

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Impacto de algunas enfermedades crónicas del aparato digestivo sobre el crecimiento y desarrollo en el niño

DR. PAUL HARRIS DIEZ
Becario de Pediatría
DR. ERNESTO GUIRALDES CAMERATI
Profesor Adjunto de Pediatría
Departamento de Pediatría

El presente artículo revisa tres modelos de enfermedades del aparato digestivo que influyen adversamente sobre el crecimiento y desarrollo del paciente pediátrico, a saber: enfermedad celiaca, enfermedades inflamatorias intestinales crónicas y fibrosis quística del páncreas.

ENFERMEDAD CELIACA

Esta entidad, consistente en una enteropatía por hipersensibilidad al gluten de la dieta en individuos susceptibles, puede presentarse tanto en la edad pediátrica como en la adulta. En la infancia es una causa relativamente común de diarrea crónica, esteatorrea, mala absorción y retardo del crecimiento. El daño inducido por el gluten, cuya patogenia es aún oscura, reduce la vida media de las células epiteliales absorptivas, lo que lleva a un aplanamiento de las vellosidades intestinales y a una elongación compensatoria de las criptas. Las causas de la diarrea son multifactoriales, predominando el impedimento en la absorción a causa del marcado daño de la mucosa intestinal y de los defectos de la lipólisis. El compromiso de las vellosidades es uniforme en los segmentos proximales del intestino delgado y tiende a ser menos marcado en el intestino distal. En último término, las alteraciones de la absorción intestinal dependen de la longitud del intestino comprometido.

El síntoma diarrea, sin embargo, no es muy frecuente en adolescentes y escolares mayores con enfermedad celiaca, aunque suele figurar como un síntoma prominente en la primera infancia. Asimismo, el paciente puede relatar una historia de dolor y distensión abdominal, meteorismo y vómitos, pudiendo existir manifestaciones extradigestivas, como anemia refractaria al tratamiento y deficiencias vitamínicas.

La talla baja, como único motivo o principal de consulta al médico, es relativamente frecuente en pacientes celiacos en edad escolar y en adolescentes. Ante la sospecha de enfermedad celiaca, la investigación diagnóstica incluye exámenes destinados a documentar una mala absorción intestinal, entre los que sobresalen la determinación en el plasma del caroteno y de la D-xilosa de una hora. Esta investigación sirve de aproximación a la confirmación de la enfermedad, la que requiere necesariamente de una biopsia intestinal. La indicación más importante para la realización de la biopsia es, sin embargo, la sospecha clínica fundada de enfermedad celiaca, ya que los exámenes de laboratorio pueden ser equívocos, aun cuando la determinación de anticuerpos endomisiales de la clase IgA, de reciente introducción, parece ser un examen promisorio por su alta sensibilidad y especificidad. La realización precoz de la biopsia evita investigaciones prolongadas, incómodas y caras y conduce a una verificación diagnóstica más rápida.

La mayoría de los autores aconsejan actualmente practicar una biopsia intestinal dentro de la investigación etiológica de los pacientes con baja estatura acentuada, especialmente si la edad ósea está atrasada en cuatro años o más con respecto a la edad cronológica, o si hay anomalías hematológicas coexistentes. En diferentes series clínicas, la proporción de pacientes celiacos entre los que cumplían las características antes mencionadas ha fluctuado entre un 5% y un 25%. La Figura 1 muestra la interrelación entre la edad cronológica, edad ósea y estatura en 11 pacientes celiacos de nuestra casuística que fueron estudiados por retardo de talla como manifestación primordial.

El registro de la evolución del peso y de la talla del paciente muestra que en niños pequeños hay un quiebre marcado en la curva ponderal,

el que suele coincidir con el inicio de los síntomas clínicos; el compromiso de la estatura, en cambio, es más tardío y gradual. En escolares mayores y adolescentes la deflexión de las curvas de peso y talla es menos acentuada, por lo que se suele encontrar que estas curvas divergen progresivamente de los respectivos canales normales de crecimiento.

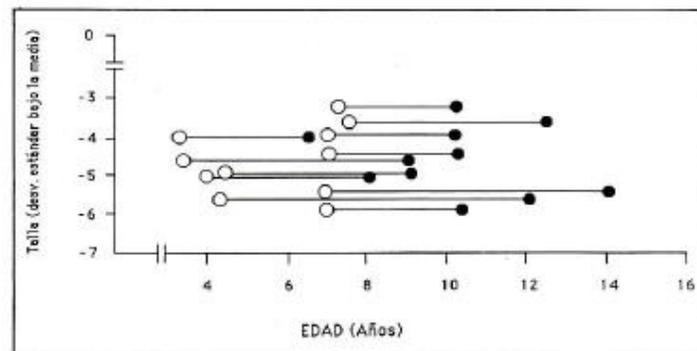


Figura 1: Relación entre edad cronológica (●), edad ósea (○) y estatura en 11 pacientes celiacos estudiados por retardo del crecimiento.

Teóricamente, los pacientes que se ciñen fielmente al régimen sin gluten experimentan una significativa aceleración en la ganancia de peso y de talla, lo que permitiría un completo regreso a la normalidad de ambos parámetros. Sin embargo, en algunas series, una rápida aceleración del progreso en la edad ósea fue el factor que limitó eventualmente una total recuperación de la estatura. En nuestro medio, es habitual que el cumplimiento de la dieta sea incompleto, lo que sumado a la ingesta subóptima de energía en pacientes celiacos de condición socioeconómica precaria, determina unos pesos y tallas finales considerablemente inferiores a los de los individuos sanos de la misma edad y sexo.

Los adolescentes con enfermedad celiaca a menudo presentan rebeldía y refractariedad a mantener un régimen exento de gluten, por lo que las infracciones repetidas a la dieta se manifiestan con frecuencia en esta etapa de la vida. Además del retardo global del crecimiento, los pacientes con un cumplimiento deficiente del régimen están expuestos a tener pubertad retardada e incluso infertilidad prolongada, la que se ha descrito tanto en hombres como en mujeres, siendo reversible con la adopción de una dieta estricta. Aunque algunos autores han descrito una deficiencia de la hormona del crecimiento en un porcentaje importante de niños con enfermedad celiaca, este hallazgo no se ha confirmado subsecuentemente. Se ha sugerido también que existiría una limitación en la generación de somatomedina, no relacionada con la secreción de hormona de crecimiento.

La enfermedad celiaca se asocia con la diabetes mellitus juvenil con una frecuencia superior a la que cabría esperar por simple coincidencia. La interacción de ambas suele determinar un impacto muy acentuado en el crecimiento y desarrollo. Algunos de los pacientes más gravemente afectados en este aspecto han sido justamente diabéticos juveniles que además sufrían de enfermedad celiaca.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS INTESTINALES

En esta categoría de enfermedades están representadas dos condiciones: la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, ambas de etiología desconocida y caracterizadas por exacerbaciones y remisiones recurrentes de manifestaciones digestivas, con síntomas sistémicos o sin ellos.

La desnutrición energético-proteica es un componente habitual de la evolución clínica de los pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas intestinales, llevando a un grave compromiso de la composición corporal y del crecimiento y maduración sexual en los escolares y adolescentes afectados. La etiología de la desnutrición en los procesos inflamatorios crónicos es multifactorial, destacando en este sentido la fiebre persistente, la ingesta insuficiente de nutrientes y las pérdidas gastrointestinales aumentadas. Aun cuando la ingesta energética en niños y adolescentes con enfermedades inflamatorias crónicas del intestino sea a veces normal, o incluso elevada para la edad de los pacientes, debe tenerse en cuenta que los requerimientos de energía en estos enfermos son superiores a los de los individuos sanos.

La presencia de mala absorción intestinal en pacientes con enfermedad de Crohn depende de la existencia de compromiso del intestino delgado, un hecho variable en esta afección. Alrededor de un tercio de estos enfermos tienen esteatorrea y en un sexto se encuentra anomalía de la prueba de la d-xilosa sérica.

El marcado retardo del crecimiento en niños con enfermedades inflamatorias intestinales se presenta hasta en un 40% de los pacientes incluidos en diversas series clínicas. Los parámetros comprometidos incluyen talla baja, falta de ganancia ponderal, retardo en la edad ósea y retraso en la maduración sexual. Alrededor del 20% de los niños y adolescentes en estas series presentaban una edad ósea más allá de dos desviaciones estándar bajo la mediana y, concomitantemente, una estatura por debajo del percentil 5 para la edad.

En la rehabilitación nutricional de escolares y adolescentes con enfermedad de Crohn se ha usado suplementación con alimentación enteral continua por vía nasogástrica por periodos prolongados. Con ello se ha obtenido una acelerada ganancia de peso y significativos incrementos en el balance nitrogenado y en el potasio corporal total, que es una medida indirecta de la masa magra. Las velocidades promedio de aumento de peso y talla en estos pacientes han sido muy superiores después de la suplementación que en los meses previos. Estos hallazgos sugieren que los mecanismos principales de desnutrición en estos pacientes no son defectos en el metabolismo energético y proteico.

FIBROSIS QUISTICA DEL PANCREAS

Esta enfermedad genética, multisistémica y progresiva consiste básicamente en una tubulopatía obstructiva que afecta múltiples órganos, especialmente páncreas, pulmones, hígado, tubo digestivo, testículo y glándulas sudoríparas. Es la etiología más frecuente de insuficiencia pancreática exocrina en la infancia y, consecuentemente, una causa importante de desnutrición progresiva e insuficiencia pulmonar irreversible en niños y adolescentes. Para confirmar el diagnóstico se requiere de un resultado anormalmente alto en el examen de electrolitos del sudor (sodio o cloro > 60 mEq/l), habiendo uno o más de los siguientes elementos clínicos: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia pancreática exocrina o una historia familiar positiva de fibrosis quística.

La patogenia del compromiso nutricional en fibrosis quística tiene varios componentes, a saber:

a) Mala digestión y mala absorción de nutrientes: este problema ocurre principalmente por insuficiencia pancreática exocrina, existente en 80% a 85% de los pacientes. La secreción enzimática, especialmente de amilasa, tripsina y lipasa, generalmente es inferior al 2% del nivel normal, estando también considerablemente reducida la secreción ductular de bicarbonato. Además, existe una pérdida aumentada de sales biliares, con agravamiento adicional del defecto de digestión de grasas.

b) Aumento del gasto energético: los requerimientos energéticos de los pacientes con fibrosis quística están elevados debido a la insuficiencia respiratoria y a las repetidas infecciones pulmonares. Se ha calculado que este gasto se aproxima al 150% de las recomendaciones estándar para sujetos de la misma edad, sexo, peso corporal y actividad física.

c) Inadecuada ingesta calórica: contrariamente a la creencia generalizada, los pacientes con fibrosis quística son generalmente inapetentes por varias razones, que incluyen las frecuentes exacerbaciones de infecciones respiratorias, tos emetizante, dolor abdominal, efectos colaterales de los medicamentos, etcétera. A esto se agrega la tendencia, aún ampliamente extendida, de tratar a los pacientes con fibrosis quística con dietas pobres en grasa y por ello hipocalóricas, monótonas e insípidas, lo que agrega un componente iatrogénico a la ingesta ya notoriamente insuficiente de energía. Por último, no en pocas ocasiones el adolescente con fibrosis quística tiene un sentido distorsionado de su imagen corporal, lo que limita aún más su ingesta, de manera similar a lo que sucede en los pacientes con anorexia nerviosa.

La desnutrición progresiva en el paciente con fibrosis quística comienza a ser evidente en los primeros meses de vida, configurando una curva de peso típica que se desvía progresivamente de la curva estándar de los niños del mismo sexo y edad. Como en otras afecciones que comprometen el estado nutricional, después de un tiempo en que el compromiso del peso es el hecho saliente, se hace notar el impacto negativo sobre el crecimiento lineal. En algunos pacientes menores de seis meses, la forma de presentación de la fibrosis quística está dada por la triada de desnutrición proteico-energética, anemia y edema por hipoalbuminemia. También las carencias de micronutrientes son habituales; la deficiencia de vitamina E, por ejemplo, es particularmente prevalente, aunque a menudo es subdiagnosticada.

El peso de nacimiento promedio es significativamente menor en los pacientes con fibrosis quística que en la población normal y la ganancia ponderal es inferior a lo largo de la infancia. El retardo del crecimiento se encuentra con frecuencia y magnitud variables durante los primeros años de vida, para hacerse más pronunciado en la adolescencia. Se ha documentado que a esta edad hay un significativo retardo en el peso, estatura, edad ósea y desarrollo puberal. Sin embargo, la etapa de crecimiento lineal puede durar más que lo habitual en estos pacientes, alcanzando incluso a los 21 años.

La desnutrición es un factor que aumenta la morbimortalidad por infecciones pulmonares en pacientes con fibrosis quística. A su vez, las repetidas infecciones pulmonares colaboran en forma importante a agravar la desnutrición subyacente. El adecuado control de las infecciones pulmonares, el suministro de enzimas pancreáticas, la ingesta de una dieta hipercalórica e hiperproteica y, en ciertos casos, el apoyo nutricional intensivo, son intervenciones que al producir efectos favorables en el área nutricional, pueden mejorar sustancialmente la calidad de vida e incluso la sobrevivencia de estos enfermos.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Goodchild M, Dodge JA. Cystic fibrosis: Manual of diagnosis and management. Segunda Edición, Bailliere Tindall, Eastbourne, 1985.
2. Kumar PJ, Walker-Smith J, Milla P et al. The teenage celiac: follow up study of 102 patients. Archives of Disease in Childhood, 1988; 63: 916-920.
3. McCaffery TD, Nasr K, Lawrence AM et al. Severe growth retardation in children with inflammatory bowel disease. Pediatrics, 1970; 45: 386-393.

4. Milla PJ, Müller DPR. Harries Paediatric Gastroenterology. Second Edition. Churchill Livingstone London, 1988.
5. Motil KJ, Grand RJ. Nutritional management of inflammatory bowel disease. Pediatric Clinics of North America, 1985; 32: 447-469.
6. Walker-Smith J. Diseases of the small intestine in childhood. Third Edition. Butterworth, 1988.