

Dolor abdominal

Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica

P. Urruzuno Tellería^a, C. Bousoño García^b y M.^aL. Cilleruelo Pascual^c

^aDepartamento de Pediatría. Sección de Gastroenterología Infantil. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

^bDepartamento de Pediatría. Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil.

Hospital Central de Asturias. Oviedo. ^cServicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Madrid.

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 452-458)

DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE

El dolor abdominal recurrente (DAR) fue definido por Apley¹ y Boyle² como aquel trastorno capaz de perturbar las actividades habituales del niño, que cursa con más de tres episodios de dolor abdominal durante un período no inferior a 3 meses. Habitualmente se presenta en edad escolar, entre los 5 y los 12 años. No parece claro que exista ningún predominio sexual antes de los 9 años, pero a partir de entonces es más común en mujeres (1,5:1). El DAR representa un trastorno común de la niñez y afecta entre el 10 y el 18% de los escolares¹⁻³. Incluso puede ser más común ya que hasta un tercio de los niños al inicio de su escolarización pueden referirlo sin consultar por ello⁴. En nuestro medio se observa que el DAR llega a representar el 22% de las primeras visitas durante el período escolar, decayendo en las vacaciones extraordinariamente, lo cual involucra al estrés y fobia escolar de una manera clara⁵.

El DAR suele clasificarse de forma didáctica en tres tipos: síndrome periódico o dolor paroxístico periumbilical (DPP), colon irritable del niño y síndrome dispéptico. Aunque tanto la localización del dolor como los síntomas y signos acompañantes son diferentes, en realidad comparten la misma base fisiopatológica y a menudo pueden confundirse en el mismo paciente dependiendo de su fase evolutiva².

Etiopatogenia

El DAR ha constituido hasta la fecha un cajón de sastre donde tenían cabida tanto procesos funcionales como orgánicos, pero dada la gran prevalencia de los primeros (85-90%), y el establecimiento de criterios diagnósticos, basados simplemente en una anamnesis exhaustiva y una exploración física minuciosa, el enfoque más racional es asignarle de entrada una base funcional o conductual mientras que no se demuestre lo contrario, y no al revés como venía siendo norma⁶.

En la génesis del DAR, con independencia de su forma de presentación, llaman potencialmente la atención dos constantes fisiopatológicas. Por un lado, la hipersensibilidad visceral y, por otro, la dismotilidad gastrointestinal. Los niños con DAR efectivamente tendrían disminuido el umbral doloroso visceral y responderían frente a estímulos convencionales de forma exacerbada (hiperalgesia), y así el gas generado en la digestión alimenticia o el efecto presor del bolo o cambios sutiles en su composición, que por lo habitual no son estímulos dolorosos, actuarían como desencadenantes (alodinia)^{7,8}. Además, la dismotilidad gastrointestinal y cólica ha sido puesta de manifiesto en numerosos estudios manométricos².

Las alteraciones de la motilidad podían ser resultado de una disautonomía vegetativa, y más específicamente de su actividad simpática aferente en el tracto gastrointestinal, originando calambres por peristaltismo anómalo y exacerbado. Este trastorno puede ponerse de manifiesto mediante el test de disfunción sudoral, maniobras de Valsalva y levantamiento brusco desde posición supina, y apoya fuertemente el papel del trastorno simpático en su génesis⁹. No obstante, para que el dolor abdominal se haga recurrente es preciso el concurso de estímulos estresantes tanto de orden físico como psíquico¹⁻³. Entre los primeros cabe destacar los siguientes: enfermedades o medicación recientes, intolerancia constitucional a la lactosa u otros azúcares, estreñimiento y aerofagia. Entre los de orden psíquico resulta vital el papel de la familia (muerte, separación, divorcio, enfermedad, ausencias por motivos laborales, etc.), siendo habitual el antecedente de algún tipo de quejas o dolor en los padres y/o hermanos ("familias dolientes"). Otro estímulo muy penoso en nuestra sociedad es el del acoso escolar o "niño víctima" de sus compañeros, que a menudo se mofan de él por cualquier motivo, amparándose en su escasa capacidad de respuesta e interiorización emocional. A veces, la fobia

Correspondencia: Dr. P. Urruzuno Tellería.

Departamento de Pediatría. Sección de Gastroenterología Infantil.
Hospital 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid.
Correo electrónico: urruzuno@arrakis.es.

Recibido en diciembre de 2001.

Aceptado para su publicación en diciembre de 2001.

escolar en sí misma resulta un factor estresante convirtiéndose el dolor aprendido tras una experiencia banal (p. ej., cólico de una gastroenteritis) en un síntoma que se perpetúa en el tiempo. El horario exhaustivo y pleno de exigencias escolares y extraescolares de un mundo cada vez más competitivo fuerza al niño a cumplir una serie de expectativas paternas excesivas. Los niños con DAR tienden a ser introvertidos, con escasa autoestima, ansiedad, aislamiento y depresión leve. Suelen mostrar interiorización emocional al enfrentarse a problemas de su rutina diaria a los que se ven incapaces de superar^{1,2,5,6,10}.

Dolor abdominal paroxístico periumbilical o síndrome periódico

El dolor abdominal paroxístico periumbilical viene definido como su nombre indica por episodios cíclicos o recurrentes de dolor agudo periumbilical, que se alternan con períodos libres de síntomas. Tiene un comienzo gradual y en general es mal descrito por el niño, que además es incapaz de asociarlo a eventos diarios. En todo caso interrumpe sus actividades y dificulta su escolarización. Cuando el proceso se asocia a cefalea, náuseas y vómitos u otros síntomas vegetativos como sudoración y palidez se habla de "migraña abdominal"^{3,4}.

En la etiopatogenia del DPP destacan las alteraciones de la conducta como simulación, conversión y somatización. En muchos casos se establece un refuerzo ambiental del comportamiento doloroso que provoca que el niño obtenga "ganancias" que ayudan a completar círculos viciosos. Ante los episodios de dolor, debe evaluarse la reacción de los padres, profesores y pediatras, ya que su actitud puede reforzar el comportamiento doloroso del niño¹¹.

Además deben tenerse en cuenta ciertas circunstancias patológicas coincidentes que pueden actuar como factores de confusión entre las cuales destacan la malabsorción de lactosa y azúcares, estreñimiento crónico, gastritis por *Helicobacter pylori*, giardiasis y reflujo gastroesofágico. Los trastornos de naturaleza orgánica suelen mostrar siempre alguno de los siguientes signos de alerta: dolor focal que se aleja del ombligo o que se irradia o bien despierta al niño por la noche o va asociado a diarrea profusa, rectorragia, pérdida de peso, incontinencia fecal, fiebre, artralgias, exantema o somnolencia poscrítica. Puede existir historia familiar de enfermedad péptica o inflamatoria intestinal^{2,10}.

Teniendo en cuenta que la funcionalidad está presente en más del 85% de los casos, en el diagnóstico diferencial del DPP deben incluirse diversos trastornos digestivos que se enumeran en la tabla 1.

El diagnóstico debe establecerse de entrada y no a través de un pesado ir y venir al hospital para practicar exploraciones complementarias costosas y engorrosas. El pediatra no debe alentar expectativas en los padres u hospitalizar al niño de manera innecesaria, porque re-

TABLA 1. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal paroxístico periumbilical

Enfermedad inflamatoria
Infecciones como yersiniasis y tuberculosis. Parasitosis intestinales
Gastroenteritis eosinofílica
Malrotación, intususpección, adherencias
Obstrucción ureteropélvica. Cólico apendicular
Trastornos vasculares, edema angioneurótico, púrpura de Schönlein-Henoch
Endometriosis, dismenorrea
Trastornos musculoesqueléticos
Porfiria aguda intermitente
Linfoma intestinal

TABLA 2. Dolor abdominal recurrente: aproximación diagnóstica

<i>Sistemáticos (se practicarán siempre)</i>
Hemograma, VSG, PCR, bioquímica básica
Sistemático y sedimento de orina, urocultivo
Examen fecal, coprocultivo, huevos y parásitos
Radiografía simple de abdomen. Ecografía
<i>Dirigidos: sólo ante signos de alerta orgánica específica</i>
Amilaseamia, anticuerpos antiendomiso y antigliadina, plumbemia
Test de H ₂ espirado con lactosa
5-OH-indolacético y serotonina
Función renal, catecolaminas, cociente calcio/creatinina
Tránsito digestivo, TC abdominal
Endoscopia alta, colonoscopia
Laparoscopia

PCR: proteína C reactiva; TC: tomografía computarizada; VSG: velocidad de sedimentación globular.

forzaría tremendamente el comportamiento ambiental del dolor y perpetuaría el trastorno. Los criterios diagnósticos del DPP deben basarse en la documentación de la cronicidad, el rango de edad compatible, los rasgos característicos de funcionalidad, la indagación sobre posibles estímulos estresantes físico-psíquicos y signos de refuerzo ambiental del comportamiento doloroso junto a una exploración física exhaustiva y unos estudios complementarios básicos que se muestran en la tabla 2. De las pruebas de imagen es discutible incluso el empleo sistemático de la radiografía simple y la ecografía. Otras pruebas invasivas sólo estarían indicadas en caso de sospecha clara de organicidad. En un porcentaje elevado de casos la endoscopia muestra anomalías histológicas inflamatorias en esófago, estómago, duodeno y colon, sin que necesariamente ello implique una función patogénica de la inflamación de la mucosa gastrointestinal

en el DPP, sino más bien un origen psicossomático¹². Finalmente, la laparoscopia tiene sin duda sus indicaciones específicas, pero no debe considerarse un arma diagnóstica o terapéutica de entrada en ningún caso de DAR funcional, ni siquiera con fines “tranquilizadores” o excluyentes.

El tratamiento del DPP debe basarse en establecer de entrada el carácter funcional del dolor, explicando claramente a los padres su naturaleza, intentando “desmontar” las ganancias y angustias personales y familiares, y revocando los estímulos estresantes y los factores que tienden a perpetuarlo. Se aconsejará un régimen de vida y dieta sana, valorando la exclusión o no de la lactosa y el aporte de fibra en ciertos casos. El tratamiento medicamentoso puede incluir de manera circunstancial placebos, espasmolíticos o, en el caso de migraña abdominal, propranolol, ciproheptadina o antagonistas del calcio, pero en todo caso los ensayos terapéuticos deben ser controlados a corto, medio y largo plazo¹³. El paciente debe ser referido al psicoterapeuta ante reacciones de conversión, ansiedad, depresión o escasa autoestima, así como cuando se sospeche una imitación del patrón familiar o un síndrome de Münchhausen por poderes. La hospitalización debe evitarse siempre que sea posible y sólo en último caso será tomada en consideración ante signos de alarma u organicidad asociados.

Colon irritable del niño

Constituye una variante de DAR caracterizada por dolor de tipo cólico, difuso, periódico, que cursa con alteraciones del ritmo intestinal y caracteres organolépticos fecales, diarrea y estreñimiento. Al igual que el DPP con el que a menudo se confunde evolutivamente, suele ser mal descrito por el niño, interrumpiendo sus actividades diarias siendo improbable el poderlo asociar a eventos específicos³.

Su diagnóstico diferencial debe tener en cuenta la enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones y parasitaciones intestinales, intolerancia a la lactosa y azúcares, síndromes de malabsorción, diarreas y estreñimiento farmacológicos, trastornos ginecológicos, neoplasias y, finalmente, trastornos psiquiátricos^{2,3}.

En el tratamiento deben tomarse en consideración las medidas generales referidas para el DPP y además recomendar comer despacio masticando los alimentos, evitar chicles, bebidas carbonatadas, sorbitol y fructosa. Más

específicamente, en caso de diarrea profusa puede recomendarse loperamida o incluso resinolestiramina. En períodos de estreñimiento debe administrarse un aporte extra de fibra (recomendaciones diarias de fibra = edad en años + 5 g) y valorarse la administración de laxantes o procinéticos. Es opcional el recurso de la simeticona y/o los espasmolíticos, debiendo en todo caso monitorizar su eficacia terapéutica^{1-3,10}.

Pronóstico

Independientemente del tipo clínico que se considere, el pronóstico está determinado por ciertos factores ya descritos por Apley¹. Disfrutar de una familia de conducta normal, sexo mujer, edad mayor de 6 años y evolución del dolor menor a 6 meses serían rasgos de buen pronóstico y viceversa. Para estos autores la tercera parte de los niños con DAR se cronifican de manera indefinida, mientras que para Christensen, el 50% resuelven su problema entre 2 y 6 semanas después del diagnóstico¹⁴. Sin duda alguna la racionalidad y el buen juicio deben imperar en el manejo actual del DAR en el niño, y un enfoque menos organicista y más conductual a buen seguro reportará no sólo un menor coste económico, sino sobre todo un mejor pronóstico a largo plazo.

EPIGASTRALGIA Y DISPEPSIA

La dispepsia se define como dolor epigástrico o molestias en el hemiabdomen superior, continuo o intermitente, de al menos 3 meses de evolución y con frecuencia acompañado de náuseas y vómitos. Son síntomas que pueden o no relacionarse con las comidas y a los que con frecuencia se suman otras manifestaciones clínicas inespecíficas como pirosis, regurgitaciones, plenitud, saciedad precoz, meteorismo y anorexia^{15,16}.

La dispepsia es un término bien definido en adultos, pero no tanto en los niños en los que además el cuadro clínico se manifiesta de forma diferente según la edad. Así, un niño mayor puede precisar la localización del dolor abdominal mientras que uno pequeño casi siempre refiere la localización de los síntomas en la región periumbilical y difícilmente será capaz de expresar la presencia de pirosis u otras situaciones de malestar. Por otro lado, la irritabilidad, el aumento de las regurgitaciones o de los vómitos, el rechazo de las tomas y la falta de medro pueden formar parte del complejo sintomático de la dispepsia en edades precoces¹⁷.

La dispepsia puede ser orgánica o funcional (tabla 3) según se identifique o no una base orgánica que la sustente. La mayor parte de los niños con dispepsia no padecen un proceso grave y aproximadamente en el 60% de éstos no se objetiva una enfermedad subyacente^{15,18}. La evaluación inicial del paciente va encaminada a identificar su etiología, tratando de definir si es de causa orgánica o funcional, y si va a precisar estudios complementarios¹⁹.

TABLA 3. Etiología de la dispepsia en niños

Dispepsia funcional
Dispepsia orgánica
Enfermedad ulcerosa péptica
Inflamación del tracto gastrointestinal superior
Dispepsia por trastornos de la motilidad
Enfermedades pancreático-biliares

Dispepsia funcional

Se le considera una variante del DAR. Siguiendo los criterios del grupo de trabajo pediátrico para el estudio de la enfermedad gastrointestinal funcional (Roma II)²⁰, la dispepsia funcional se definiría como el dolor o las molestias recurrentes (durante al menos 12 semanas, no necesariamente consecutivas a lo largo del último año), centrado en el hemiabdomen superior, referido por niños lo bastante capaces de expresar los síntomas, en ausencia de anomalías estructurales (inflamación de la mucosa) o bioquímicas. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, meteorismo y sensación de plenitud, pero el cuadro clínico no debe relacionarse con la defecación ni con cambios en la frecuencia o en la consistencia de las heces.

Este concepto de dispepsia funcional admite la división en subgrupos, dependiendo de los síntomas que dominan el cuadro. Si el síntoma predominante es el dolor en hemiabdomen superior de características ulcerosas se denomina dispepsia funcional de tipo ulceroso. En el caso en el que el síntoma más importante sea el malestar o la sensación incómoda en el hemiabdomen superior asociado a náusea, meteorismo o plenitud, el cuadro se conoce como dispepsia funcional de tipo dismotilidad. Cuando los síntomas no se pueden encuadrar en ninguno de los subgrupos mencionados, que es lo más frecuente en los niños, se habla de dispepsia funcional inespecífica.

La dispepsia puede ser la expresión de una respuesta exagerada a un estrés ambiental, por lo que es obligado investigar la existencia de factores psicosociales desencadenantes del cuadro dispéptico. Por otra parte, diversos estudios han mostrado evidencia de una asociación entre síntomas dispépticos y dismotilidad gastroduodenal sin otra base orgánica. Mediante escintigrafía, manometría antroduodenal, electrogastrografía y ultrasonidos, diferentes autores han comprobado la existencia de anomalías diversas de la motilidad gastroduodenal en pacientes con dispepsia no ulcerosa. Los trastornos motores se expresan con un retraso en el vaciamiento gástrico que puede ser el responsable de los síntomas como lo demuestra la mejoría de éstos tras la administración de procinéticos^{21,22}.

Dispepsia de base orgánica

Enfermedad ulcerosa péptica

El hallazgo de úlcus péptico en niños con dispepsia es poco frecuente^{15,18}. El dolor localizado en el epigastrio es el síntoma predominante en los niños con úlcus gastroduodenal, si bien los niños menores de 10 años pueden localizarlo en el área periumbilical. Se trata de un dolor que se alivia con la ingesta, con antiácidos y en ocasiones con el vómito, y que se incrementa en los períodos entre las comidas. Por lo general es un dolor discontinuo y que suele despertar al niño por la noche²³. La

existencia de antecedentes familiares de enfermedad péptica puede ayudarnos en la orientación diagnóstica.

En la infancia, las causas más frecuentes de úlcera péptica son el estrés, sobre todo en recién nacidos y encefalópatas, y la iatrogenia por fármacos como los esteroides y los antiinflamatorios no esteroides. El síndrome de Zollinger-Ellison es raro en los niños.

Otra de las causas frecuentes de úlcus gastroduodenal es la infección por *H. pylori*. La prevalencia de la infección por *H. pylori* en los niños con úlcus péptico es alta, varía entre el 33 y el 100% (media del 92%) frente al 25% de úlcus primario no relacionado con *H. pylori*²⁴.

Si se confirma un úlcus gastroduodenal por endoscopia, el paciente puede ser tratado, bien con antagonistas de los receptores de histamina, bien con inhibidores de la bomba de protones durante un período de 4 a 8 semanas. Si se confirma la infección por *H. pylori* como causante del úlcus, debe procederse a un tratamiento erradicador del germen basado en la administración de triple terapia que incluye un inhibidor de la bomba de protones o subcitrate de bismuto, más dos antibióticos (amoxicilina y claritromicina o metronidazol).

Dispepsia secundaria a inflamación de la mucosa del tracto gastroduodenal

Según los criterios de Roma II²⁰, la existencia de inflamación de la mucosa es el primer criterio diagnóstico de dispepsia orgánica. Algunos autores dudan de que la dispepsia asociada a inflamación histológica de la mucosa, sin lesión macroscópica, deba considerarse de base orgánica²⁵. En ausencia de úlcus, la dispepsia podría ser la expresión de una inflamación de la mucosa del tracto gastrointestinal superior (gastritis, duodenitis, esofagitis) de etiología diversa (enfermedad de Crohn, esofagitis por reflujo gastroesofágico, gastritis eosinofílica, gastritis por fármacos, gastritis por *H. pylori*). Aunque en el niño se interpretan con dificultad, los síntomas de la dispepsia relacionada con inflamación de la mucosa gastroduodenal son similares a los de la dispepsia funcional. Con frecuencia tienen una relación horaria con la ingesta y se presentan sobre todo después de las comidas.

Dispepsia por alteración de la motilidad del tracto gastrointestinal superior

Existen situaciones clínicas que presentan alteraciones específicas de la motilidad del tracto gastrointestinal superior en forma de gastroparesia, que cursan con epigastralgia, náuseas y vómitos. Se ha asociado la gastroparesia a enfermedades como la esclerodermia y la diabetes, y puede ser secundaria a infecciones virales o a cirugía abdominal²⁶. También se asocia disminución de la motilidad gastroduodenal con la hipertensión craneal y con el síndrome de disautonomía familiar, así como con alteraciones primarias de la inervación entérica (gastroparesia idiopática y pseudoobstrucción duodenal).

Dispepsia por enfermedad pancreaticobiliar

La patología pediátrica que afecta la vía biliar y el páncreas puede cursar con síntomas dispépticos, sobre todo con dolor en epigastrio y en el cuadrante abdominal superior derecho, irradiado a veces a la espalda, y acompañado de vómitos. Los síntomas se relacionan con frecuencia con la ingesta de alimentos grasos.

La colelitiasis, aunque con más frecuencia es asintomática en los niños, puede ser la causa mayor de epigastralgia de origen biliar. Los cálculos en la vía biliar son menos frecuentes, y son raras en la infancia las discinesias biliares y la colescitis acalculosa aguda o crónica. Las pancreatitis crónicas o recurrentes cursan con episodios de dolor paroxístico en hemiabdomen superior. Pueden estar relacionadas con anomalías anatómicas (páncreas *divisum*, anular, ectópico, etc.) o ser secundarias a traumatismos, infecciones virales, o a la ingesta de drogas, pero con más frecuencia son idiopáticas.

Aproximación diagnóstica a la dispepsia

La ausencia de signos que sugieren organicidad unido a una exploración física normal, como ocurre en la mayoría de las ocasiones, puede indicarnos que no se requiera investigación alguna o que tratemos de reducir al mínimo las exploraciones complementarias. Si, por el contrario, existen signos de alerta procederemos a la realización de las pruebas necesarias dirigidas a obtener un diagnóstico etiológico (tabla 4). Ante la persistencia de la epigastralgia a la que se le añaden otros síntomas que alteran la vida normal del niño pueden realizar estudios complementarios básicos: hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), bioquímica basal, proteína C reactiva (PCR), amilasa, exámenes de orina y heces, radiografía simple de abdomen, que pueden orientar el diagnóstico en un primer nivel. Incluso en esta primera etapa podría estar indicado el estudio del reflujo gastroe-

sofágico si las manifestaciones clínicas orientan claramente a este diagnóstico. La normalidad de estas exploraciones permitiría la posibilidad de ofrecer al paciente un tratamiento empírico con antiácidos o procinéticos, según de los síntomas. La persistencia de éstos nos llevaría a un segundo nivel diagnóstico en el que estaría indicado hacer una endoscopia y, según los hallazgos, proceder al tratamiento específico. La normalidad de la endoscopia y la persistencia de los síntomas hablaría a favor de una posible etiología funcional o de una causa menos conocida. En la primera de las situaciones podría plantearse la valoración del paciente desde el punto de vista psiquiátrico-psicológico. Si se piensa en otra etiología, nos situaríamos en una tercera etapa diagnóstica en la que se incluirían tránsito baritado, ultrasonidos, estudios de vaciamiento gástrico y de motilidad gastroduodenal^{17,19}.

DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE Y *H. PYLORI*

La aplicación de nuevas técnicas diagnósticas a niños con DAR ha conseguido disminuir el número de pacientes diagnosticados de dolor abdominal de origen psicossomático. Sin embargo, la intensa búsqueda diagnóstica no parece haberse acompañado de un aumento paralelo en el hallazgo de procesos patológicos susceptibles de tratamiento²⁷. No obstante, técnicas como la endoscopia digestiva han posibilitado el diagnóstico de pacientes con enfermedad ulceropéptica asociada a *H. pylori*.

En la actualidad se considera demostrado el papel etiológico de la colonización de la mucosa gástrica por *H. pylori* en el desarrollo de la gastritis crónica y de la enfermedad ulceropéptica. Asimismo, está plenamente confirmado que la erradicación de la bacteria produce la curación de la úlcera y una disminución significativa de las recidivas. Por estas razones, debe administrarse tratamiento erradicador a aquellos pacientes en los que se objetiva una úlcera péptica asociada a *H. pylori*²⁸⁻³⁰.

En la edad infantil la enfermedad gastroduodenal por *H. pylori* es un proceso leve en general, caracterizado endoscópicamente por el hallazgo de nodularidad antral en más de la mitad de los casos, con sustrato histológico de gastritis crónica, signos de actividad sólo en la tercera parte de los niños infectados y una baja incidencia de úlcus péptico^{31,32}.

El hallazgo de gastritis por *H. pylori* sin úlcera en el estudio endoscópico de niños con DAR provocó especulaciones sobre el posible papel etiológico de la bacteria en esta entidad, al tiempo que se planteaba la misma cuestión en el caso de la dispepsia no ulcerosa del adulto.

Se admite, como un hecho probado, que la erradicación de *H. pylori* y la consiguiente curación de la úlcera producen la desaparición de la sintomatología clínica del paciente. Sin embargo, en los casos de gastritis sin enfermedad ulcerosa, aunque la erradicación del germen tiene como consecuencia la curación de la gastritis, la relación de este hecho con la desaparición de los síntomas es

TABLA 4. Dispepsia: aproximación diagnóstica

<i>Primer episodio, exploración física normal, ausencia de signos de alerta orgánica</i>
No investigación
<i>Si asocia hematemesis</i>
Endoscopia urgente
<i>Si recurrencia de los síntomas con afectación del ritmo de vida habitual</i>
Exploraciones sistemáticas
Hemograma, VSG, PCR, bioquímica básica, amilasemia
Sistemático y sedimento de orina
Exploraciones dirigidas
pHmetría, endoscopia
Ecografía abdominal
Tránsito digestivo
Estudios de motilidad
Valoración psicológica

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

un tema sumamente controvertido en la actualidad, puesto que muchos autores consideran que la gastritis es un proceso fundamentalmente asintomático.

En un intento de clarificar la relación entre el DAR del niño y la infección por *H. pylori*, Macarthur et al realizaron dos metaanálisis, publicados en 1995²⁴ y 1999³³, respectivamente, de los artículos más significativos sobre este tema. De estos estudios se desprende que, aunque existe una relación confirmada entre la infección por *H. pylori* y la presencia de gastritis, la asociación de la misma con el DAR es muy débil. Como, por otra parte, la mayoría de los niños infectados son asintomáticos, los autores concluyen que no debería realizarse una investigación rutinaria de esta infección en niños que presentan síntomas típicos de DAR basados en los criterios de Apley.

La bibliografía sobre la relación de la infección por *H. pylori* y la dispepsia no ulcerosa del adulto se ha caracterizado, asimismo, por ser muy conflictiva en sus resultados. Sin embargo, recientemente se ha publicado un amplísimo metaanálisis que valora la eficacia y el coste-beneficio de la erradicación de *H. pylori* en adultos con dispepsia no ulcerosa e infección por *H. pylori*³⁴. La conclusión que se obtiene de este trabajo es que la erradicación de *H. pylori* conduce a una mejoría pequeña, pero significativa, en el paciente dispéptico, y que esta estrategia resulta económicamente rentable. Se estima que es necesario erradicar la infección en 15 individuos dispépticos para que los síntomas desaparezcan en uno.

Con esta nueva perspectiva, y ante la similitud del DAR del niño y la dispepsia no ulcerosa del adulto, se ha vuelto a plantear la posible relación entre la infección por *H. pylori* y el DAR infantil³⁵. A la espera de estudios cuya calidad permita la clarificación de este problema tan común en la práctica clínica, nuestra actitud ante el niño con DAR e infección por *H. pylori* debe ser la indicada por los comités de expertos²⁸⁻³⁰. Es decir, debido a que no existe suficiente evidencia científica de que el tratamiento erradicador en la gastritis por *H. pylori* sin úlcera sea beneficioso para la desaparición de los síntomas, no está indicada la búsqueda rutinaria de la infección por *H. pylori* mediante métodos diagnósticos no invasivos (serología, test de urea espirada C¹³). Si se considera que el niño presenta síntomas lo suficientemente graves como para sospechar una enfermedad orgánica, debe completarse su estudio valorándose la realización de una endoscopia digestiva. De estas recomendaciones se desprende un hecho importante que es la distinción entre infección por *H. pylori* y enfermedad por *H. pylori*; el objetivo de las pruebas diagnósticas debe ser determinar la causa de los síntomas más que la presencia de la infección por este germen³⁶. No obstante, si durante el estudio endoscópico se identifica *H. pylori* y el paciente presenta una gastritis sin úlcera, debe considerarse el ofrecer una terapia erradicadora, explicando a la familia y al niño la insufi-

ciencia actual de pruebas a favor o en contra de que con dicho tratamiento desaparezca la sintomatología^{29,30}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apley J. The child with abdominal pains, 2ª ed. London: Blackwell, 1975.
2. Boyle JT. Abdominal pain. En: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, eds. Pediatric gastrointestinal disease. Ontario: BC Decker, 2000; 129-149.
3. Hyams JS. Recurrent abdominal pain and irritable bowel syndrome in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 25: 16-17.
4. Faull C, Nicol AR. Abdominal pain in six-year olds: An epidemiological study in a new town. J Child Psychol Psychiatry 1986; 27: 251-260.
5. Bousño C, Ramos Polo E, López Benito M, Sánchez Uribellera M, Galán JA. Dolor abdominal recurrente. Protocolo. Acta Pediatr Esp 1991; 49: 285-288.
6. Hyman PE. Pediatric functional gastrointestinal disorders. New York: Academy Professional Information Services, 1999.
7. Duarte MA, Goulart EMA, Penna FJ. Pressure pain threshold in children with recurrent abdominal pain. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 31: 280-285.
8. Bonica JJ. Clinical importance of hyperalgesia. En: Willis W, ed. Hyperalgesia and allodinia. New York: Raven Press, 1992; 17-44.
9. Chelimsky G, Boyle J, Tusing L, Chelimsky T. Autonomic abnormalities in children with functional pain: Coincidence or etiology? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33: 47-53.
10. Bines JE. Dolor abdominal crónico y recurrente. En: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA, eds. Gastroenterología pediátrica práctica, 2ª ed. Madrid: Ergón, 1996; 25-37.
11. Walker LS, Garber J, Green JW. Psychosocial correlates of recurrent abdominal childhood pain. J Abnorm Psychol 1993; 102: 248-258.
12. Stutts JT, Guite JW, Van Slyke DA, Walker LS, Greene JW, Washington K et al. Pain intensity in children with recurrent abdominal pain correlates with depression but not endoscopic findings. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999; 29: 498.
13. Worawattanakul M, Rhoads JM, Lichtman S, Ulsen MH. Abdominal migraine: Prophylactic treatment and follow up. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999; 28: 37-40.
14. Christensen MF, Mortensen O. Longterm prognosis in children with recurrent abdominal pain. Arch Dis Child 1975; 50: 110-114.
15. Shaffer SE, Sellman SB, Repucci AH, Hupertz VF, Czinn SJ, Boyle JT. Redefining chronic abdominal pain in children. Gastroenterology 1992; 102: 63.
16. Hyams J, Hyman PE. Recurrent abdominal pain and the biopsychosocial model of practice. J Pediatr 1998; 133: 473-478.
17. Thomson M, Walker-Smith J. Dyspepsia in infants and children. Ballières Clin Gastroenterol 1998; 12: 601-624.
18. Hyams SJ, Davis P, Sylvester FA, Zeiter DK, Justinich CJ, Lerer T. Dyspepsia in children and adolescents: A prospective study. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 30: 413-418.
19. Czinn SJ. Dyspepsia in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993; 17: 227-230.
20. Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cucchiara S, Fleisher DR, Hyams JS, Milla PJ et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. GUT 1999; 45 (Suppl II): 60-68.

21. Cucchiara S, Minella R, Iorio R, Emiliano M, Az-Zeqeh N, Vallone G et al. Real-time ultrasound reveals gastric motor abnormalities in children investigated for dyspeptic symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21: 446-453.
22. Riezzo G, Cucchiara S, Chibiro M. Gastric emptying and myoelectrical activity in children with nonulcer dyspepsia: Effect of cisapride. *Dig Dis Sciences* 1995; 40: 428-434.
23. Drum B, Rhoads J, Stringer D, Sherman PM, Ellis LE, Durie PR. Peptic ulcer disease in children: Etiology, clinical findings and clinical course. *Pediatrics* 1988; 82: 410-414.
24. Mc Arthur C, Saunders N, Feldmann W. *Helicobacter pylori*, gastroduodenal disease and recurrent abdominal pain in children. *JAMA* 1995; 273: 729-734.
25. Magazzú G. Dyspepsia: Functional or not? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32 (Suppl 1): 30-31.
26. Milla P. Motor disorders including pyloric stenosis. En: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, eds. *Pediatric gastrointestinal disease*. Philadelphia: Decker, 1996; 1436-1465.
27. Farrell MK. Dr. Apley meets *Helicobacter pylori*. *J Ped Gastroenterol Nutr* 1993; 16: 118-119.
28. Sherman P, Hassall E, Hunt RH, Fallone CA, Veldhuyten van Zanten S, Thompson ABR. Canadian *Helicobacter* study group consensus conference on the approach to *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents. *Can J Gastroenterol* 1999; 13: 553-559.
29. Drumm B, Koletzko S, Oderda G. *Helicobacter pylori* infection in children: A consensus statement. Medical position paper: A report of the European Pediatric Task Force on *Helicobacter pylori* on a Consensus Conference, Budapest, Hungary, September 1998. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 207-213.
30. Gold BD, Colletti RB, Abbott M, Czinn SJ, Elitsur Y, Hassall E et al. *Helicobacter pylori* infection in children: Recommendations for diagnosis and treatment. Medial position statement: The North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 490-497.
31. Prieto G, Polanco I, Larrauri J, Rota L, Lama R, Carrasco S. *Helicobacter infection* in children: Clinical, endoscopic and histologic correlations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 420-423.
32. Martínez J. La infección por *Helicobacter pylori* en los niños. En: López Brea M, ed. *Helicobacter pylori: Retos para el siglo XXI*. Microbiología, clínica y tratamiento. Barcelona: Prous Science, 1999; 219-230.
33. Macarthur C. *Helicobacter pylori* infection and childhood recurrent abdominal pain: Lack of evidence for a cause and effect relationship. *Can J Gastroenterol* 1999; 13: 607-610.
34. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, Forman D, Mason J, Innes M et al. Systematic review and economic evaluation of *Helicobacter pylori* eradication treatment for non-ulcer dyspepsia. *Br Med J* 2000; 321: 659-664.
35. Macarthur C. *Helicobacter pylori*, non-ulcer dyspepsia and childhood recurrent abdominal pain. *Br Med J* 2000; 321: 659-664.
36. Hassall E. Approach to *Helicobacter pylori* infection in children. En: Hunt RH, Tytgat GNJ, eds. *Helicobacter pylori*. Basic mechanisms to clinical cure. The Netherlands: Kluwer Academic Publishers, 2000; 575-585.