



Gastroparesia pediátrica postviral. Asociación con infección por SARS-CoV-2

Fátima Pino , Ileana González 

Autor de Correspondencia: Fátima Pino Correo Electrónico: fatimanakarypl@gmail.com

Afiliación

Resumen

Introducción: La gastroparesia es un trastorno de motilidad gástrica con dificultad para su vaciamiento. Causas pediátricas: idiopáticas, postinfecciosas, disautonomía, trastornos del tejido conectivo, posterior a funduplicatura; como etiología viral, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, rotavirus, adenovirus, virus de Norwalk; y recientemente, coronavirus; como comorbilidades, prematuridad, retraso del desarrollo, diabetes mellitus y anticonvulsivantes. **Objetivo:** Evaluar características epidemiológicas en niños con diagnóstico de gastroparesia (GP) asociadas a virus. Método: estudio clínico observacional caso-control (enero 2019- abril 2025), en pacientes con y sin diagnóstico de gastroparesia postviral (GPV), menores 18 años, atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños Dr. "JM de los Ríos". **Resultados:** Edad, Grupo 1 (casos), 58,6% (n= 17) de 1 a 5 años y 41,4% (n= 12) de 6 a 12 años. Grupo 2 (controles), de 1 a 5 años, 48,8% (n= 20), de 6 a 12 años, 51,2% (n= 21). Sexo, 65,5% (n= 19) Grupo 1 femenino; Grupo 2, 58,5% (n= 24) masculino. Comorbilidad Grupo 1, diabetes mellitus (DM), 24,1% (n= 7). El Grupo 2, DM 26,7% (n= 4). Síntomas (dolor abdominal: Grupo 1 100%; n= 29; Grupo 2 34,1%; n= 14 y vómitos: Grupo 1 100%; n= 29; Grupo 2 17,1%; n= 7). Pruebas virales Grupo 1, predominó el SARS-CoV-2, 41,4% (n= 12), seguido adenovirus, 17,2% (n= 5). En el Grupo 2, SARS-CoV-2, 24,4% (n= 10), seguido NS1, 17,1% (n= 7). **Conclusión:** Los niños con GPV presentan asociación con infección por SARS-CoV-2, lo que denota la importancia de estudiar su rol etiopatogénico.

Palabras clave: Gastroparesia; postviral; edad pediátrica; COVID-19.

Pediatric postviral gastroparesis. Association with SARS-CoV-2 infection

Abstract

Introduction: Gastroparesis is a gastric motility disorder with difficulty emptying the stomach. Pediatric causes include: idiopathic, post-infectious, dysautonomia, connective tissue disorders, post-fundoplication; viral etiologies include Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, rotavirus, adenovirus, Norwalk virus; and recently, coronavirus; comorbidities include prematurity, developmental delay, diabetes mellitus, and anticonvulsants. **Objective:** To evaluate epidemiological characteristics in children diagnosed with viral gastroparesis (GP). Method: A case-control, observational clinical study (January 2019–April 2025) was conducted in patients under 18 years of age with and without a diagnosis of post-viral gastroparesis (PVG), treated in the Gastroenterology Department of Dr. JM de los Ríos Children's Hospital. **Results:** Age, Group 1 (cases), 58.6% (n= 17) from 1 to 5 years and 41.4% (n= 12) from 6 to 12 years. Group 2 (controls), from 1 to 5 years, 48.8% (n= 20), from 6 to 12 years, 51.2% (n= 21). Sex, 65.5% (n= 19) Group 1 female; Group 2, 58.5% (n= 24) male. Comorbidity Group 1, diabetes mellitus (DM), 24.1% (n= 7). Group 2, DM 26.7% (n= 4). Symptoms (abdominal pain: Group 1 100%; n= 29; Group 2 34.1%; n= 14 and vomiting: Group 1 100%; n= 29; Group 2 17.1%; n= 7). Viral tests Group 1, SARS-CoV-2 predominated, 41.4% (n= 12), followed by adenovirus, 17.2% (n= 5). In Group 2, SARS-CoV-2, 24.4% (n= 10), followed by NS1, 17.1% (n= 7). **Conclusion:** Children with GPV present an association with SARS-CoV-2 infection, which denotes the importance of studying its etiopathogenic role.

Keywords: Gastroparesis; postviral; pediatric age; COVID-19.

Introducción

Síntomas como dolor abdominal, náuseas, vómitos y saciedad precoz son comunes en la práctica clínica pediátrica diaria. Cuando persisten, el enfoque diagnóstico puede resultar complejo, ya que el médico debe diferenciar entre diversas entidades clínicas, como el reflujo gastroesofágico, la úlcera péptica, las malformaciones del tracto gastrointestinal superior, la GP y la dispepsia funcional (DF), entre otras.¹

La GP en los niños se define como un trastorno de la motilidad gástrica que se caracteriza por un vaciamiento gástrico retardado en ausencia de obstrucción mecánica,

que se acompaña de síntomas correspondientes como náuseas, vómitos, saciedad precoz, distensión y dolor abdominal.²

Lu y Di Lorenzo² hacen referencia al estudio de Rey et al.³ quienes, utilizando un cuestionario para predecir el vaciamiento gástrico, estimaron que hasta el 1,8% de los adultos estudiados presentaron GP; siendo relevante acotar que dicha población fue seleccionada por tener sintomatología de enfermedades gastrointestinales. Ante este reporte, se acota la no disposición de estimaciones similares en niños. La medición de la prevalencia de GP en niños es particularmente difícil debido a la falta de criterios diagnósticos estandarizados, especialmente en pacientes más jóvenes. Aunque se desconoce la prevalencia de GP

Cómo citar este artículo: Pino F, González I. Gastroparesia pediátrica postviral. Asociación con infección por SARS-CoV-2. Rev Gen. 2026;80(2):85-92. doi: 10.61155/gen.v80i2.819

en niños, el número de hospitalizaciones requeridas por niños con GP ha aumentado en forma importante en la última década. El costo de estas hospitalizaciones casi se sextuplicó entre 2004 y 2013. Está claro que la GP en los niños es un problema que merece atención sanitaria.²

La GP afecta a niños de todas las edades, pero se diagnostica con mayor frecuencia en adolescentes y preescolares. En una serie de más de 200 niños con GP, el 40,5% tenía cinco años o menos.⁴ En una revisión⁵ de más de 4.000 pacientes de 0 a 21 años de edad con GP que requerían hospitalización, el 43,5% de las hospitalizaciones fueron de niños de cinco años de edad o menores, con predominio masculino entre los bebés diagnosticados con GP; mientras que otra serie,⁴ encontró una proporción de hombres a mujeres de casi 3:1 entre los bebés diagnosticados mediante gammagrafía de vaciamiento gástrico (GVG) con una comida líquida.

Las posibles causas de GP en la población pediátrica incluyen idiopática, postinfecciosa, disautonomía, trastornos del tejido conectivo, funduplicatura y otras. Aunque la GP a menudo también se considera idiopática en adultos, se encuentra una causa identificable con mayor frecuencia en adultos (50-70%) en comparación con niños (30%).²

La etiología engloba cualquier alteración que induzca una disfunción neuromuscular del tracto gastrointestinal, ya que el vaciamiento gástrico refleja la coordinación de diferentes regiones del estómago y el duodeno, así como de la modulación extrínseca del sistema nervioso central (SNC). Esto incluye la relajación fúndica para la acomodación del alimento, las contracciones antrales, la relajación pilórica y la coordinación antroduodenopilórica.⁶

En las últimas décadas se han producido avances en la comprensión de los mecanismos fisiológicos y patológicos asociados a la GP, aunque muchos aspectos siguen sin estar claros. Las alteraciones histológicas en el músculo gástrico y el plexo mientérico asociadas a la enfermedad incluyen la reducción y alteración morfológica de las células de Cajal, alteraciones de las fibras nerviosas inhibitorias (óxido nítrico sintasa neuronal, VIP, neuropéptido Y) y excitatorias (acetilcolina y sustancia P) del sistema nervioso entérico (SNE), e infiltrado inflamatorio.⁷

En dos estudios más amplios de niños con GP, basados en la medición del vaciamiento de líquidos o sólidos mediante una GVG, las causas más comunes de GP fueron una infección previa (5-18%), el efecto de la medicación (18%) y una complicación de la cirugía (12,5%). El consumo de narcóticos fue una causa poco común de GP en niños.^{4, 8}

Sin embargo, las comorbilidades como antecedentes de prematuridad, parálisis cerebral, retraso del desarrollo y trastorno convulsivo son relativamente comunes (38,5% en una serie) y probablemente desempeñan un papel en la presentación en estos niños. Se ha encontrado un

vaciamiento gástrico retardado en el 80% de los niños gravemente enfermos que inician la alimentación enteral y en el 69% de los niños con trastornos mitocondriales. La diabetes mellitus es la etiología identificable más común de GP en adultos, pero representa solo el 2-4% de la GP en niños.²

Febo-Rodríguez et al.⁹ revisaron la literatura pediátrica sobre GP, identificando diferencias entre esta entidad en niños y adultos; y Kovacic et al.¹⁰ publicaron una revisión basada en evidencia de la literatura médica enfatizando las características de la GP pediátrica, con la recomendación de temas para futuras investigaciones.

Los dos informes comparten puntos en común: los síntomas en niños pueden ser graves, pero no específicos y se superponen con los de otras enfermedades funcionales y orgánicas; el diagnóstico puede ser difícil debido a la ausencia de valores normales de vaciamiento gástrico específicos para la edad; el diagnóstico suele ser tardío; y no existen estudios controlados que orienten el tratamiento. Ambas publicaciones también destacan una importante diferencia entre las formas de GP en la infancia y en la edad adulta, expresando que en los niños, la afección suele ser idiopática, mientras que se presentan formas posvirales e inducidas por diabetes en forma infrecuente; además, resaltan que los masculinos son afectados con mayor frecuencia y los resultados generales en los niños son más favorables; todo ello, con respecto a la población adulta.¹¹

La prueba de referencia para el diagnóstico de GP es la GVG con una comida sólida radiomarcada. Un consenso¹² estableció que el criterio objetivo para discriminar la GP es la documentación de una retención gástrica > 60% y > 10% a las 2 y 4 h, respectivamente. Es fundamental que el vaciado gástrico se vigile durante al menos cuatro horas después de la ingesta de alimentos. Existen varios métodos para medir el vaciamiento gástrico, como las cápsulas de motilidad inalámbricas y las pruebas de aliento con isótopos estables (espirulina 13C). Sin embargo, la reproducibilidad es baja o moderada, y las pruebas son largas y costosas. El tratamiento de primera línea incluye asesoramiento dietético y terapia farmacológica. La orientación dietética es fundamental para los pacientes con GP. Los pacientes con GP grave presentan desnutrición y pérdida de peso, por lo que se indica alimentación oral adicional o alimentación por sonda enteral. La farmacoterapia de primera línea incluye domperidona, metoclopramida y eritromicina, mientras que la farmacoterapia de segunda línea incluye prucaloprida, acotiamida, agonistas de la motilina y neuromoduladores.⁷

La asociación entre infecciones virales y GP se ha reportado en la literatura. Los datos son limitados y consisten principalmente en informes de casos aislados¹³⁻¹⁵ o series de pocos casos.¹⁰ La relación entre las infecciones virales y la GP se postuló por primera vez en la década de 1990, cuando Oh y Kim¹⁶ describieron a siete pacientes jóvenes (edad media de 27 años), sin comorbilidades graves, que

presentaron náuseas, vómitos y dolor epigástrico. Estos pacientes se sometieron a una ecografía de esófago gástrico, que mostró un vaciamiento gástrico retardado tras una presunta enfermedad viral. Song et al.¹⁷ informaron que la etiología posviral puede detectarse en hasta el 23% de los casos de GP idiopática. El virus de Epstein-Barr (VEB), el virus de la varicela-zóster (VZ) y el citomegalovirus (CMV) fueron los desencadenantes más comunes de esta afección. En este estudio, la GP posviral se definió como la persistencia de síntomas dispépticos durante al menos tres meses después de dicha infección gastrointestinal.

Se sospecha una etiología viral cuando un pródromo viral es seguido por sintomatología de inicio agudo. Las causas virales documentadas con más frecuencia de GP se vinculan con los siguientes virus: de Epstein-Barr, citomegalovirus, rotavirus y el virus de Norwalk. Se considera una etiología viral en pacientes con GP cuando la enfermedad se caracteriza por un inicio agudo, una enfermedad inicial grave y una lenta resolución hacia una calidad de vida satisfactoria. Los pacientes suelen recibir un tratamiento similar al de otros pacientes con GP, incluyendo cambios en el estilo de vida y la dieta y el uso de procinéticos.³

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) es una enfermedad causada por la infección con el virus SARS-CoV-2. Se sabe que causa una amplia gama de síntomas, pero las presentaciones con frecuencia incluyen fiebre, tos, disnea y cefalea. También se han reportado síntomas gastrointestinales en la infección por SARS-CoV-2; y algunos pacientes han reportado síntomas después de la resolución de su etapa infecciosa aguda. Hasta donde sabemos, no se han reportado casos de niños con vaciamiento gástrico retardado en el contexto de una infección activa por SARS-CoV-2.³

La gastroparesia postinfecciosa (GPPI) se presenta varias semanas después de una infección viral autolimitada, a menudo descrita como "sin complicaciones". Los síntomas incluyen náuseas, vómitos, saciedad precoz, plenitud posprandial, distensión abdominal, dolor abdominal y pérdida de peso. Sin tratamiento, algunos informan que los síntomas mejoran después de 6 a 24 meses, pero otros informan síntomas más duraderos con niveles significativos de morbilidad e incluso mortalidad.⁶

Si bien la GPPI es poco frecuente, especialmente en la población pediátrica, es importante comprender y considerar esta opción diagnóstica, especialmente en pacientes con evidencia de una infección reciente. En un adolescente que presenta pérdida de peso, náuseas, vómitos y dolor epigástrico, primero se deben descartar diagnósticos como una infección aguda, o trastorno alimentario. La consideración de la GPPI y el inicio temprano del tratamiento podrían reducir los síntomas y alterar la progresión de la enfermedad y sus complicaciones.⁶

La infección por CMV puede causar neuropatía, que puede incluir tanto infecciones celulares directas como mimetismo molecular, y manifestarse como encefalitis difusa (el tipo más común), ventriculoencefalitis, mielitis, polirradiculopatía o mononeuritis múltiple. El desarrollo de GP podría deberse a un daño al sistema nervioso entérico causado por el virus.⁴ La infección por enterovirus representa otra etiología de la GP posviral. Barkin et al. (2016)¹⁸ realizaron un estudio para documentar casos de infección por enterovirus como posible causa de GP idiopática, con la valoración de once pacientes, nueve de ellos presentaban antecedentes de síntomas gripales o gastroenteritis y se les realizó una biopsia gástrica, que reveló una infección activa por enterovirus.

Pocos informes de casos en la literatura han encontrado una asociación entre la COVID-19 y la GP. Sin embargo, es probable que la afección esté subestimada, ya que a los pacientes que han estado infectados o que están infectados con COVID-19 y presentan síntomas gastroparéticos, no se les suele realizar la prueba de GP, dado que estos síntomas suelen ser autolimitados y se resuelven por sí solos. Se informó que la COVID-19 puede provocar el desarrollo de GP en pacientes sanos o exacerbar un brote grave de GP en pacientes con GP preexistente.⁴

Rusch et al.⁴ describieron el caso de una joven sana de 16 años que presentó dolor abdominal, saciedad precoz y vómitos. Esta paciente probablemente había presentado COVID-19 asintomática dos meses antes. Tras la investigación de los vínculos epidemiológicos, las pruebas de anticuerpos y la evolución clínica, se le diagnosticó GP posviral debido a COVID-19.

Múltiples sistemas orgánicos pueden verse afectados en las secuelas postagudas del SARS-CoV-2, incluyendo el tracto gastrointestinal (GI). El riesgo de síntomas y trastornos gastrointestinales, incluyendo dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, vómitos, distensión abdominal, síndrome del intestino irritable (SII) y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), aumentó durante el primer año después de la infección por SARS-CoV-2 en adultos. Este fenómeno de síntomas gastrointestinales crónicos que pueden desarrollarse después de la infección ya estaba bien descrito en adultos antes de la pandemia de SARS-CoV-2, con SII postinfeccioso asociado a gastroenteritis aguda y GP posviral observada en asociación con varios virus respiratorios y del tracto gastrointestinal. Los niños también corren el riesgo de desarrollar una variedad de síntomas gastrointestinales persistentes después de una infección aguda, pero a diferencia de los adultos, los pacientes pediátricos presentan predominantemente dolor abdominal crónico y estreñimiento. Como los datos sobre los resultados a largo plazo del SARS-CoV-2 en el tracto gastrointestinal de los niños son limitados, no está claro si los niños tienen los mismos riesgos de sufrir afecciones del tracto gastrointestinal durante la fase posaguda de la COVID-19 que los observados en los adultos.¹⁹ Se realiza

esta investigación con el objetivo de evaluar las características epidemiológicas en niños con diagnóstico de GP asociadas a virus.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio clínico observacional caso-control (enero 2019- abril 2025), en pacientes con y sin diagnóstico de GP postviral, menores 18 años, atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños Dr. "JM de los Ríos".

El estudio incluyó la revisión de historias clínicas y el registro de las variables: edad, sexo, comorbilidades, entre las cuales se incluyeron asma, convulsión, diabetes mellitus, infección del tracto urinario (ITU), hipotiroidismo congénito, fenotipo Down, enfermedad renal aguda (ERA), enfermedad renal crónica (ERC), parálisis cerebral infantil (PCI) y vejiga neurogénica. Los síntomas clínicos evaluados fueron dolor abdominal, náuseas, vómitos, distensión abdominal y saciedad precoz. En hallazgos paraclínicos, se valoraron los resultados de laboratorio de las pruebas serológicas a los siguientes virus: adenovirus, citomegalovirus (CMV IgM), COVID-19 IgM, Dengue IgM o NS1, Rotavirus y Virus de Epstein-Barr (VEB IgM). Para efecto de los análisis estadísticos, esta muestra constituyó el Grupo 1 o grupo de casos; es decir, niños con GP y algún resultado positivo a serología viral.

saciedad precoz; no se pudo realizar la GVG como prueba gold estándar para detectar la GP.

Para el grupo control o grupo 2, se seleccionaron 40 niños sin diagnóstico de GP y con resultados de serología viral. En la revisión del historial clínico, se registraron para todos los pacientes las variables edad, sexo y comorbilidades.

En el análisis de los datos, se hicieron tablas de frecuencia absoluta y relativa de las variables edad, sexo, comorbilidades, síntomas y signos; así como para los resultados de las pruebas de laboratorio. A fin de establecer la relación entre las variables cualitativas se utilizó la técnica de análisis de datos chi-cuadrado, con nivel de significancia $p < 0,05$. Se utilizó el programa de análisis estadístico SPSS®, versión 20.0.

Resultados

En cuanto al sexo, el 65,5% (n= 19) de los pacientes del Grupo 1 son femeninos y en el Grupo 2, 58,5% (n= 24) masculinos (**Tabla 1**). Edad: Grupo 1, el 58,6% (n= 17) se encontraron en el rango de edad de 1 a 5 años y el 41,4 % (n= 12) en el rango de 6 a 12 años. En el Grupo 2, 1 a 5 años con 48,8% (n= 20) de los pacientes y de 6 a 12 años, 51,2% (n= 21) (**Tabla 2**). Las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Tabla 1. Sexo

Sexo	Con GP		Sin GP	
	n	%	n	%
Masculino	10	34,5	24	58,5
Femenino	19	65,5	17	41,5
Total	29	100,0	41	100,0

Fuente: Historias médicas. Archivo del Hospital JM de los Ríos; GP= Gastroparesia pediátrica

Tabla 2. Grupos de edad

Grupos de edad	Con GP		Sin GP	
	n	%	n	%
1 a 5 años	17	58,6	20	48,8
6 a 12 años	12	41,4	21	51,2
Total	29	100,0	41	100,0

Fuente: Historias médicas. Archivo del Hospital JM de los Ríos; GP= Gastroparesia pediátrica

La GP se estableció siguiendo criterios clínicos vinculados con la presencia de los siguientes síntomas y signos: dolor abdominal, náuseas, vómitos, distensión abdominal y

Como comorbilidad en el Grupo 1, destaca la presencia de diabetes mellitus (DM), en el 24,1% (n= 7) de los casos,

seguida de la ERC y el Fenotipo de Down, con 13,8 % en ambas (n= 4). En el Grupo 2, también hubo mayor frecuencia de DM (26,7%; n= 4), además asma y convul-

siones, cada una con un 20,0% (n= 3) (**Tabla 3**). La diferencia fue estadísticamente significativa (p= 0.005; prueba chi-cuadrado).

Tabla 3. Comorbilidades

Comorbilidades	Con GP		Sin GP	
	n	%	n	%
Parálisis cerebral infantil (PCI)	3	15,0	2	13,3
Hipotiroidismo congénito	1	5,0		
Fenotipo Down	4	20,0		
Diabetes mellitus	7	35,0	4	26,7
Enfermedad renal aguda (ERA)	1	5,0		
Enfermedad renal crónica (ERC)	4	20,0		
Asma			3	20,0
Vejiga neurogénica			1	6,7
Epilepsia			3	20,0
Infección del tracto urinario (ITU)			2	13,3
Total	29	100,0	41	100,0

Fuente: Historias médicas. Archivo del Hospital JM de los Ríos; GP= Gastroparesia pediátrica

Los resultados de todas las pruebas serológicas virales del Grupo 1, fueron positivas, con un 41,4% (n= 12) por SARS-CoV-2, seguido por adenovirus, con un 17,2% (n= 5), además de NS1 y rotavirus, con 13,8% (n= 4) cada uno. El dengue y el VEB registraron la menor presencia en los pacientes pediátricos, con el 6,9% (n= 4), cada uno.

En el Grupo 2, hubo un 24,4% (n= 10) con serología positiva al SARS-CoV-2, seguido por un 17,1% (n= 7) con prueba NS1 positiva, 12,2% (n= 5) rotavirus positivo, 9,8% (n= 4) NS1 y rotavirus negativo, cada uno; y 4,9% (n= 2) adenovirus y CMV positivo, igualmente cada uno (**Tabla 4**). La diferencia es estadísticamente significativa (p= 0.006; prueba chi-cuadrado).

Tabla 4. Resultados de las pruebas serológicas postvirales

Pruebas serológicas postvirales	Con GP		Sin GP	
	n	%	n	%
COVID-19 positivo	12	41,4	10	24,4
Adenovirus positivo	5	17,2	2	4,8
Dengue positivo	2	6,9		
Rotavirus positivo	4	13,8	5	12,2
Virus de Epstein-Barr positivo	2	6,9		
NS1 positivo	4	13,8	7	17,1
Rotavirus negativo			4	9,8
COVID-19 negativo			7	17,1
Citomegalovirus (CMV) positivo			2	4,8
NS1 negativo			4	9,8
Total	29	100,0	41	100,0

Fuente: Historias médicas. Archivo del Hospital JM de los Ríos; GP= Gastroparesia pediátrica

Discusión

Se determinó la asociación entre los grupos de estudio y control en relación al sexo, edad, comorbilidad clínica y pruebas virales. No hubo asociación entre el sexo y la edad; aunque sí con las comorbilidades y clínica encontradas; con mayor frecuencia de DM, ERC y Fenotipo de Down con el diagnóstico de GP en el Grupo 1. Además, hubo significancia en positividad a la prueba serológica SARS-CoV-2 con la presencia de gastroparesia en los niños estudiados.

Es relevante señalar que existe escasez de literatura científica sobre la GP pediátrica, por ello, se requiere investigaciones que aporten resultados sobre prevalencia, etiología y patogénesis, presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y desenlaces de la GP pediátrica. Así, en revisión reciente,¹⁰ se encontraron artículos realizados con diseño retrospectivo, con desconocimiento de la prevalencia de la GP pediátrica, aun cuando puede sospecharse basándose en los síntomas clínicos, que suelen ser de carácter inespecífico. Además, se tiene a la GVG como el método de referencia para el diagnóstico, a pesar de la falta de datos comparativos normativos pediátricos.

En cuanto a la etiología de la GP, se ha estudiado ampliamente en adultos, con pocos estudios pediátricos. A la GP pediátrica se le atribuye con mayor frecuencia, la causa idiopática, mientras que otros factores comunes incluyen causas posvirales, posquirúrgicas y relacionados con la medicación. En nuestra serie se encontró un 90% de casos asociados en forma significativa a causas virales frente a otras causas.

Entre los virus respiratorios y gastrointestinales implicados en la GPPI, se encuentran el rotavirus, el norovirus, el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr y la varicela. Un estudio pediátrico⁸ encontró una etiología posinfecciosa en el 18% de los casos, en lo que los autores definieron como una forma común adquirida de vaciamiento gástrico retardado. En una serie de casos²⁰ de siete pacientes (cinco niños) con GPPI, se identificó una etiología viral solo en dos casos: citomegalovirus en un niño de 5 meses y virus de Epstein-Barr en un joven de 19 años. En el presente estudio, entre los virus con prueba serológica positiva en los niños con GP se encontraron adenovirus, rotavirus, dengue, y VEB.

Sadaka et al.²¹ realizaron una comunicación científica clave, en la cual exponen que los ingresos por GP pediátrica aumentaron significativamente después de la COVID-19, con un pico en 2022 y variaciones regionales en las tasas de ingreso. En su estudio analizó datos de 42 hospitales pediátricos, que abarcaron 20.293 en ingresos entre enero de 2014 y septiembre de 2023. La investigación se presentó en la Reunión Anual de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN; por sus siglas en inglés) de 2024 en

Hollywood, Florida, del 7 al 9 de noviembre de 2024, demostrando un aumento significativo las admisiones hospitalarias de niños con GP después de la pandemia de COVID-19. En esta investigación el 41,4% de los niños con GP fueron positivos IgM al SARS-CoV-2.

Por lo general, una infección viral es una etiología común de la GP, lo que se observa con frecuencia; no obstante, suele ser una forma más leve de GP que suele resolverse en un plazo de 6 semanas a 1 año. Con la COVID-19, se observan casos de GP más graves e incluso con síntomas que permanecen por más tiempo. Por lo tanto, se tiene pacientes que han tenido gastroparesia después de una infección por COVID-19 y que aún presentan síntomas hasta la fecha, en relación con el estudio de Sadaka et al.²¹ con revisión de casuística entre enero de 2014 y septiembre de 2023.

En cuanto a la potencial vía fisiopatológica de afectación post COVID-19 y que se puede involucrar en la etiología de la GP, se tiene que el daño viral al tronco encefálico dorsal, el cual desempeña un papel importante en la regulación de la función del tracto digestivo, podría contribuir al desarrollo de síntomas posvirales del tracto digestivo, pudiendo surgir durante la recuperación.²² También es relevante señalar como posible mecanismo fisiopatológico subyacente, el vinculado con la disfunción de la motilidad en relación con la enzima convertidora de angiotensina (ECA), por cuanto los enterocitos intestinales presentan la mayor expresión de dicha enzima, la cual funciona como el receptor clave para la entrada del SARS-CoV-2 a las células. Por ello, se requiere prestar especial interés al SARS-CoV-2 y a sus manifestaciones en el sistema gastrointestinal.²³

Entonces, la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) tiene un impacto significativo en el sistema gastrointestinal (GI); para ello, el SARS-CoV-2 ingresa a las células a través del receptor de la enzima convertidora de angiotensina-2 (ECA-2), que se expresa abundantemente en las células pulmonares, pero también en los enterocitos, pudiendo producir pérdida de la absorción intestinal, inflamación microscópica de la mucosa y deterioro de la función de la ECA-2; jugando así un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis intestinal. En los niños, las manifestaciones gastrointestinales incluyen anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, que pueden representar los primeros síntomas de la enfermedad. Además, se han reportado casos de inflamación significativa de la mucosa gastrointestinal, como ileítis terminal que simula una apendicitis atípica, y otras manifestaciones gastrointestinales, con poca frecuencia.²⁴

Es importante analizar la afectación gastrointestinal aguda en niños con COVID-19 y reflexionar sobre los desafíos y los cambios principales observados en la práctica clínica durante la pandemia, en función de sugerir posibles estrategias para brindar una atención gastroenterológica óptima en los niños con afectación post COVID-19.²⁴

Como ya se ha comentado, la etiología de la GP en niños que se reporta con mayor frecuencia es la idiopática, con un incremento actual de la causa post-infecciosa, con Wolfson et al.²⁵ reportando doce (n= 12) casos en niños y dieciséis (n= 16) en adolescentes con GPPI, en una población total de 239 pacientes pediátricos estudiados.

Conclusiones

En la presente serie de casos y controles de población pediátrica con y sin gastroparesia posviral se encontró asociación significativa y con mayor frecuencia con infección por SARS-CoV-2, lo que denota la importancia de estudiar el rol etiopatogénico de dicho agente viral.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Fuente de financiamiento

Esta investigación no contó con apoyo financiero de ninguna entidad pública, comercial o sin fines de lucro.

Este es un artículo de acceso abierto.

Fecha de recepción: 23/12/2025

Fecha de revisión: 15/01/2026

Fecha de aprobación: 02/03/2026

Referencias

- Saliakellis E, Fotoulaki M. Gastroparesis in children. *Ann Gastroenterol*. 2013;26(3):204-11.
- Lu PL, Di Lorenzo C. Gastroparesis in the pediatric patient: children are not little adults. *Gastrointest Disord*. 2020;2(2):86-95. doi:10.3390/gidisord2020008.
- Rey E, Choung RS, Schleck CD, Zinsmeister AR, Talley NJ, Locke GR 3rd. Prevalence of hidden gastroparesis in the community: the gastroparesis "iceberg". *J Neurogastroenterol Motil*. 2012;18(1):34-42. doi:10.5056/jn m.2012.18.1.34.
- Waseem S, Islam S, Kahn G, Moshiree B, Talley NJ. Spectrum of gastroparesis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(2):166-72. doi:10.1097/M PG.0b013e31824cf06e.
- Lu PL, Moore-Clingenpeel M, Yacob D, Di Lorenzo C, Mousa HM. The rising cost of hospital care for children with gastroparesis: 2004-2013. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28(11):1698-704. doi:10.1111/nmo.12869.
- Rusch CM, Molleston JM, Glasser MF, Don S, Kulkarni SS. Postviral gastroparesis associated with SARS-CoV-2 infection in a pediatric patient. *JPGN Rep*. 2022;3(2):e195. doi:10.1097/PG9.000000000000195.
- Mandarino FV, Sinagra E, Barchi A, Verga MC, Brinch D, Raimondo D, Danese S. Gastroparesis: the complex interplay with microbiota and the role of exogenous infections in the pathogenesis of the disease. *Microorganisms*. 2023;11(5):1122. doi:10.3390/microorgani sms11051122.
- Rodriguez L, Irani K, Jiang H, Goldstein AM. Clinical presentation, response to therapy, and outcome of gastroparesis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(2):185-90. doi:10.1097/MPG.0b013e318248ed3f.
- Febo-Rodríguez L, Chumpitazi BP, Shulman RJ. Childhood gastroparesis is a unique entity in need of further investigation. *Neurogastroenterol Motil*. 2020;32(3):e13699. doi:10.1111/nmo.13699.
- Kovacic K, Elfar W, Rosen JM, Yacob D, Raynor J, Mostamand S, Saps M. Update on pediatric gastroparesis: a review of the published literature and recommendations for future research. *Neurogastroenterol Motil*. 2020;32(3):e13780. doi:10.1111/nmo.13780.
- Di Lorenzo C. Gastroparesis in children: paralysis for the child or the provider? *Neurogastroenterol Motil*. 2020;32(3):e13792. doi:10.1111/nmo.13792.
- Abell TL, Camilleri M, Donohoe K, Hasler WL, Lin HC, Maurer AH, et al. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(3):753-63. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01636.x.
- Geva N, Goldbart AD. A rare case of an adolescent with CMV post-infectious gastroparesis. *Ann Clin Case Rep*. 2022;7:2246. doi:10.25107/2474-1655.2246.
- Christianakis E, Bouchra K, Koliatou A, Paschalidis N, Filippou D. Gastroparesis associated with gastroptosis presenting as a lower abdominal bulking mass in a child: a case report. *Cases J*. 2009;2:184. doi:10.1186/1757-1626-2-184.
- Lombardo F, Bombaci B, Costa S, Valenzise M, Giannitto N, Cardile D, et al. Gastroparesis in adolescent patient with type 1 diabetes: severe presentation of a rare pediatric complication. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2024;16(1):111-5. doi:10.4274/jcrpe.galenos.2022.2022-5-20.
- Oh JJ, Kim CH. Gastroparesis after a presumed viral illness: clinical and laboratory features and natural history. *Mayo Clin Proc*. 1990;65(5):636-42. doi:10.1016/S0025-6196(12)65125-8.

17. Song J, Bhuta R, Baig K, Parkman HP, Malik Z. COVID-19 infection manifesting as a severe gastroparesis flare: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(14):e25467. doi:10.1097/MD.00000000000025467.

18. Barkin JA, Czul F, Barkin JS, Klimas NG, Rey IR, Moshiree B. Gastric enterovirus infection: a possible causative etiology of gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 2016;61:2344-50. doi:10.1007/s10620-016-4227-x.

19. Zhang D, Stein R, Lu Y, Zhou T, Lei Y, Li L, et al. Pediatric gastrointestinal tract outcomes during the postacute phase of COVID-19. *JAMA Netw Open*. 2025;8(2):e2458366. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.58366.

20. Naftali T, Yishai R, Zangen T, Levine A. Post-infectious gastroparesis: clinical and electrogastrographic aspects. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22(9):1423-8. doi:10.1111/j.1440-1746.2006.04738.x.

21. Sadaka C, Xu B, Benitez A, et al. COVID-19 and its prolonged effect in shaping the hospitalization of patients with gastroparesis. Presented at: NASPGHAN Annual Meeting; 2024 Nov 7-9; Hollywood, FL.

22. Andrews PLR, Cai W, Rudd JA, Sanger GJ. COVID-19, nausea, and vomiting. *J Gastroenterol Hepatol*. 2021;36(3):646-56. doi:10.1111/jgh.15261.

23. Coles MJ, Masood M, Crowley MM, Hudgi A, Okereke C, Klein J. It ain't over 'til it's over: SARS-CoV-2 and post-infectious gastrointestinal dysmotility. *Dig Dis Sci*. 2022;67(12):5407-15. doi:10.1007/s10620-022-07480-1.

24. Puoti MG, Rybak A, Kiparissi F, Gaynor E, Borrelli O. SARS-CoV-2 and the gastrointestinal tract in children. *Front Pediatr*. 2021;9:617980. doi:10.3389/fped.2021.617980.

25. Wolfson S, Wilhelm Z, Opekun AR, Orth R, Shulman RJ, Chumpitazi BP. Clinical characterization of pediatric gastroparesis using a four-hour gastric emptying scintigraphy standard. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;72(6):848-53. doi:10.1097/MPG.0000000000003089.