

Suplemento Especial Asociación de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica de Puerto Rico



2nd Annual Symposium for Primary Care Physicians Essentials of Pediatric Gastroenterology

Agosto 11, 2012
Hotel Intercontinental, Isla Verde

Es un placer y un honor reiterar el compromiso de nuestra Asociación en adquirir y compartir los conocimientos médicos que nos ayuden en la actividad profesional. A través de nuestro próximo Simposio y de este suplemento reforzamos nuestros objetivos: la educación médica continua, la mejora en la calidad de la atención médica, reconociendo y estimulando el trabajo médico y la excelencia profesional, estimulando y difundiendo investigaciones y buscando coordinar con otras instituciones para reconocer y solucionar los problemas comunes en nuestra población pediátrica.

Los invitamos a acompañarnos en el próximo Simposio de la Asociación, en el que contamos con la participación de distinguidos expositores locales e internacionales.

Jorge A. Rosario Mulinelli, MD
Presidente AGHPPR



Asociación de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica de Puerto Rico
2nd Annual Symposium for Primary Care Physicians
Essentials of Pediatric Gastroenterology

Saturday, August 11, 2012
 InterContinental Hotel, Isla Verde
 Approximately 9 hours CME Credits
 (Including 2 of the required CME credits for recertification)

PRELIMINARY PROGRAM

7:00 - 8:30 am **Registration & Continental Breakfast**

Moderator: Félix Jiménez, MD

8:30 - 8:45 am **Welcome and Opening Remarks**
 Jorge A. Rosario Mulinelli, MD
 President AGHPPR

8:45 - 9:30 am **Approach To The Child With Hepatosplenomegaly**
 Antonio Del Valle, MD

9:30 - 10:15 am **Your Child Swallowed What?: Foreign Body And Caustic Ingestions**
 Rosalyn Díaz, MD

10:15 - 11:00 am **Obesity: The New Epidemic**
 Lina Felipez, MD

11:00 - 11:15 am **Coffee Break – Exhibits**

11:15 - 12:00 pm **Nutritional Management of Frequent Gastrointestinal Disorders**
Invited Speaker:
 Jorge Higuera, MD (Mexico)

12:00 - 12:45 pm **The ABC's of Hepatitis**
 Leonardo Hormaza, MD

Moderator: José Russe, MD

12:45 - 1:45 pm **LUNCH**

1:45 - 2:30 pm **Is There A Role For Probiotics In Pediatrics?**
Invited Speaker:
 Sylvia Cruchet, MD (Chile)

2:30 - 3:15 pm **Feeding And Eating Disorder In Children and Adolescents**
 José Santiago, MD

3:15 - 4:00 pm **Hyperamylasemia: Is It Always Pancreatitis?**
 Sheyla Calderón, MD

4:00 - 4:45 pm **The Difficult Patient: When to End The Relationship**
 Dianne Rosario, RN, MS, LHRM,
 CHC (USA)

5:00 - 6:00 pm **Cocktail /Raffle**

The objective of this activity is to provide General Pediatricians, Primary Care Physicians, and Pediatric Trainees with valuable diagnostic and treatment information regarding the most common gastrointestinal problems in infants, children, and adolescents.

For inscriptions or questions, please call Mrs. Merna Morales al (787) 706-0442 or bplanner@aol.com.

Cost: Physicians, nurses, and nutritionists: \$80 prior to July 31, 2012. After July 31 and on-site: \$100.

Physicians in training: \$60 prior to July 31, 2012 with letter from program Director.

After July 31 and on-site: \$85. Cost includes CME certification, breakfast, snack, lunch, and cocktail

Actualización del tratamiento de la infección crónica por el virus de hepatitis C

Leonardo R. Hormaza, MD

Gastroenterólogo y hepatólogo de trasplante pediátrico
Ave San Jorge 252, Ste 206 San Juan, Puerto Rico
787.999.9450



Incidencia

El virus de hepatitis C (VHC) es un grave problema de salud pública y es la principal causa de hepatitis crónica. Se estima que 180 millones de personas están infectadas en el mundo. La prevalencia de VHC en los Estados Unidos entre los años 1999 y 2002 fue de 1,6%, o cerca de 4,1 millones de personas positivas para el anticuerpo de hepatitis C (anti-VHC), estimándose que el 80% están virémicos. La hepatitis C es la causa principal de muerte por enfermedad del hígado y la principal indicación para el trasplante de hígado en los Estados Unidos. Algunos cálculos sugieren que la mortalidad relacionada con la infección por el VHC, muerte por insuficiencia hepática o carcinoma hepatocelular, seguirá aumentando en las próximas dos décadas.

Tipos de virus de hepatitis C

El VHC es un virus de ARN, que es infeccioso en humanos y chimpancés. Existen seis genotipos principales del VHC, con varios subtipos dentro de cada genotipo. Los genotipos 1 y 2 del VHC son los más prevalentes en todo el mundo. El genotipo 3 de VHC es más común en Australia y el subcontinente indio mientras que los genotipos 4, 5 y 6 del VHC se ven casi exclusivamente en el norte de África, Sudáfrica y el sudeste asiático. En los Estados Unidos, los genotipos 1, 2 y 3 componen cerca del 70%, 15% y 10% de los casos en adultos, respectivamente. La infección por el genotipo 1 se correlaciona con una enfermedad hepática más agresiva y un riesgo mucho más alto para desarrollar carcinoma hepatocelular.

Tratamiento

El estándar de cuidado (SOC) para pacientes con hepatitis crónica por VHC ha sido el uso combinado de peginterferón (PegIFN) y ribavirina (RBV). Estos fármacos se administran ya sea por 48 semanas (genotipos 1, 4, 5 y 6) o por 24 semanas (genotipos 2 y 3), induciendo una respuesta virológica sostenida (RVS)

de 40% a 50% en pacientes infectados con genotipo 1 y de más del 80% en aquellos con los genotipos 2 y 3. Una vez lograda, una RVS se asocia a largo plazo con la liquidación de la infección del VHC, que se considera como una cura "viroológica", así como con una disminución en la morbilidad y la mortalidad de estos pacientes.

Dos grandes avances se han producido desde la última actualización de las guías de tratamiento para la hepatitis C crónica (HCC), que han cambiado el régimen de tratamiento óptimo de la infección crónica por el VHC con el genotipo 1: el desarrollo de agentes antivirales de acción directa (DAA) y la identificación de varios polimorfismos de nucleótidos únicos asociados con la liquidación, espontánea o con tratamiento, de la infección por el VHC.

Nuevas recomendaciones terapéuticas

Actualmente, el tratamiento óptimo para la infección crónica por el VHC, genotipo 1, es el boceprevir o telaprevir combinado con peginterferón (PegIFN) y ribavirina (RBV). No se recomienda el uso de boceprevir y telaprevir sin peginterferón alfa y ribavirina.

La duración del tratamiento depende de varios factores: la presencia o no de cirrosis, si ha recibido algún tratamiento previo y **los niveles del VHC-ARN** detectables en la sangre durante el tratamiento. El **genotipo IL28B** es un predictor fuerte de la RVS con peginterferón alfa y ribavirina, como también con la terapia triple con inhibidores de proteasa. Estas pruebas se pueden considerar cuando se desea información adicional para definir respuesta al tratamiento o la posible duración del mismo.

Comentario

La VHC se ha convertido en un serio problema de salud pública, por lo que su adecuado diagnóstico y tratamiento es decisivo para ayudar a los pacientes afectados. **G**

La enfermedad celíaca:

Importancia de un diagnóstico preciso y temprano

Lina M. Felípez, MD, FAAP

Especialista en Pediatría y Gastroenterología Pediátrica
Hospital Auxilio Mutuo, Gastrokids PR,
gastrokidspr@gmail.com



La enfermedad celíaca se caracteriza por malabsorción resultante del daño inflamatorio de la mucosa del intestino delgado. Esta injuria se produce por la ingestión de alimentos con gluten, trigo, centeno y cebada en individuos genéticamente susceptibles. Antes se pensaba en la enfermedad celíaca como un raro desorden con una prevalencia menor al 0,1 %. Estudios más recientes evidenciaron que la enfermedad celíaca es una enfermedad común que afecta a 1 de 100-200 individuos. Este cambio de prevalencia puede deberse a un incremento en la vigilancia por parte del médico en la historia natural silente de la enfermedad celíaca.

Síntomas

Se suele detectar a edades tempranas de la vida, generalmente al introducir los cereales que contienen gluten en la alimentación del niño (6-12 meses de vida). Los síntomas son muy variables. La presentación clásica es un cuadro de diarrea crónica, ganancia de peso mínima o pérdida de peso y retraso en el crecimiento. Otros síntomas pueden ser distensión abdominal, malestar general, irritabilidad, estreñimiento, etc. La anemia por déficit de hierro, que no se recupera tras la administración del mismo porque el intestino es incapaz de absorberlo, y el aumento de transaminasas de causa incierta, también pueden ser síntomas aislados. Estos pacientes sintomáticos son la minoría; la mayoría no tiene síntomas o los tienen mínimos, en cuyo caso se usa la denominación de enfermedad celíaca silente.

Diagnóstico

La predisposición genética es importante en esta enfermedad, y el gen más importante es el HLA DQ2-DQ8, que es positivo hasta en un 95% de los afectados. Para el diagnóstico, se buscan en la sangre anticuerpos característicos (anticuerpos antigliadina y –más fiables– antitransglutaminasa tisular o antiendomiso). En niños

muy jóvenes, pueden ser negativos. En caso de ser positivos, o si aun siendo negativos la sospecha es alta, el segundo paso es una biopsia endoscópica del intestino delgado. La biopsia intestinal es necesaria para el diagnóstico. Esta detectará distintos grados de acortamiento de las vellosidades intestinales así como un aumento de la población de linfocitos. Una vez demostrada la lesión intestinal, el diagnóstico definitivo se establece cuando el paciente responde a la dieta sin gluten.


Prevención

Múltiples estudios definen que, si los infantes consumen leche materna de forma prolongada (un año), si el gluten no es introducido en la dieta del infante hasta los 4-6 meses de edad y si se introduce en pequeñas porciones cuando todavía está lactando, se puede reducir o retrasar la aparición de la enfermedad celíaca.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la exclusión permanente y total del gluten de la dieta. Cuando el diagnóstico se hace en la infancia, es más sencillo el cumplimiento dietético. No ocurre así en otros periodos como la adolescencia, cuando es más difícil hacer “restricciones”. La exclusión del gluten es el único tratamiento de la enfermedad. Es un error pensar que si el paciente no tiene o tiene pocos síntomas no es necesario retirar el gluten, ya que se ha demostrado que así se previene el desarrollo de diversas complicaciones clínicas como malignidades, especialmente linfoma, y una elevada tasa de mortalidad.

Comentario

Gracias a un mejor cuidado médico, podemos hoy diagnosticar mejor y prevenir las complicaciones serias de una enfermedad que anteriormente se identificaba menos, sobre todo en su etapa inicial o silente. 

Colestasis neonatal: Importancia de la evaluación y el seguimiento tempranos



Sheyla Calderón Bordonada, MD

Gastroenteróloga y Hepatóloga Pediátrica
Torre Médica Ashford, Ste 303
787.721.2250

En la **colestasis neonatal**, hay una elevación en la bilirrubina conjugada durante el primer mes de vida, que puede ser causada por defectos en la producción de bilis, defectos en el transporte a través de la membrana del ducto biliar o a causa de una obstrucción en el tracto biliar. Serológicamente, se define cuando está la bilirrubina directa sobre 1 mg/dL o sobre el 20% de la bilirrubina total. El infante puede presentar solamente ictericia o excretas acólicas y, en algunos casos, síntomas de enfermedad crónica (hepato- o esplenomegalia, sangrado o peso bajo).

Etiología

En bebés nacidos a término las causas más comunes son:

- Deficiencia de alfa-1-antitripsina;
- Atresia biliar;
- Hepatitis infecciosa;
- Colestasis intrahepática familiar progresiva;
- Síndrome de Alagille (la mayoría con otras anomalías genéticas); y
- hepatitis neonatal idiopática.

En bebés prematuros:

- asociada a nutrición parenteral.

Evaluación temprana y cuándo fraccionar la bilirrubina

La ictericia fisiológica (hiperbilirrubinemia no conjugada) generalmente mejora antes de los 14 días de edad, pero se mantiene presente aún a las 2 semanas entre el 2-15 % de los recién nacidos. La Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición (*NASPGHAN*) recomienda que cualquier infante con ictericia a las 2 semanas de nacido debe ser evaluado para detectar colestasis, ya que algunos de estos niños no tendrán otra evaluación médica hasta los 2 meses de edad.

Para evitar evaluaciones excesivas, la *NASPGHAN* sugiere que en el caso de bebés que han recibido exclusivamente lactancia, la evaluación de colestasis puede hacerse a las 3 semanas si el examen físico es normal, si no hay orina oscura ni excretas acólicas y también considerando si la familia es confiable para visitas de seguimiento.

Evaluaciones cuando hay colestasis

El primer paso es el diagnóstico rápido y el inicio temprano de la terapia de enfermedades tratables. Condiciones tales como sepsis, hipotiroidismo, hipopituitarismo y los errores innatos del metabolismo

(por ejemplo, galactosemia) deben ser reconocidas y tratadas rápidamente para evitar progresión de la enfermedad. Para los infantes en los que se excluyen estas condiciones, la consulta con un gastroenterólogo pediátrico está recomendada.

Las pruebas iniciales de laboratorio deben incluir:

- Conteo sanguíneo completo;
- Aminotransferasas (AST, ALT);
- Fosfatasa alcalina;
- TSH y tiroxina libre;
- GGTP;
- Pruebas de coagulación;
- Albúmina sérica;
- Glucosa;
- Urinálisis;
- Cultivo de orina y sangre; y
- Sustancias reductoras en orina (galactosemia).


La evaluación del **color** de la excreta en la oficina médica es esencial para descartar proceso obstructivo.

Un **sonograma** de hígado está indicado inicialmente, ya que es una evaluación no invasiva y descarta la posibilidad de obstrucción biliar (ejemplo: quiste del colédoco). La atresia biliar debe ser identificada temprano debido a que la intervención quirúrgica temprana se traduce en mejores resultados. Además del sonograma hepatobiliar, puede requerirse un *HIDA scan* (gammagrafía hepatobiliar) y **biópsia** de hígado.

Pronóstico

Los resultados a largo plazo van a depender del diagnóstico principal. En el caso de la atresia biliar, un 60- 80% de los pacientes (luego de la cirugía de Kasai) pueden eventualmente requerir trasplante de hígado.

Comentario

En los casos de colestasis neonatal, es importante la evaluación temprana para iniciar una terapia rápida o hacer una evaluación más profunda, de acuerdo a la etiología que se determine. 



For Medical Professionals

Give preemies 100%

GERBER® GOOD START™ — the first and only premature formulae made with 100% whey protein partially hydrolyzed

Designed to support achievement of full needs for premature and low-birth-weight infants™

- Designed to minimize curd formation in the stomach
- Clinically shown to promote recommended rates of growth in premature infants

NEW

Designed to help reduce protein deficits, especially for very low-birth-weight infants™

- A protein-to-energy ratio of 3.8 g/100 kcal designed for improved weight gain and lean body mass accretion

NEW

Nutrient-enriched formula for premature infants after hospital discharge

- Designed for faster gastric emptying to help reduce residuals and the potential for reflux (not getting left)
- With recommended levels of protein, calcium, and phosphorus

Increasing Nutritional Intake



www.galenusrevista.com

Para escribirnos o anunciarse:
info@revistagalenus.com
(787) 565-8171 ó (787) 688-5968

GALENUS

REVISTA PARA LOS MÉDICOS DE PUERTO RICO

La enfermedad de hígado graso en pediatría

David E. Fernández Lube, MD

Gastroenterólogo Pediátrico
Departamento de Pediatría UPR y
Hospital de Niños San Jorge
787.268.0882 davidelube@yahoo.com



La enfermedad de hígado graso no alcohólica (NAFLD) y la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) son la causa más común de enfermedad crónica hepática en niños y adolescentes en los Estados Unidos y, probablemente, también en otros países industrializados.

Los estudios en los Estados Unidos confirman un aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños: el 32% de niños tienen índice de masa corporal (BMI) sobre el percentil 85 (sobrepeso), el 17% sobre el percentil 95 (obeso) y del 4 al 8% sobre el percentil 99 (extremadamente obeso).

La esteatosis se define como exceso de grasa en el hígado y la *NAFLD* es esteatosis en ausencia de uso de alcohol. Se estima que 6 millones de niños la sufren en los Estados Unidos. La *NASH* ocurre cuando, además de esteatosis, hay un progreso hacia inflamación y/o fibrosis. Se estima que del 10 al 30% de los pacientes con *NAFLD* pueden progresar a *NASH* y, de estos, del 7 al 10% pueden desarrollar cirrosis. Algunos con cirrosis podrían desarrollar carcinoma hepatocelular.

La prevalencia de *NAFLD* en pediatría se encuentra entre 2,6 y 9,6%, pero los criterios diagnósticos varían entre los diferentes estudios; un diagnóstico preciso requiere evaluación histológica, que no se puede hacer en un estudio poblacional. La prevalencia de *NAFLD* en niños y adolescentes obesos o con sobrepeso puede ser del 24 al 77%.

Síntomas

En muchas ocasiones, el paciente será asintomático. Sin embargo, puede haber signos y síntomas asociados, como dolor o molestia del cuadrante superior derecho, obesidad, hepatomegalia, acantosis nigricans y comorbilidades como diabetes, colelitiasis, síndrome de ovarios poliquísticos, hipertensión e hiperlipidemia.

Diagnóstico

Para diagnosticar la *NAFLD*, debemos excluir otras causas de enfermedad hepática crónica, como hepatitis

viral, enfermedad autoinmune, enfermedad de Wilson, deficiencia de alpha-1-antitripsina, hemocromatosis, enfermedad celiaca y condiciones genéticas y/o metabólicas. Se debe indagar en el historial ya que se ha demostrado mayor incidencia en familias. La elevación de transaminasas hepáticas puede reforzar la sospecha de *NAFLD*, pero hay una muy pobre correlación entre la histología hepática y el grado de elevación de las transaminasas.

El ultrasonido nos puede sugerir el diagnóstico de *NAFLD*, pero no puede distinguir entre *NAFLD* y *NASH*. Lo mismo ocurre con los estudios de CT y MRI rutinarios. La sonografía tiene la ventaja de no tener radiación pero no es muy efectiva en la esteatosis leve.

La biopsia de hígado es el *gold standard* para el diagnóstico de *NAFLD* y *NASH*, pero tiene limitaciones debido a su alto riesgo, alto costo y potencial de error de muestreo (*sampling error*).

Las características histológicas de *NAFLD/NASH* en pacientes pediátricos difieren de la de adultos. El *NASH* tipo 1, más característico de los adultos, presenta esteatosis, *ballooning* más severo, y más fibrosis perisinusoidal. El *NASH* tipo 2, más característico de los pacientes pediátricos, suele presentar esteatosis, inflamación portal con mínima o ninguna inflamación lobular, y fibrosis portal y periportal.

Se debe referir al gastroenterólogo a los pacientes con un BMI sobre el 95 percentil para su edad, con cambios de esteatosis en el ultrasonido y con elevación de AST/ALT a más del doble del valor normal por un período de más de 3 meses.

Tratamiento

La pérdida de peso, modificando el estilo de vida, reduciendo la ingesta de alimentos y aumentando la actividad física, es lo más eficaz para bajar las transaminasas y disminuir la esteatosis, el *ballooning* y la inflamación, pero no se ha demostrado mejoría en el grado de fibrosis. Una dieta apropiada debe tener un índice glicémico bajo. También se debe recomendar evitar el alcohol.

La vitamina E mejora los niveles de aminotransferasas, pero no siempre ha demostrado efectividad en los cambios sonográficos o histológicos. Los sensitizadores de insulina, como metformin, han demostrado ser beneficiosos en algunos estudios pediátricos.

La cirugía bariátrica está siendo evaluada como una alternativa para los casos pediátricos más severos. Si bien todavía no se ha determinado cuáles deben ser los criterios de inclusión, algunos podrían ser:

1. Falta de mejoría luego de 6 meses de manejo no quirúrgico;
2. Pacientes muy obesos (BMI de 40 o más); y
3. Haber alcanzado la estatura de adulto.

Comentario

El problema de hígado graso en niños es más frecuente debido a los altos índices e sobrepeso y obesidad. La importancia de un diagnóstico preciso y temprano puede ser decisiva para poder iniciar el tratamiento más adecuado y efectivo. **G**

Referencias

1. Freedman *et al.*; Journal of Pediatrics. 2007 Jan; 150(1): 12-17
2. Schiwmmer *et al.*; Pediatrics. 2006 118; 1388
3. Ascha *et al.*; Hepatology. 2010; Jun; 51(6); 1972-8.
4. Schiwmmer *et al.* Gastroenterology. 2010; 138 (4): 1357-64.
5. Loomba *et al.* Clinical Gastro Hepatology. 2008; 6(11): 1243-8.
6. Brunt *et al.* Hepatology 2009 Mar; 49(3): 809-20.
7. Koot *et al.* Arch Dis Children. 2011; 96:669.
8. Lavine *et al.* JAMA. 2011; 305: 1659-68.
9. Patton *et al.* Journal of Ped. GI and Nutr. 2006; 43: 413-427.
10. Takahashi *et al.* World Journal of Gastro. 2010; 16(42): 5280-5285

70 años 70 estudios

70 años

Nutramigen
with Enflore[®] LGG[®]

CLINICALLY PROVEN 70

For Cow's Milk Allergy
Hypoallergenic Infant Formula with Iron

- Fast management of colic
- Nutritionally complete
- Probiotic LGG to help support digestive health

0-12 months

Enflore

La primera línea de tratamiento para alergia a la proteína de la leche de vaca
Solución rápida, progreso saludable.

MeadJohnson
Nutrición

Saluda a la Asociación de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica de Puerto Rico en su segundo simposio anual.