, miedo a la medicación (especialmente por vía anal). Y los tardíos son vergüenza relacionada al escurrimiento fecal, culpa e ira paternas debido al escurrimiento y al rechazo evacuatorio del niño, burlas y bromas relacionadas a la incontinencia, disociación y negación, rechazo a los medicamentos y a defecar, disminución de la movilidad/actividad.

### **Principales causas de constipación de acuerdo a la edad**

La constipación que aparece en el período neonatal debe hacer sospechar enfermedad de Hirschsprung o una anomalía rectal con estenosis anal fundamentalmente frente a la presencia de vómitos, distensión abdominal, retraso en el crecimiento y en especial la demora en la eliminación de meconio. Es esencial descartar estas patologías si el recién nacido tiene otros problemas estructurales como enfermedad cardíaca congénita, anomalías vertebrales o del tracto renal, fístula traqueoesofágica y particularmente alteraciones cromosómicas (la incidencia de enfermedad de Hirschsprung aumenta en 10 veces en niños con síndrome de Down). La constipación que se inicia más allá de las 4 semanas de edad es poco probable que se deba a enfermedad de Hirschsprung, a menos que no haya sido informada por la familia o que haya sido enmascarada por el uso regular de procedimientos que favorecen la evacuación (supositorios, enemas, evacuación digital). Las principales causas del comienzo de la constipación a esta edad se relacionan con las dificultades en la alimentación, como ocurre en la prematuridad, enfermedad por reflujo gastroesofágico, parálisis cerebral, fisura palatina, múltiples operaciones, intolerancia a la leche de vaca o al gluten. Es posible tratar adecuadamente y efectivamente este cuadro mediante la mejora en la ingesta de líquidos y alimentos, pero es importante el monitoreo para evitar la aparición del círculo vicioso de heces duras que producen dolor y posiblemente fisuras anales y la retención rectal secundaria. A su vez, la acumulación rectal de materia fecal provoca malestar abdominal o dolor con la alimentación debido al reflejo gastrocólico que provoca contracciones rectales más intensas y dolorosas. De este modo, los problemas alimentarios pueden ser la causa y la consecuencia de la constipación en niños predispuestos. En esta edad es posible observar el establecimiento del círculo vicioso de respuestas físicas y fisiológicas. En general, en estos niños no hay antecedentes de constipación en el período neonatal o en la lactancia y los problemas suelen comenzar alrededor de los 2 años con el control esfinteriano. Con frecuencia tienen predisposición familiar a la constipación, con un recto de mayor capacidad que el promedio, que les permite acumular grandes volúmenes de materia fecal. Como

respuesta a la distensión se desencadena el reflejo rectoanal inhibitorio que produce una relajación del esfínter anal interno más profunda y prolongada. A mayor capacidad del recto se requiere mayor volumen de heces para provocar la completa inhibición del esfínter anal interno. Cuando el volumen rectal alcanza el punto en que el esfínter anal interno se relaja completamente, se produce el descenso de la materia fecal. El niño percibe esta sensación como precursora del dolor anal y trata de evitar la defecación mediante la contracción del esfínter anal externo y los músculos del piso pelviano, adoptando a menudo cambios posturales como la postura en banana (piernas extendidas, espalda arqueada). Durante estos episodios, se esconde y evita el contacto con sus padres ya que aprende que la distracción durante este proceso ocasionará la evacuación. La sobrecarga y falta de vaciado del recto provoca la dilatación e hipertrofia y, a medida que aumenta la capacidad de retención, el ritmo evacuatorio se espacia por períodos más prolongados. No obstante, ocurren episodios de relajación del esfínter anal interno en respuesta a las contracciones rectales regulares y de este modo la incontinencia fecal evita la obstrucción intestinal. De este modo, una serie de condiciones físicas predisponentes lleva a una respuesta psicológica o conductual, por la cual, para evitar el dolor, se produce la retención que a su vez incrementa la capacidad física para la retención. A esta edad el problema principal lo constituye el escurrimiento fecal. A menudo, la constipación pasa desapercibida por meses o años y los continuos escapes que manchan la ropa interior son atribuidos a la pereza o a la inmadurez. Recién cuando toman conocimiento del problema los pares o los maestros, suele buscarse ayuda médica. Con frecuencia el diagnóstico de que la incontinencia fecal se debe a la constipación provoca incredulidad en los padres. La palpación abdominal a menudo revela el grado de retención de materia fecal y es útil involucrar a los niños en la palpación a fin de lograr la comprensión del problema y encarar el tratamiento. Algunos pacientes con constipación significativa presentan infecciones urinarias recurrentes o enuresis. La constipación que aflige a los adolescentes y preadolescentes es una continuación de los problemas de retención fecal en el megarrecto con escurrimiento fecal o el comienzo temprano de la constipación por enlentecimiento del tránsito pancolónico de tipo adulto. Esta última se diferencia del megarrecto en el sexo y la relativa ausencia de incontinencia fecal. En la mayoría de

realizarse desimpactación manual bajo anestesia general en los niños más pequeños. La elección del procedimiento depende de la gravedad de la impactación fecal y del miedo y sensibilidad del niño, así como de la disponibilidad de recursos para administrar anestesia de modo seguro. En la etapa de mantenimiento para evitar la reaparición de la constipación se utilizan laxantes en forma regular. Sin embargo, hay gran desinformación acerca de estas drogas, ya que se supone erróneamente que causan dependencia física o intestinos perezosos. Debido al tamaño del recto, la acumulación de materia fecal volverá a producirse a menos que se acelere el vaciamiento. Sen o picosulfato de sodio provocan contracciones rectales más profundas e incrementan la posibilidad de evacuación. Para los niños en edad escolar, el modo de acción más prolongado del sen (a menudo 24 horas luego de la ingestión, debido a la necesidad de activación por las bacterias colónicas) puede ayudar a programar el día; el picosulfato actúa más rápido. Los niños que reciben dosis estables pueden requerir más de un año de tratamiento con laxantes estimulantes los intentos de los padres de reducir la medicación por su cuenta, con frecuencia se asocian con recaídas. Hay controversia sobre si la adición de laxantes que ablandan la materia fecal es de utilidad en la fase de mantenimiento. Metilcelulosa y lactulosa pueden ser de ayuda ante una dieta baja en fibra y el polietilenglicol puede mejorar el tránsito colónico y disminuir la dosis del laxante estimulante. Sin embargo, demasiado ablandamiento puede aumentar el riesgo de escurrimiento fecal y demasiado volumen puede producir malestar. La parafina líquida (aceite mineral) que actúa mediante la lubricación de las heces duras, puede ser beneficiosa en algunos niños, pero en otros aumenta el escurrimiento fecal en la ropa; existe un riesgo teórico de aspiración pulmonar. Una de las razones más comunes para el fracaso de los laxantes es que son administrados en un orden incorrecto o en un estadio inadecuado. Algunas veces es la intensidad de la conducta de los niños frente a los problemas defecatorios lo que bloquea la efectividad del régimen terapéutico. Son importantes las estrategias psicológicas para superar el temor a evacuar, pero la negación y la disociación requieren ayuda especializada y puede necesitarse terapia familiar. Otras veces, el recto es tan grande que ocurre la reacumulación de la materia fecal a pesar del cumplimiento del tratamiento médico. En los casos de constipación grave intratable el enfoque es quirúrgico, aunque al igual que lo que ocurre con el tratamiento médico, hay poca información basada en la evidencia. La estrategia quirúrgica tradicional involucra dilataciones anales vigorosas bajo anestesia o miectomía parcial del esfínter anal interno, sobre la base de que la hipertrofia del esfínter anal interno es parte de la fisiopatología del megarrecto. Hay creciente experiencia con aplicaciones de inyecciones de toxina botulínica intraesfinterianas. La hipótesis es que durante el período de máxima actividad de la toxina para reducir la presión esfinteriana, la utilización de laxantes permite que el tamaño del recto comience a disminuir y para cuando el efecto de toxina cesa, la frecuencia y el completo vaciamiento durante la defecación habrán mejorado debido a la resolución parcial del megarrecto, al igual que la confianza en el tratamiento. Ensayos controlados y aleatorizados sugieren efectividad similar entre la toxina botulínica y la miectomía interna anal para la mejoría de los síntomas meses después de los procedimientos. Algunas veces el megarrecto es tan grande que sólo los enemas, las dosis elevadas de polietilenglicol o las evacuaciones manuales logran el vaciamiento y permiten breves remisiones del escurrimiento. En este tipo de pacientes, la mejor opción es la creación de un estoma para permitir la realización de enemas de continencia anterógrados, los cuales son bien tolerados y efectivos en lograr evacuaciones más regulares y predecibles con menor incontinencia. Para que esta técnica sea exitosa se requiere la motivación del niño y su familia. En pocos casos el megarrecto alcanza tales dimensiones que es necesario considerar la resección. Es una opción en adolescentes en los cuales fracasaron los otros medios terapéuticos y hay una clara evidencia de un recto con capacidad extrema.

### **Conclusión**

El tratamiento efectivo de la constipación infantil requiere el conocimiento de la interacción entre los factores físicos y psicológicos. El trabajo en equipo que debe involucrar al paciente y su familia produce resultados positivos en la mayoría de los niños.

## Autoevaluación de Lectura

---

### ¿Cuál es el mecanismo de acción de la lactulosa en la constipación?

- A. Tiene propiedades detergentes.
- B. Retiene agua osmóticamente en el colon y favorece el crecimiento de bacterias colónicas.
- C. Es un laxante estimulante.
- D. Aumenta la lubricación de las heces formadas.

#### Respuesta Correcta

---

## ● ANALIZAN CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON MENINGITIS BACTERIANA E INFARTO CEREBRAL

Kaohsiung, Taiwan

La incidencia de infarto cerebral en pacientes con meningitis bacteriana es elevada en el primer año de vida.

[QJM 96:755-762, 2003]

Chang CJ, Chang WN, Huang LT y colaboradores

Departments of Pediatric Neurology, Neurology, Neurosurgery, Medicine and Radiology, Chang Gung Memorial Hospital-Kaohsiung; Department of Biological Science, National Sun Yat-Sen University, Kaohsiung, Taiwan

[Cerebral Infarction in Perinatal and Childhood Bacterial Meningitis]

Infarto Cerebral en la Meningitis Bacteriana Perinatal e Infantil

### Introducción

El infarto cerebral es una complicación neurológica importante de la meningitis bacteriana en la infancia, frecuentemente asociada con un pronóstico desfavorable. Sin embargo, es escasa la información disponible sobre la epidemiología y consecuencias del infarto cerebral en la meningitis bacteriana perinatal e infantil. Actualmente no existe consenso respecto de la clasificación, evaluación, valoración de las consecuencias y tratamiento del ictus isquémico en niños. En la presente experiencia los autores estudiaron las características clínicas de 16 pacientes y compararon la localización de las lesiones, la asociación entre infarto cerebral y otras complicaciones neurológicas, los factores pronósticos vinculados con los infartos cerebrales y la evolución de la meningitis bacteriana con infarto cerebral o sin él.

### Métodos

En el período comprendido entre 1986 y 2001, los autores identificaron 166 pacientes menores de 5 años que sufrieron meningitis bacteriana aguda, 14 de ellos con diagnóstico de infarto cerebral. Los criterios para el diagnóstico de meningitis bacteriana incluyeron el aislamiento de bacterias en uno o más cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR) y hallazgos anómalos en LCR (recuento leucocitario  $> 0.1 \times 10^9/l$  con predominio de polimorfonucleares, concentración de proteínas  $> 1.5$  g/l, índice entre los niveles de glucosa en LCR y plasmática  $< 0.5$ ). El diagnóstico de infarto

cerebral secundario a meningitis bacteriana se estableció mediante tomografía computada o resonancia magnética. Los autores determinaron el grado de conciencia al ingreso sobre la base de la Escala de Coma Pediátrica de Adelaida. La combinación de ampicilina con una cefalosporina de tercera generación fue la base del tratamiento empírico en la mayoría de los casos evaluados. Los niños con aumento de la presión intracraneal recibieron manitol por vía intravenosa. Los enfermos que experimentaron deterioro clínico durante la internación recibieron corticoides. La evolución clínica, evaluada al año de completar el tratamiento, fue clasificada como normal, levemente anómala (monoparesia mínima, hemiparesia, retraso motor o del lenguaje leve, convulsiones controladas, pérdida transitoria o permanente de la audición, derrame subdural), notablemente anormal (ceguera, hidrocefalia, internación, cuadriplejía, retrado mental severo, microcefalia, convulsiones no controladas) y defunción. Los autores compararon las características clínicas y los parámetros del LCR de la meningitis bacteriana con infarto cerebral o sin él al momento de la internación. La información evaluada incluyó sexo, edad y manifestaciones clínicas.

## Resultados

La edad del subgrupo con infarto cerebral varió entre los 2 meses y los 3 años, con similar proporción de varones y niñas. Dos de los 14 pacientes con infarto cerebral presentaron además leucemia mieloblástica crónica juvenil e hidrocefalia congénita. Trece de ellos tuvieron fiebre y todo el subgrupo, con excepción de un caso, evidenció alteración del estado de conciencia. Siete infantes desarrollaron hidrocefalia, con diagnóstico desfavorable en 6 casos. Diez pacientes sufrieron convulsiones. Las otras manifestaciones clínicas incluyeron compromiso de los nervios craneales, rigidez de nuca o protrusión de las fontanelas. Los infartos cerebrales comprometieron el sistema arterial en 13 casos y los sistemas arterial y venoso en un paciente. Cuatro sujetos presentaron lesiones únicas (región frontoparietal izquierda, lóbulo parietal izquierdo, lóbulo occipital izquierdo y tálamo derecho), mientras que el resto evidenció infartos múltiples. Especies de *Streptococcus pneumoniae* (4 pacientes) y *Staphylococcus aureus* (4 casos) fueron los patógenos aislados con mayor frecuencia, seguidos por

*Streptococcus pneumoniae*. Seis de la 14 cepas evidenciaron resistencia antibiótica. Los niveles de glucosa en LCR variaron entre 0 y 3.79 mmol/l, el índice de glucosa entre 0 y 0.56, la proteína total entre 0.25 y 39.1 g/l, el lactato entre 1.39 y 24.2 mmol y el recuento leucocitario entre 0.009 a  $29.2 \times 10^9/l$ . Los factores de riesgo asociados con el infarto cerebral incluyeron edades comprendidas entre 28 y 365 días, convulsiones, hidrocefalia, alteración de la conciencia al ingreso y niveles elevados de lactato en LCR. El análisis estadístico reveló que sólo la alteración de la conciencia al ingreso y la hidrocefalia estuvieron asociados de manera independiente con los infartos cerebrales. Seis pacientes recibieron corticoides y antibióticos, con evolución desfavorable en todos los casos. Dos infantes fueron intervenidos quirúrgicamente para el tratamiento de la hidrocefalia y empiema subdural, con evolución desfavorable en ambos casos. La tasa de mortalidad ascendió al 21%. Durante el seguimiento de un año o más, 3 pacientes presentaron buena evolución, mientras que los 11 restantes tuvieron una pobre evolución. El promedio de las estadías hospitalarias correspondientes se extendieron por

## Autoevaluación de Lectura

---

**¿Cuál factor está asociado con infarto cerebral en pacientes pediátricos que experimentan meningitis bacteriana?**

- A. Leucocitosis.*
- B. Hidrocefalia.*
- C. Infección por Escherichia coli.*
- D. Compromiso de los nervios craneales.*

**Respuesta Correcta**

---

Trabajos Distinguidos, Serie Pediatría, integra el Programa SIIC de Educación Médica Continua