

# PEDIATRÍA EN RED

PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH  
DRA. SILVINA MARIEL FONTANA  
DR. WALTER GÓMEZ

DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH  
DRA. SILVINA MARIEL FONTANA  
DR. WALTER GÓMEZ

PEDIATRÍA EN RED

BA

GOB.  
DANIEL  
SCIOLI

portal de  
educación permanente  
pediatría

MINISTERIO DE SALUD  
Subsecretaría de Planificación de la Salud


BA

GOB.  
DANIEL  
SCIOLI



# **PEDIATRÍA EN RED**

PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH  
DRA. SILVINA MARIEL FONTANA  
DR. WALTER GÓMEZ



**PEDIATRÍA EN RED.**

**EJEMPLAR DE DISTRIBUCION GRATUITA**

Primera edición. La Plata, Agosto de 2015.

Queda hecho el depósito que marca la ley 11.723.

Todos los derechos reservados.

Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño de tapa, puede ser reproducida, almacenada, o transmitida, en manera alguna ni por ningún medio, ya sea eléctrico, químico, mecánico, óptico, de grabación o de fotocopia.

Registro de la Propiedad Intelectual n e/t

ISBN: e/t

© Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires

Avenida 51 N°1120 0221-4210709

Impreso en Argentina. 2015

## **AUTORIDADES.**

---

Gobernador de la provincia de Buenos Aires

· **Daniel Osvaldo Scioli.**

Vice Gobernador de la provincia de Buenos Aires

· **Dr. Gabriel Mariotto.**

Ministro de Salud

· **Dr. Alejandro Collia.**

Jefe de Gabinete

· **Dr. Pablo Garrido.**

Subsecretaría de Coordinación y Atención de la Salud

· **Dr. Sergio Alejandro.**

Subsecretaría de Atención a las Adicciones

· **Dr. Carlos Sanguinetti.**

Subsecretaría de Coordinación de Políticas de Salud

· **Dr. Sergio Del Prete.**

Subsecretaría de Control Sanitario

· **Dra. Silvia Caballero.**

Subsecretaría Administrativa

· **CPN Gerardo Daniel Pérez.**

Dirección General de Administración

· **CPN Beatriz Priolo.**

Subsecretaría de Planificación de la Salud

· **Dr. Alejandro Costa.**

· Coordinador General de Capacitación  
y Planificación de la Salud

· **Dr. Walter Gómez.**

Director Provincial de Planificación de la Salud

· **Dr. Martín Montalvo.**

Director Provincial de Capacitación para la Salud

· **Prof. Hector Callá.**

Director de Capacitación de Profesionales de la Salud

· **Dr. Juan Manuel Castelli.**

Subdirectora de Capacitación de Profesionales de la Salud

· **Susana Beatriz Laurens**

Directora de Capacitación de Técnicos de la Salud

· **Dra. Hilda Wynne**

Director de Planificación Estratégica

· **Dr. Claudio Duymovich**

Director de Información Sistematizada

**Lic. Mariano San Martín**

Diseño y  
diagramación

—

**GROZNIK:**

**CONTACTO**  
@GROZNIK.COM.AR

WWW.  
**GROZNIK.**  
COM.AR

## **AUTORES**

—

- . **Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.**
- . **Dra. Silvina Fontana.**
- . **Dr. Walter Gómez.**

## **COLABORADORES**

—

Pedagogía

- . **Prof. Norma Dominguez Ortiz.**

Comunicación Social

- . **Pablo Sebastian Adamo.**
- . **Adm. Silvina Buceta.**
- . **DCV. Cecilia Clapsos.**
- . **Adm. Virginia de Barrio.**
- . **DCV. Natalia Fracassi**
- . **Lic. Perla Figueroa.**
- . **Lic. María Flor Gianfrini.**
- . **Lic. Maximiliano Maiorano.**
- . **DCV. Marcela Nápoli**
- . **Lic. Pamela Peletti.**

. Diseño institucional

- . **DCV. Marialé García Ceppi.**
- . **DCV. Sandra Puente.**

. Informática

- . **Alejandro Calonje.**
- . **Ignacio Lerda.**
- . **Pablo López.**
- . **Lucas Martin.**

. Asesoría General

- . **Abogado Federico Paoletti.**
- . **Abogado Hernan Sagastume.**
- . **C.P.N. Andrea Zavala**
- . **Dr. Pablo Hector Costa**

## AUTORES PARTICIPANTES

Dra. Aranda Julieta.  
Dra. Abadie Yamila.  
Dra. Abalos Melisa.  
Dra. Abraldes Carolina.  
Dra. Aguilar Celeste.  
Dra. Acosta Sandra.  
Prof. Dra. Ageitos Maria Luisa.  
Prof. Dra. Agosti Maria Rosa.  
Dr. Aguilar Fernando.  
Dra. Aguilar Carolina.  
Dra. Alba Gabriela.  
Dra. Albiol Paula.  
Dra. Albornoz Vanina.  
Dra. Albornoz Marta Teresita.  
Dra. Alcaino Florencia.  
Dr. Ali Noe.  
Dr. Alva Grimaldi Luciano.  
Dra. Amadio Fernanda.  
Dra. Ameztoy Tatiana.  
Dra. Andornino Maria Laura.  
Dra. Aparicio Gabriela.  
Dra. Aranda Julieta.  
Prof. Dr. Arce Julio Enrique.  
Dr. Ariganello Gustavo.  
Dra. Armando Lucia.  
Dra. Arturi Analia.  
Dra. Asurmendi Paula.  
Dr. Auguste Pablo.  
Dra. Avilez Florencia.  
Dra. Badin Graciela.  
Dra. Balcazar Vladimir.  
Dra. Balestrieri Roxana.  
Dra. Balmer Lorena.  
Dra. Barboza Lelia.  
Dra. Barragan Victoria.  
Lic. Basso Verónica.  
Dra. Bastons Sofia.  
Dra. Basualdo Paola.  
Dr. Batistina Martin.  
Dra. Batiuk S.  
Dra. Battista Graciela.  
Dra. Bayaut Natalia.  
Dra. Bernaschini Soledad.  
Dr. Berridi Ricardo.  
Prof. Dr. Bertolotti Juan.  
Dra. Bianchi Yanina.  
Dra. Bianco María Andrea.  
Dra. Biasi Nancy.  
Dra. Bigas Favio.  
Dra. Blanco Elsa.  
Dr. Bleiz Jorge.  
Dra. Bogliano Nazarena.  
Dr. Bolpe Jorge Enrique.  
Dra. Boncor Carolina.  
Dra. Bonn Maria.  
Dra. Bontá María Gabriela.  
Dra. Bornengo, Fernanda.  
Dra. Bragagnolo, Lucia.  
Prof. Od. Brea Alicia.  
Prof. Dra. Breitman Fanny.  
Dr. Bruni Nicolás.  
Dra. Bruno Elin.  
Dra. Bustamante Lorena.  
Dra. Caino Silvia.  
Dra. Capurso Cintia.  
Dra. Carcuro Solange.  
Dra. Caride Juliana.  
Dra. Carlá Paula.  
Dra. Carlos Solange.  
Dra. Carluccio Luciana.  
Dra. Carozzo M. Cecilia.  
Dr. Carreras Matias.  
Dra. Carrillo María Victoria.  
Dra. Carrizo Bárbara  
Dra. Caruso Florencia.  
Dra. Casal Mariana.  
Dr. Casanueva Enrique.  
Dra. Cascallar Patricio.  
Dra. Castro Monsonis Stella.  
Dra. Cavalieri María Lorena.  
Dra. Cecotti Norma.  
Dra. Celotto Gonzalez M. de la Paz.  
Dr. Cepeda Cané Rodrigo.  
Dra. Ceriotto Mariana.  
Dra. Cerulli Cristina  
Dra. Chereau José Maria.  
Dra. Chiarandini Patricia.  
Dra. Chiavassa Claudia.  
Dr. Chimpen Toledo Diego.  
Dra. Chipana Juaniquina Daisy.  
Dra. Ciriacci Cristina A.  
Prof. Dra. Ciufolino Beatriz.  
Dra. Clefi Vilma.  
Dra. Cobas María Eugenia.  
Dr. Cobeñas Carlos.  
Lic. Prof. Colamarino Telma Gloria.  
Dr. Coll Juan.  
Dra. Colombo Elian.  
Dra. Colombo Flavia.  
Dra. Conti Alina.  
Dra. Conti Romina.  
Dr. Cora Nicolás.  
Dra. Costamagna Verónica.  
Prof. Dr. Cueto Rúa Eduardo A.  
Dra. Cuevas Natalia.  
Dra. Cúneo Cecilia.  
Dra. D'antonio Viviana.  
Dra. Daroda Gilda.  
Dr. De Barrio Alfredo.  
Dra. De Luca Antonella.  
Dra. De Risio Karina.  
Dra. De Rose Emanuel.  
Prof. Dr. Deguer Carlos.  
Dr. Dei-Cas Pablo G.  
Dra. Demaría Florencia.  
Dra. Di Nunzio Lorena.  
Dra. Di Virgilio Cecilia.  
Dra. Diaco Rosana.  
Dra. Diaz Evelyn.  
Dra. Diaz Jhoana.  
Prof. Dominguez Norma.  
Dra. Donnelly Mariana.  
Dra. Doval Noelia  
Dra. Dubny Dana.  
Dra. Duperre Brenda.  
Dra. Dymant Nadia.  
Dr. Echaury José.  
Dr. Elmo Mario.  
Dra. Erb María Alejandra.  
Dra. Esmoris Florencia.  
Dra. Esquinque Eliana.  
Dra. Fadda Elizabeth.  
Dra. Faiad Yanina.  
Dra. Fano Virginia.  
Dra. Felix Érica.  
Dra. Fernandez Adriana.  
Dra. Fernandez Analia.  
Dr. Fernandez Augusto.  
Dra. Fernández Patricia.  
Dr. Fernandez Navarro Gustavo.  
Dr. Fernández Ponce Nicolás.  
Dra. Ferraro Evangelina.  
Dra. Ferreira Verónica  
Dr. Festino Ricardo.  
Dra. Fiorucci Luján.  
Dr. Flamenco Edgardo.  
Dra. Flores Yamila.  
Dra. Flores Paula.  
Prof. Dr. Foggia Carlos Alberto.  
Dra. Franco Noelia.  
Lic. Frayssinet Fabiana.  
Dr. Freidemberg Abel.  
Dra. Frino Silvina.  
Dr. Fuentes Sergio.  
Dra. Fuentes Juarez Viviana.  
Dra. Garay Stella.  
Dra. Garcia Mariel.  
Dra. García Alejandra.  
Dra. Garcia Velez Patricia.  
Dr. Garcik Fabio.  
Dra. Gasque Laura.  
Dra. Gastal Liliana.  
Dra. Genchi Alejandra.  
Prof. Dra. Gentili Ángela.  
Dra. Ghiglione Virginia.  
Dr. Giacobino Nelson.  
Dr. Giacomone Delfor.  
Dra. Gil Ana Cristina.  
Dra. Gilardenghi Tamara.  
Dra. Gimenez Alejandra.  
Dra. Gimenez María Eugenia.  
Dra. Giorgio Florencia.  
Prof. Dra. Girardelli Ana.  
Dra. Gobbo Julieta.  
Dra. Gómez Ivana.  
Dr. Gómez Pizarro Fernando.  
Dr. Gonzalez Patricio.  
Dr. Gonzalez Lorda Miguel.  
Dra. González Daniela.  
Dra. Gordon Virginia.  
Dra. Grad Stella.  
Dra. Greco Anabella.  
Prof. Dr. Grenoville Mario.  
Dra. Guerra María Lucia.  
Dra. Gutierrez Verónica  
Dra. Guzmán Luciana  
Dra. Heinzen Virginia  
Dra. Hernadorea M. Paz.  
Dra. Herrero Romina.  
Dra. Hoven Romina.  
Dra. Ibarra Viviana.  
Dra. Ibarra Nancy.  
Dr. Intani Roberto.  
Dra. Iribarren Ana.  
Dra. Iribas Analia.  
Dra. Irueta Etelvina.  
Dr. Izzo Lucas.  
Dr. Jaquenod Marcelo.  
Dr. Jose Vicente.  
Prof. Dr. Jure Humberto.  
Dra. Kamuda Mabel.  
Dra. Kogan Abigail.  
Dra. La Posta Gabriela.  
Dra. Laffont Carolina.  
Dr. Lancioni Eduardo.  
Dra. La Posta Gabriela.  
Dra. Laprida Clarisa.  
Dr. Larcamon Jorge.  
Dra. Lassa Cintia.  
Dra. Lazari Bibiana.

## AUTORES PARTICIPANTES

Dra. Ledezma Ana Agustina.  
Dra. Livoti Maria Florencia.  
Dr. Liwski Norberto.  
Dra. Llanes Lorena.  
Dr. Lombardo Francisco.  
Dra. López Sabrina.  
Dra. López Paula.  
Dra. López Marcelo Adolfo.  
Dra. Lopez Choque Daniela.  
Dra. López Mónica.  
Dra. Lopez Jimenez Nathalia.  
Dra. Lugo Silvana.  
Dra. Luna Cecilia Inés.  
Dra. Macias Catalina.  
Dra. Mácula Belén.  
Dra. Maduri Corina.  
Dra. Maldonado Mónica.  
Dra. Mandracho Cecilia.  
Dr. Manolio Alberto.  
Dra. Marini Paula.  
Dra. Marone Silvia.  
Dr. Marti Christian.  
Dra. Martin María Paula.  
Dra. Martinez Ángeles.  
Prof. Dra. Martinez Bianchi Viviana.  
Dra. Marucco Mariana A.  
Dra. Maruzzi Maria Belen.  
Dra. Mastropasqua Luz.  
Prof. Dr. Mateos Roberto.  
Dra. Matkovic Graciela.  
Dra. Meiriño Guillermina.  
Dra. Meléndez Norma.  
Dra. Mendi Débora.  
Dra. Merchert Gabriela.  
Dr. Miguez Ricardo.  
Prof. Dra. Mingillo Liliana.  
Dra. Mirada Alejandra.  
Dra. Moguillansky Silvia.  
Dra. Molfesse Anabella.  
Dra. Molina Valeria.  
Dra. Molina Mireya.  
Dra. Montellanos Miriam.  
Dra. Monsonis Stella.  
Dr. Morales Juan Carlos.  
Dr. Morales Graciela.  
Dra. Morbelli Julia.  
Dr. Morbelli Alfredo.  
Dr. Moreno Rodolfo Pablo.  
Dra. Morin Analía.  
Dra. Morise Silvia.  
Dra. Mostto Luisina.  
Dra. Moya Daniela.  
Dra. Müller M. Cecilia.  
Dra. Müller Ana.  
Dra. Muñoz Ana Laura.  
Dra. Muzio Florencia.  
Dr. Najt Fernando.  
Dra. Neme María Laura.  
Dr. Nogueira Manuel Manuel.  
Dr. Oglietti Juan Pablo.  
Dr. Oleastro Matías.  
Dra. Oliveri Maria Agustina.  
Dra. Olmos Ana María.  
Dra. Ondetti Marcia.  
Dr. Orellana Marcelo.  
Prof. Antropóloga Dra. Ortale Susana.  
Dra. Osa Nosedá Luz.  
Dra. Otero Estefanía.  
Dr. Otoyá Alfonso.  
Dra. Pailemán Liana.  
Dra. Paiva Griselda.  
Dra. Palma Alejandra Noemí.  
Dra. Pardo Analía.  
Dra. Parodi Melina.  
Dra. Parola Jéscica.  
Dra. Pasarelli Maria Soledad.  
Dr. Pastrana Juan Manuel.  
Dra. Paterno Florencia.  
Dr. Paz Melina.  
Dra. Pedraza Noemi Claudia.  
Dra. Pedrován Paola.  
Dra. Penido María del Pilar.  
Dra. Peñarreta Amparo.  
Prof. Dr. Pepe Jorge.  
Mag. Pereyra Liliana.  
Dr. Pérez Fernando.  
Dra. Pérez Miriam Rosana.  
Dra. Pérez Arbulu María Jimena.  
Dra. Perez Campione Victoria.  
Dra. Perli Mónica.  
Dra. Piazza Melisa.  
Dra. Pietropaolo Guadalupe.  
Dr. Pisapia Nestor.  
Dr. Pittaluga Roberto.  
Dra. Pittier Edith.  
Dr. Pollono Daniel.  
Dra. Ponciolo Pablo Laura.  
Dra. Ponsiglione Alejandra.  
Dr. Portero Daniel.  
Dr. Powell Roberto.  
Dra. Prates Silvina.  
Dra. Predovan Paola.  
Dra. Preitti Marisol.  
Dra. Púa Lucia.  
Dr. Pujol Jose.  
Dr. Pujol Miguel.  
Dres. Quaglia Jorge.  
Dra. Quevedo Dalma.  
Dra. Quilindro Carla.  
Dra. Quintana Carrizo María Victoria.  
Dra. Raineri Flavia.  
Prof. Dra. Ramonet Margarita.  
Dr. Rebagliati Juan Carlos.  
Dra. Rebec Beatriz M.  
Dr. Recupero Oscar.  
Dra. Regarais Lorena.  
Dra. Reto Romina Viviana.  
Dra. Rivero Silvia.  
Dra. Rizzo Elizabeth.  
Dra. Rocca Huguet Débora.  
Dra. Rocha Silvina.  
Dra. Rodriguez Belardinelli Martina.  
Lic. Rodriguez Gabriela.  
Dra. Rodriguez Susana.  
Dra. Rodriguez Paez Gabriela  
Lic. Rojas Marcela.  
Dra. Roncoroni Jorgelina.  
Dra. Rosales Cintia.  
Dra. Rosales Inés.  
Dra. Rosales Julian.  
Dra. Rossi Virginia.  
Dra. Rosso Susana.  
Dra. Rotolo Mariana.  
Prof. Dr. Rovere Mario.  
Dra. Rueda Maria Luisa.  
Dra. Ruiz Liliana.  
Dra. Russo Viviana.  
Prof. Dr. Sager Gustavo.  
Dra. Saggese Johanna.  
Dr. Salazar Evaristo.  
Dr. Salim Maximiliano.  
Dra. Salina Sonia.  
Dra. Salinas Ana.  
Dra. Salvo Miriam Elena.  
Dra. San Martin Soledad.  
Prof. Dra. San Miguel Susana.  
Dra. Sanchez Gabriela.  
Dra. Sánchez Gabriela.  
Dra. Sanchez Mazza, Mariana.  
Dra. Sánchez Vera Maria Martha.  
Dr. Sanchez Emmanuel.  
Dr. Sanchez Bustamante Matias.  
Dra. Sancilio Andrea.  
Dra. Santi Vanina.  
Dra. Santolin Cecilia M.  
Dr. Santos Norberto.  
Dra. Santucci Zulma Cristina.  
Dra. San Martin Soledad.  
Dra. Saredi Nélida G.  
Dra. Savia María de Los Ángeles.  
Dr. Schianni Maximiliano.  
Dr. Sebastian Segal.  
Dra. Selmi Florencia.  
Dra. Setien Claudia.  
Dr. Silber Gerardo.  
Dra. Silva María Elena.  
Dra. Sleimen Ana.  
Dra. Soria Ana María.  
Dra. Sosa Beatriz.  
Dra. Sosa Lilian.  
Prof. Dra. Sperperato María Cristina.  
Dra. Squazzi Isabel.  
Dra. Stechina Evelyn.  
Dra. Stegmann Agustina.  
Dra. Suar Patricia.  
Dra. Suarez Salomé.  
Dra. Suárez Carolina.  
Prof. Dra. Susacasa Sandra.  
Dra. Taliercio Alicia.  
Dr. Tamaño Eduardo Alberto.  
Dra. Tito Denis.  
Dra. Tomey Paula.  
Dra. Toncich María Rosa.  
Dra. Tranol Claudia.  
Dra. Trejo Marianela.  
Dra. Troncoso Elizabeth.  
Dra. Trugman Fernanda.  
Dra. Trybiasz Irene.  
Dra. Uvilla Yanina.  
Dra. Vallini Luciana.  
Dr. Vasallo Juan Carlos.  
Dr. Vazquez Jonatan.  
Dra. Velez Patricia.  
Dra. Vera Cecilia.  
Dr. Vicente Leonardo.  
Dra. Vicente María Emilia.  
Dra. Viel Temperley Pilar.  
Dra. Villalba Paula Inés.  
Dra. Villanueva Natalia.  
Dra. Vinuesa Marta.  
Dra. Volovik Ivana.  
Dra. Watzlawik Natalia.  
Dra. Woodgate Florencia.  
Dra. Zalazar María Luján.  
Dra. Zanchetta Alina.  
Dra. Zanutigh Julieta.  
Dra. Zavaleta Agustina.  
Dra. Zeoli Gabriela.  
Dra. Zonni Rosa.  
Dra. Zubimendi María Natacha.  
Dra. Zubiri Cecilia.



## INSTITUCIONES PARTICIPANTES

### **Hospital Interzonal de Agudos Esp. en Pediatría "Sor María Ludovica"**

Sala de Endocrinología y Crecimiento.  
Servicio de Consultorios Externos.  
Servicio Enfermedades Infecciosas.  
Servicio de Cardiología.  
Terapia Intensiva Cardiovascular.  
Unidad de Arritmias Servicio de Cardiología.  
Servicio de Reumatología.  
Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos.  
Sala de Genética Médica.  
Servicio de Enfermería.  
Servicio de Nefrología.  
Servicio de Odontología.  
Servicio de Toxicología.  
Gastroenterología y Hepatología.  
Servicio de Nutrición.

**Hospital Zonal Gral. de Agudos "Héroes de Malvinas".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal Gral. de Agudos "Dr. Narciso López"**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal General de Agudos "Dr. Paroissien"**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal General de Agudos "San Felipe".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Descentralizado Zonal "General Mariano y Luciano de la Vega"** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal General de Agudos "Vicente López y Planes"** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General Agudos "Dr. Isidoro Iriarte".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal Gral. de Agudos "Magdalena Villegas de Martínez"** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "Petrona V. de Cordero"**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal de Agudos "Gdor. Domingo Mercante".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos Descentralizado "Evita Pueblo"** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Municipal "Diego E. Thompson" San Martín.** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "Dra. Cecilia Grierson"**  
Servicio de Pediatría Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal Gral. de Agudos "Presidente Perón".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Alberto Eurnekian".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital de Niños de San Justo.** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil "Don Victorio Tetamanti".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal Gral. de Agudos "Luisa C. Gandulfo".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal Gral. de Agudos "San José"** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal Gral. de Agudos "Gral. Manuel Belgrano".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Especializado Materno Infantil Argentina Diego. Azul** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Enrique Erill".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Lucio Meléndez".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal General de Agudos "Evita".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos Descentralizado "Virgen del Carmen".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Municipal "Eva Perón".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Arturo Oñativia".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Municipal de Agudos "Dr. Pedro Ecay".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal General de Agudos "Pedro Fiorito".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Hospital Interzonal General de Agudos "Abraham Piñeyro".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Municipal "Ostaciana B. de Lavignolle".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Municipal Materno Infantil "Dr. Carlos A. Gianantonio".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "Julio de Vedia".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Municipal Materno infantil "Valentín Nores".**  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

## INSTITUCIONES PARTICIPANTES

---

**Hospital Interzonal General de Agudos "José Penna" Bahía Blanca.** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Municipal "Dr. Hector Cura" Olavarría.** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Ricardo Gutiérrez".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Materno Infantil "Ana Goitia" Avellaneda.** Residencia de Neonatología.

**Instituto de Maternidad Santa Rosa. Vte. López.** Residencia de Neonatología.

**Hospital Zonal General de Agudos "Dr. R. Carrillo" Ciudadela.** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "Mi Pueblo".** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal General de Agudos "Eva Perón" de San Martín.** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Zonal General de Agudos "San Roque", Gonnet.**

Servicio de Emergencias.

Residencia de Clínica Pediátrica.

Sala Neonatología.

**Hospital Municipal Pediátrico "Federico Falcon" Pilar.** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Municipal "Dr. Raúl F. Larcade". San Miguel.** Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Hospital Interzonal Gral. de Agudos Gral San Martín. La Plata** Servicio de Neonatología.

**Hospital Zonal General de Agudos "Blas Dubarry", Mercedes.**



# ÍNDICE

## PRÓLOGOS

- Alejandro Federico Collia.** ..... Pág. 01  
Ministro de Salud de la provincia de Buenos Aires.
- Prof. Dra. Ángela Gentile.** ..... Pág. 03  
Presidente Sociedad Argentina de Pediatría.
- Dr. Alejandro Costa.** ..... Pág. 05  
Subsecretario de Planificación.  
Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

## NÚCLEO EXPERTOS

- 1 . Pediatría En Red. Fundamentación.** ..... Pág. 09  
Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.  
Dra. Silvina Fontana.  
Dr. Walter Gomez.
- 2 . Capacitando capital humano para la salud infantil.** ..... Pág. 13  
Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.
- 3 . Reflexiones sobre el rol profesional del pediatra.** ..... Pág. 15  
Prof. Dra. María Luisa Ageitos.
- 4 . Objetivos del Milenio:  
Visión de la salud del niño en Latinoamérica.** ..... Pág. 16  
Prof. Dra. Margarita Ramonet.
- 5 . La Pediatría y la construcción social  
de la infancia. Análisis y perspectivas.** ..... Pág. 18  
Prof. Dr. Mario Rovere.
- 6 . El enfoque de Derechos del Niño  
en las políticas públicas de salud.** ..... Pág. 23  
Dr. Norberto Liwski.
- 7 . Bioética en la atención cotidiana de la salud.  
Relación pacientes - equipo de salud.** ..... Pág. 24  
Prof. Dr. Julio Enrique Arce.
- 8 . Un pediatra necesario para nuestros niños.** ..... Pág. 26  
Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.
- 9 . Mortalidad Infantil en la provincia de Buenos Aires.** ..... Pág. 32  
Dra. Flavia Raineri.  
Dr. Marcelo Jacquenod.
- 10 . La Enfermería Pediátrica.  
Promoviendo modelos de gestión  
en el cuidado o integral del niño y su familia.** ..... Pág. 38  
Prof. Dra. Telma Gloria Colamarino.  
Prof. Dra. Marcela Rojas.
- 11 . Abordaje integral del proceso  
Salud - Enfermedad - Atención:  
una propuesta para repensar nuestras prácticas.** ..... Pág. 42  
Prof. Dr. Humberto Jure.  
Prof. Dra. Beatriz Ciufolini.

# ÍNDICE

## NÚCLEO EXPERTOS

- 
12. **El rol de la UBA en la formación del residente en un ámbito particular: Pediatría ambulatoria en el Hospital Prof. Alejandro Posadas.** ..... Pág. 45  
Prof. Dra. Susana San Miguel.
13. **¿Dónde y cómo? Experiencias del Hospital Ramón Sardá.** ..... Pág. 49  
Prof. Dra. Sandra Susacasa.
14. **¿Qué debe saber un pediatra sobre la clasificación y examen físico del recién nacido?** ..... Pág. 53  
Prof. Dr. Carlos Deguer.
15. **Epidemiología ambiental de los problemas neonatales.** ..... Pág. 60  
Prof. Dr. Jorge Luis Pepe.  
Prof. Bioq. Liliana Mingillo.
16. **Banco de leche.** ..... Pág. 67  
Prof. Dr. Gustavo Sager.
17. **Pediatría, violencia y abandono infante juvenil.** ..... Pág. 69  
Prof. Dr. Roberto José María Mateos.
18. **Los niños con discapacidades.** ..... Pág. 77  
Dr. Ricardo Berridi.
19. **Aporte a la formación pediátrica en escenarios cotidianos de APS.** ..... Pág. 86  
Dr. Abel Freidemberg.
20. **Maltrato infantil. Prevención, diagnóstico y acciones a seguir. Enfoque interdisciplinario.** ..... Pág. 91  
Dr. Jorge Quaglia.  
Dr. Juan Coll.  
Dr. Roberto Pittaluga.  
Abog. Dr. Alicia Talierno.
21. **El cuidado o integral del niño, la visión desde la Medicina de Familia.** ..... Pág. 97  
Dra. Viviana Martínez Lacabe de Bianchi.
22. **Comunicar para la salud ambiental.** ..... Pág. 99  
Lic. Fabiana Frayssinet.
23. **Evaluación de competencias para profesionales en formación en un Hospital Pediátrico.** ..... Pág. 103  
Dr. Juan Carlos Vassallo.  
Dra. Susana P. Rodríguez.  
Dra. Yamila Abadie.  
Lic. Gabriela Rodríguez.
- 

## NÚCLEO ESPECIALISTAS

1. **Reflexiones sobre la Pediatría ambulatoria.** ..... Pág. 113  
Dra. Fanny Breitman.

# ÍNDICE

## NÚCLEO ESPECIALISTAS

2. **Acerca de la crianza.  
Reflexiones sobre el bienestar infantil.** ..... Pág. 116  
Prof. Antropóloga María Susana Ortale.
3. **El niño con baja talla.** ..... Pág. 121  
Dra. Silvia Caino.  
Dra. Virginia Fano.
4. **Retardo de crecimiento en la consulta pediátrica.** ..... Pág. 125  
Dra. Analía Morin.  
Dra. Zulma Cristina Santucci.
5. **Diabetes Mellitus en niños y adolescentes.** ..... Pág. 129  
Dra. Pietropaolo Guadalupe.
6. **Nuevos paradigmas en el diagnóstico  
y seguimiento de pacientes pediátricos.** ..... Pág. 132  
Dra. Graciela Batistta.  
Dr. Alfredo de Barrio.
7. **Los niños y las radiaciones.** ..... Pág. 140  
Dra. Silvia Moguillansky.
8. **El Recién nacido prematuro.** ..... Pág. 145  
Dr. Norberto Enrique Santos.  
Dr. Gerardo Silber.  
Dra. María Rosa Toncich.
9. **La salud bucal de los niños.** ..... Pág. 149  
Prof. Od. Brea Alicia.
10. **El lactante sibilante y la  
corticoterapia inhalatoria.** ..... Pág. 152  
Dr. Mario Grenoville.
11. **Enfermedad Celíaca en Pediatría.** ..... Pág. 154  
Prof. Dr. Eduardo A. Cueto Rúa.  
Dra. Luciana Guzmán.  
Dra. Cecilia Zubiri.
12. **Estenosis Hipertrófica del Píloro.** ..... Pág. 159  
Prof. Dra. María Cristina Sperperato.
13. **Hepatomegalias en pediatría.  
Orientación clínica inicial.** ..... Pág. 163  
Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.  
Dra. Silvina Fontana.
14. **Primera aproximación a las  
Intoxicaciones frecuentes en los niños.** ..... Pág. 170  
Prof. Dra. Ana Girardelli.  
Dra. Nancy Ibarra.
15. **Enfermedades tiroideas en  
la infancia y en la adolescencia.** ..... Pág. 174  
Dra. Zulma Cristina Santucci.
16. **Síndrome Coqueluchoso.** ..... Pág. 183  
Prof. Dra. Agosti María Rosa.
17. **Varicela: Complicaciones en inmunocompetentes.** ..... Pág. 190  
Prof. Dra. Agosti María Rosa.  
Dr. Juan Carlos Morales.  
Dra. Mariel García.

# ÍNDICE

## NÚCLEO ESPECIALISTAS

- 
18. **Adicciones en la infancia y en la adolescencia.** ..... Pág. 196  
Dra. Graciela Morales.
19. **Arritmias Cardíacas.** ..... Pág. 199  
Dr. Jorge Bleiz.
20. **Seguimiento pediátrico del niño con cardiopatía congénita.** ..... Pág. 205  
Dra. Pedraza Noemi Claudia.
21. **El niño con cardiopatía.** ..... Pág. 210  
Dra. Analía Sonia Pardo.
22. **¿Cuándo sospechar enfermedad reumática?** ..... Pág. 213  
Dr. Delfor Giacomone.
23. **Shock.** ..... Pág. 216  
Dr. Oscar Recupero.  
Dr. Juan Carlos Rebagliati.
24. **Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD).  
Trastorno del Espectro Autista (TEA).** ..... Pág. 221  
Dra. Cleffi Vilma Susana.
25. **Importancia del diagnóstico precoz del pediatra y de la correcta orientación al especialista en los trastornos del desarrollo Infantil del tipo de los TGD/TEA.** ..... Pág. 228  
Dra. Cecilia Di Virgilio.
26. **Acidosis Tubular Renal.** ..... Pág. 230  
Dr. Carlos J. Cobeñas.
27. **Orientación diagnóstica frente al niño malformado.** ..... Pág. 233  
Dra. Norma Graciela Cecotti.  
Dra. Stella Castro Monsonis.
28. **Programa de Residencia de Clínica Pediátrica. Aportes para la construcción de un modelo pedagógico basado en competencias.** ..... Pág. 239  
Prof. Pedagoga Norma Dominguez.
29. **Alimentación complementaria en niños sanos menores de 2 años de edad.** ..... Pág. 242  
Dra. Gilda Daroda.
30. **Trabajo en red: mi experiencia.** ..... Pág. 245  
Dra. María Eugenia Cobas.
31. **La consulta y el examen ginecológico en la niña y la adolescente.** ..... Pág. 248  
Dra. Miriam Elena Salvo.
32. **Atención del recién nacido sano en la sala de partos.** ..... Pág. 253  
Dr. Norberto E. Santos.

# ÍNDICE

## NÚCLEO ESPECIALISTAS

- 33 . **Prevención de la muerte súbita e inesperada del lactante.** ..... Pág. 257  
Dra. Estela Grad.  
Lic. Enf. Verónica Basso.
- 34 . **Inmunodeficiencias primarias más frecuentes.** ..... Pág. 259  
Dr. Matias Oleastro.
- 35 . **Escoliosis.** ..... Pág. 266  
Prof. Dr. Carlos Alberto Foggia.
- 36 . **Fiebre: un eficaz mecanismo de defensa y útil alerta.** ..... Pág. 270  
Dr. Mario Elmo.

## NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

✱

En virtud de la gran participación, los nombres de los autores figuran en los respectivos artículos.

- A .  
AFECCIONES RESPIRATORIAS.
- 1 . **Obstrucción respiratoria alta. Laringitis Sugblótica. Epiglotitis.** ..... Pág. 279  
*Tos, estridor y fiebre en un lactante de 6 meses.*
- 2 . **Otitis media aguda y crónica.** ..... Pág. 283  
*Fiebre y llanto persistente en un niño de 18 meses.*
- 3 . **Bronquiolitis Aguda.** ..... Pág. 288  
*Lactante de 10 meses con dificultad respiratoria y agitación.*
- 4 . **Neumonía de la comunidad en la infancia.** ..... Pág. 294  
*Fiebre y taquipnea en una niña de 2 años de edad.*
- 5 . **Supuración pleuropulmonar.** ..... Pág. 300
- 5.1 *Niño de 5 años con fiebre, dificultad respiratoria y dolor torácico.* ..... 300
- 5.2 *Niña de 2 años y 10 meses con fiebre, quejido y dolor abdominal.* ..... 301
- 6 . **Asma bronquial. Crisis de Asma.** ..... Pág. 306
- 6.1 *Niña de 8 años con afecciones pulmonares frecuentes.* ..... 306
- 6.2 *Niño de 6 años, asmático severo, con dificultad respiratoria brusca severa, taquicardia, taquipnea.* ..... 314
- 7 . **Situaciones Clínico Radiológicas de Síndromes frecuentes en Pediatría.** ..... Pág. 318
- 7.1 *Neumonía lobar derecha.* ..... 318
- 7.2 *Neumonía del segmento externo del lóbulo medio.* ..... 319
- 7.3 *Neumonía de los segmentos basales del lóbulo inferior izquierdo.* ..... 319



# ÍNDICE

## NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

7.4	Neumonía del segmento basal posterior del lóbulo inferior izquierdo. ....	320
7.5	Neumonía segmentaria. ....	320
7.6	Neumonía segmentaria. ....	321
7.7	Neumonía segmentaria. ....	321
7.8	Atelectasia de lóbulo superior derecho. ....	322
7.9	Atelectasia de segmento axilar derecho. ....	322
7.10	Atelectasia de segmento interno de lóbulo medio. ....	322
7.11	Atelectasia de segmento basal posterior de lóbulo inferior izquierdo. ....	323
7.12	Atelectasia de lóbulo superior derecho y de pulmón izquierdo. ....	323
7.13	Neumonía redonda del segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho. ....	323
7.14	Otras imágenes redondeadas. ....	324
7.15	Neumonía excavada. ....	324
7.16	Tuberculosis miliar. ....	325
7.17	Hemosiderosis Pulmonar primaria. ....	325
7.18	Aspiración de hidrocarburos. ....	325

## B. AFECCIONES DIGESTIVAS, DESHIDRATACIÓN, ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS Y DEL ESTADO ÁCIDO BASE.

8.	Afecciones digestivas, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas y del estado ácido base. ....	Pág. 329
8.1	Gastroenteritis aguda producida por rotavirus. Diarrea Aguda. Deshidratación. Terapia de Rehidratación Oral (TRO). ....	329
	Lactante de 9 meses con diarreas abundantes acuosas, precedida de una infección de vías aéreas superiores.	
8.2.	Algunas alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y metabólico. ....	335
8.2.1	Deshidratación hiponatémica grave. ....	335
	Lactante de 9 meses con diarrea y vómitos.	
8.2.2	Deshidratación hiponatémica moderada. ....	335
	Lactante de 7 meses con fiebre y diarrea acuosa.	
8.2.3.	Deshidratación hipernatémica grave. ....	336
	Lactante de 2 meses con fiebre y diarrea acuosa, con sangre, de 8 hs de evolución.	
8.2.4	Shock hipovolémico. Algunas consideraciones en las hipernatremias. ....	336
	Lactante de 6 meses con vómitos y diarreas profusas, taquicárdica, taquipneica y mal perfundida.	

# ÍNDICE

## NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

8.2.5	<b>Sobrehidratación hipotónica iatrogénica.</b> ..... 337 <b>Algunas consideraciones acerca de la hiponatremia.</b> <i>Lactante de 9 meses derivado por deshidratación asociada a convulsión tónico-clónica generalizada.</i>
8.2.6	<b>Deshidratación, hiponatremia e hiperpotasemia.</b> <b>Algunas reflexiones acerca de las hipopotasemias.</b> ..... 338 <i>Niño de 1 año con deshidratación hiponatrémica e hiperpotasemia.</i>
8.2.7	<b>Acidosis. SIADH. Hiperaldosteronismo secundario. Miscelánea "interna".</b> ..... 339
8.2.8	<b>Acidosis metabólica con acidemia hiperclorémica con GAP normal.</b> ..... 340 <i>Lactante de 7 meses con anorexia, decaimiento general y polipnea.</i>
8.3	<b>Enfermedad celíaca.</b> ..... 345 <i>Niña de 2 años de edad con dificultad en el crecimiento y distensión abdominal.</i>
8.4	<b>Enteroparasitosis.</b> ..... 350 <i>Paciente de 18 meses de edad con infección urinaria, desnutrición grave, anemia y ascariasis.</i>
8.4.1	<b>Otras parasitosis. Breves reseñas clínicas.</b> ..... 351
8.4.1.1	<i>Uncinarias (Uncinariosis).</i>
8.4.1.2	<i>Ascaris Lumbricoides.</i>
8.4.1.3	<i>Giardia Lamblia.</i>
8.4.1.4	<i>Blastocytis Hominis.</i>
8.4.1.5	<i>Entamoeba Histolytica.</i>
8.4.1.6	<b>La visión de una experta.</b> <b>Dra. Nélica G. Saredi.</b>
 <b>C.</b> <b>ABDOMEN AGUDO EN PEDIATRÍA</b> <b>AFECCIONES DIGESTIVAS, DESHIDRATACIÓN,</b> <b>ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS</b> <b>Y DEL ESTADO ÁCIDO BASE.</b>	
9	<b>Abdomen agudo por apendicitis aguda.</b> ..... Pág. 363 <i>Niña de 10 años de edad con dolor abdominal de 24 horas de evolución y vómitos.</i>
10	<b>Invaginación intestinal.</b> ..... Pág. 368 <i>Niño de 1 año y 5 meses con dolor abdominal y vómitos.</i>
11	<b>Estenosis hipertrófica de Píloro.</b> ..... Pág. 373 <i>Lactante de 1 mes de vida con antecedente de vómitos lácteos persistentes, desmedro y constipación.</i>

# ÍNDICE

## NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

- D.  
AFECCIONES ARTICULARES, DE LA PIEL Y DE LA INMUNIDAD.
12. **Infeción de piel y partes Blandas.** ..... Pág. 379  
*Niña de 3 años con fiebre e infiltración caliente, dolorosa y tumefacta.*
13. **Artritis séptica.** ..... Pág. 387  
*Escolar con fiebre, dolor e impotencia funcional en rodilla izquierda.*
14. **Patología Aguda de Cadera.** ..... Pág. 390  
*Niño de 10 años de edad con dificultad en la marcha.*
15. **Artritis idiopática juvenil de comienzo sistémico.** ..... Pág. 393  
*Niña con dolor y tumefacción de articulaciones, fiebre e impotencia funcional.*
16. **Artritis crónica juvenil de comienzo monoarticular.** ..... Pág. 395  
*Niña de 6 años con Inflamación de rodilla y trastornos en la marcha.*
17. **Fiebre Reumática. Ejercicio de reflexión clínica.** ..... Pág. 396  
*Dolor en la articulación de la cadera derecha, impotencia funcional y Fiebre.*
18. **Púrpura de Schonlein Henoch.** ..... Pág. 398  
*Púrpura y dolor articular.*
19. **Artritis idiopática juvenil.** ..... Pág. 401  
*Niño de 4 años con fiebre de 2 semanas, palidez, con rash, edema y dolor muñecas y tobillos.*
20. **Fiebre de origen desconocido.** ..... Pág. 404  
*Niño de 4 años con fiebre de 3 semanas de evolución.*
21. **¿Cuándo sospechar afecciones inmunológicas?** ..... Pág. 408  
*Lactante varón de 10 meses con neumonía de la comunidad y antecedente de infecciones severas.*
- E.  
AFECCIONES DEL TRACTO GENITOURINARIO Y RENAL.
22. **Infeción Urinaria.** ..... Pág. 415  
*Lactante de 3 meses con fiebre.*
23. **Síndrome Nefrítico.** ..... Pág. 420  
*Niño de 7 años con edema facial, orina oscura y dolor abdominal de 48 hs. de evolución.*
24. **Síndrome Urémico hemolítico.** ..... Pág. 425  
*Niña de 2 años de edad con vómitos y diarrea sanguinolenta de 48 hs. de evolución.*
25. **Insuficiencia Renal Aguda.** ..... Pág. 427
- F.  
AFECCIONES HEMATOLÓGICAS Y ONCOLÓGICAS.
26. **Anemias.** ..... Pág. 433  
*Adolescente de 12 años con vómitos, desvanecimiento y palidez.*

# ÍNDICE

## NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

- 27 . **Mononucleosis Infecciosa.** ..... Pág. 438  
*Niño de 9 años con fiebre y odinofagia.*
- 28 . **Adenomegalias en Pediatría.**..... Pág. 442
- 29 . **Nefroblastoma.** ..... Pág. 450  
*Niño de 34 meses con hematuria y masa abdominal.*
- 30 . **Neuroblastoma.** ..... Pág. 453  
*Lactante de 11 meses con distensión abdominal y desmedro.*
- 31 . **Linfoma de Burkitt.** ..... Pág. 456  
*Niña de 3 años con tumoración en región maxilar izquierda.*
- G.**  
**AFECCIONES INFECCIOSAS.**
- 32 . **Meningococemia.** ..... Pág. 465  
*3 situaciones con fiebre y petequias.*
- 33 . **Meningoencefalitis Viral.** ..... Pág. 471  
*Niño de 3 años con fiebre elevada, cefalea persistente y convulsión tónica.*
- 34 . **Síndrome Meníngeo.**  
**Esquema de Reflexión para el clínico pediatra.** ..... Pág. 475  
*Niño de 6 años de edad con fiebre elevada y lesiones purpúricas de pocas horas de evolución.*
- 35 . **VIH en el niño.** ..... Pág. 483  
*Niño de 2 años y 8 meses de edad con descenso en el crecimiento e infecciones recurrentes.*
- H.**  
**ALTERACIONES DE LA NUTRICIÓN.**
- 36 . **Obesidad. Síndrome Metabólico.** ..... Pág. 491  
*Adolescente de 14 años consulta por dolor abdominal 48 hs. de evolución.*
- 37 . **Desnutrición.** ..... Pág. 496  
*Varón de 18 meses con diarrea y desnutrición leve.*
- I.**  
**AFECCIONES EMERGENTES. ZONOSIS.**
- 38 . **Tuberculosis pulmonar primaria grave.** ..... Pág. 509  
*Niño de 4 años con síndrome febril y tos persistente.*
- 39 . **Enfermedad de Chagas.**  
**Ejercicio de Reflexión clínica.** ..... Pág. 520  
*Niña de 10 años con palpitaciones, dolor precordial y constipación.*
- 40 . **Escorpionismo.** ..... Pág. 523  
*Niña 4 años oriunda de Santiago del Estero, picada por un escorpión.*

# ÍNDICE

## NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

41. **Ofidismo.** ..... Pág. 526  
*Niña de 6 años con picadura presumible de una yarará chica.*
42. **Hidatidosis. Ejercicio de reflexión clínica.** ..... Pág. 530  
*6 situaciones clínicas, un mismo territorio y un mismo diagnóstico.*
43. **Síndrome pulmonar por hantavirus.** ..... Pág. 533  
*Adolescente de 12 años con gastroenteritis aguda y dificultad respiratoria creciente.*
- J.**  
**AFECCIONES DEL METABOLISMO.**
44. **Homocistinuria.**  
**Ejercicio de reflexión clínica.** ..... Pág. 539
- 44.1 *Niña de 10 años con disminución progresiva de la agudeza visual.* ..... 539
- 44.2 *Homocistinuria. Niña de 5 años con convulsiones y déficit visual.* ..... 540
45. **Glucogenosis Tipo I. Enfermedad de Von Gierke.**  
**Ejercicio de reflexión clínica.** ..... Pág. 542  
*Niña de 2 años con talla corta, obesidad, cara de muñeca, hepatoesplenomegalia y hipoglucemias.*
- K.**  
**URGENCIAS EN PEDIATRÍA.**
46. **Reanimación Cardiorrespiratoria.** ..... Pág. 545  
*Ingresa a guardia externa un niño de 3 años deprimido grave, con palidez extrema y en hipotermia.*
47. **Asfixia por inmersión.** ..... Pág. 552  
*Niño de 5 años en paro cardiorrespiratorio por asfixia por inmersión.*
48. **Cuerpos extraños en pediatría.** ..... Pág. 555  
*Niño de 2 años con rechazo al alimento, sialorrea, odinofagia permanente, de comienzo súbito.*
49. **Traumatismo encéfalo craneano grave.** ..... Pág. 561  
*Niño de 3 años con traumatismo de cráneo, pérdida de la conciencia y vómitos.*
50. **Abuso sexual infantil.** ..... Pág. 567  
*Niña de 3 años con prurito vulvar y flujo verdoso.*
51. **Cetoacidosis diabética.** ..... Pág. 570  
*Niña de 7 años con confusión, polidipsia, poliuria y adelgazamiento reciente.*
52. **Politraumatismos en pediatría.** ..... Pág. 579  
*Niño de 2 años con traumatismos múltiples.*

# ÍNDICE

## NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

### L.

#### AFECCIONES PERINATALES.

- 53 . **Toxoplasmosis congénita.** ..... Pág. 595  
*Lactante de 2 meses con mal progreso ponderal  
y perímetro cefálico menor al normal.*
- 54 . **Sífilis congénita.** ..... Pág. 600  
*RN Pret PEG con distress transitorio.  
Ampollas en palmas y plantas y hepatoesplenomegalia.*
- 55 . **Síndrome de dificultad respiratoria  
del recién nacido.** ..... Pág. 607  
*Recién nacido Pret. PEG con dificultad respiratoria  
desde el nacimiento.*
- 56 . **Ictericia neonatal.** ..... Pág. 611  
*Recién nacido con Ictericia desde el nacimiento.*

### M.

#### AFECCIONES NEUROLÓGICAS.

- 57 . **Síndrome de West en el Lactante.** ..... Pág. 617  
*Lactante de 5 meses con movimientos  
de flexión simultánea y rítmica de cabeza y piernas.*
- 58 . **Cefaleas en la infancia.** ..... Pág. 620  
*Adolescente de 12 años con cefalea  
de 7 días de evolución.*
- 59 . **Convulsiones febriles.** ..... Pág. 626  
*Niña de 18 meses con fiebre y convulsiones.*
- 60 . **El Niño Medicamento complejo.** ..... Pág. 630  
*Niña de 3 años de edad portadora de traqueotomía  
con dificultad respiratoria grave.*
- 61 . **ALTE. Evento de aparente amenaza  
de vida del lactante.** ..... Pág. 634
- 62 . **Arritmias.** ..... Pág. 639
- 63 . **Vacunas en situaciones especiales.** ..... Pág. 645



# PRÓLOGO.



DR. ALEJANDRO FEDERICO COLLIA.

Ministro de Salud de la provincia de Buenos Aires.

Es mi intención, a través de estas palabras, presentar el desarrollo de una editorial institucional del Ministerio de Salud, que nos permita potenciar la relevancia que el sistema sanitario provincial detenta, alineándolo con instituciones médicas de prestigio nacional e internacional y reforzando su imagen de avanzada.

**Pediatría en Red**, el libro de las Residencias de Pediatría de la Provincia de Buenos Aires constituye una oportunidad histórica para seguir trabajando en pos de la creciente salud materna e infantil que se viene dando en la región y en la provincia en los últimos años; es la apuesta a jerarquizar juntos la capacitación y asistencia clínica, un llamado al cuidado continuo de las mujeres, los recién nacidos, los niños y niñas y los adolescentes, un nuevo paso hacia la humanización de la relación médico paciente y una jerarquización de la salud pública como el sistema más accesible, equitativo, eficiente, de mejor calidad técnica y que satisface mejor las expectativas del pueblo.

Compartir estos pensamientos, luego de estos años de gestión en el ámbito del Ministerio de Salud, refuerzan mi convicción de que los cambios siguen siendo posibles, que hemos avanzado en el camino de reconstrucción de la salud pública en la provincia de Buenos Aires y que la justicia social, la equidad, la excelencia académica, el profesionalismo y la eficiencia ya son realidades en nuestro sistema sanitario.

Es sobre esta base en la que se enmarcan actualmente las políticas de salud, en concordancia con la gestión y decisión política del gobierno provincial a cargo de Don Daniel Scioli, que estamos afianzando, fortaleciendo e implementando esta propuesta integral de trabajo mancomunado, con todo el equipo de salud de nuestra provincia de modo que nos permita alcanzar como objetivo prioritario la mejora de la salud materno infantil.

Después de definir como meta disminuir la morbimortalidad materno infantil fue necesario formular diversas estrategias y acciones de impacto social, político y económico, que permitieran atender los problemas de nuestras madres y sus niños y satisfacer sus necesidades desde nuestra capacidad como sector de salud y mediante nuestra relación potenciadora con la educación y con otros sectores que hacen al desarrollo social.

Algunas de las actividades implementadas, siguiendo la rectoría del gobierno provincial y nacional, se orientaron hacia la reducción de las brechas de los indicadores de salud, la mejora de la accesibilidad, la cobertura y la calidad de los servicios de salud en todos los niveles de atención.

La implementación de la atención primaria como estrategia integradora y organizadora del sistema, iniciada décadas atrás, constituye una fuente de inspiración y acción para el personal de los servicios de salud y para la comunidad en general para alcanzar mejores y más equitativos resultados, con mayor eficiencia y, fundamentalmente, respondiendo a las necesidades de la comunidad.

El desarrollo de los recursos humanos, constituye una prioridad en las políticas públicas de nuestra provincia, tal como lo señala la

Organización Mundial de la Salud: "Para superar los escollos que obstaculizan el logro de los objetivos nacionales y mundiales en materia de salud es fundamental formar trabajadores sanitarios competentes, motivados y bien respaldados. La atención sanitaria se basa fundamentalmente en el capital humano. Los proveedores de atención de salud personifican los valores esenciales del sistema: curan y atienden a las personas, alivian el dolor y el sufrimiento, previenen enfermedades y mitigan los riesgos; son el vínculo humano entre el conocimiento y la acción sanitaria".

Considerando entonces la importancia del desarrollo de nuestros equipos de salud, se han identificado los perfiles necesarios para concretar esta visión sanitaria, jerarquizando la planificación, el rol relevante del sistema de residencias para profesionales de la salud, la profesionalización de enfermeros y técnicos, la certificación de la especialidades, la acreditación de los sistemas de formación, la capacitación permanente, la aplicación de las tecnologías de la información y la comunicación (TICS) como vehículos que disminuyan las barreras geográficas, de accesibilidad y la adopción de programas de mejoramiento continuo de la calidad.

De esta manera la educación, entendida como base del desarrollo continuo profesional, se estableció como un soporte indispensable para la mejora de nuestro sistema de salud y se sustenta en brindar oportunidades al más valioso de los activos del sistema, nuestros trabajadores, con el objetivo de lograr profesionales altamente calificados.

Hemos encaminado fuertemente los ejes estratégicos en la formación profesional, en la educación continua, en el desarrollo de capacidades para el trabajo interdisciplinario y multicultural y en el fortalecimiento de la formación ética, con valores como la solidaridad, la igualdad y el respeto a la dignidad de las personas.

Podemos decir que desde hace 50 años, con el propósito de concebir nuevas esperanzas y con la convicción de afianzar viejos ideales, las residencias médicas se constituyeron en un eje prioritario y base estratégica de las políticas de desarrollo de los recursos humanos en salud de nuestra región.

El desarrollo del actual sistema de formación y capacitación de salud bonaerense, ha tenido un importante crecimiento en términos cuantitativos y cualitativos y continúa transitando el camino hacia la excelencia académica, hacia la difusión de saberes, la promoción de investigaciones científicas, sanitarias y sociales con la más alta honestidad intelectual.

**Resulta emocionante asumir que el trabajo solidario de las residencias de pediatría de nuestra provincia, bajo la rectoría de las autoridades y referentes de la Subsecretaría de Planificación de la Salud**, han logrado avanzar mediante una interacción con las instituciones científicas y académicas, los diferentes subsectores de la salud y disciplinas involucradas en el cuidado de la salud materno infantil y que en conjunto han colaborado para conseguir que el sueño de años se convirtiera en realidad.

Las mejoras logradas en estos últimos años en los indicadores sani-



tarios de nuestro país, como son la mortalidad infantil y la esperanza de vida, vienen a demostrar lo que puede lograrse cuando la equidad social se arraiga en la forma de pensar y hacer política y medicina.

**Queda aún mucho por hacer en lo que respecta a la salud y es la definición participativa de los objetivos y metas, su monitoreo de cumplimiento, la coordinación de los esfuerzos entre los distintos programas e instituciones, la conjunción organizada de los saberes, aptitudes y buenas actitudes de todos, los pilares que sustentarán el progreso hacia el mejoramiento de las condiciones de vida de las familias de la provincia de Buenos Aires, promoviendo el cumplimiento del derecho a la salud de la mujer, el niño y el adolescente en los distintos ámbitos de la comunidad.**

El fin y el rumbo son claros. Más y mejor salud para todos. Debemos seguir trabajando para construir una Argentina más saludable.

# PRÓLOGO.



PROF. DRA. ÁNGELA GENTILE.

Presidente Sociedad Argentina de Pediatría.

Actualmente existe un movimiento a nivel mundial para adecuar la enseñanza de Ciencias de la Salud a las necesidades reales, basándose en el análisis de las competencias profesionales; éste es el marco de trabajo y de las actividades del Foro de Sociedades de Pediatría del Cono Sur (FOSPECS) de la cual la Sociedad Argentina de Pediatría tiene la responsabilidad de su presidencia.

En la reunión de Córdoba entre los seis presidentes, integrantes de las Sociedades de Pediatría del Cono Sur, Chile, Brasil, Paraguay, Uruguay, Bolivia y Argentina, se reafirmaron los compromisos asumidos de disminuir las inequidades en salud reproductiva materna y de niños, niñas y adolescentes, renovando así la adhesión en el cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) cuyos enunciados se plasman en la "Promesa renovada para las Américas". Surgió la necesidad de trabajar en conjunto con los organismos gubernamentales y la sociedad civil, para fortalecer la percepción de la importancia de las acciones en la primera infancia, en un marco de equidad y realizadas por un pediatra debidamente calificado.

¿Qué mayores esfuerzos debemos hacer para poder contar con un profesional debidamente calificado en todo el país?

Es fundamental el acompañamiento, capacitación y Educación continua de los pediatras y otros miembros del equipo de salud que intervienen en la atención de niños, niñas y adolescentes en el Primer Nivel de Atención, particularmente en las zonas menos favorecidas. Lo importante... no olvidar que el objetivo no es individual, todo este esfuerzo está centrado en poder tener un profesional más calificado para atender al niño y su familia con una mirada ampliada e integradora y ser un factor de cambio en la comunidad.

Es fundamental ampliar la oferta educativa y mejorar la accesibilidad a los programas de Educación Continua que se ofrecen para que todos puedan actualizarse y presentar, ante quien corresponda, las evidencias de su competencia profesional. Es fundamental entender que Educación continua es aquella que se realiza luego de finalizada la instrucción curricular o cursos adicionales de las especialidades, con el fin de mantener y mejorar la competencia profesional, y a través de ello, la calidad de atención médica brindada a la población. Es la que promueve el desarrollo, el mantenimiento e incremento del conocimiento y de las habilidades necesarias para el desempeño profesional que redundará en beneficio del paciente, la comunidad y la profesión médica.

Esta Publicación "Pediatría en red," surge en base a una red sólida de autores y colaboradores y con la adhesión de un amplio espectro de Organismos referentes en las disciplinas de la salud, es una herramienta que sin duda se sumará a las respuestas que se necesitan en este gran esfuerzo que demanda la Educación continua, junto con el Portal de Educación Permanente en Pediatría del Ministerio de salud de la Pcia. de Buenos Aires que lleva ya dos años de trabajo.

Los pediatras nos hemos formado para acompañar a las familias en una etapa de crecimiento, de cambios, con conflictos y desafíos pero también oportunidades, con una mirada anticipatoria y am-

plia que abarca no sólo las problemáticas de salud sino también los determinantes sociales, ambientales y culturales en que se mueven nuestros niños.

Es fundamental superar falsas antinomias:

- Clínica vs. Salud Pública
- Supervivencia vs. desarrollo y calidad de vida
- Asistencia vs. prevención y promoción
- Enfoque sectorial vs. Intersectorial
- Necesidades vs. Derechos

Si se trabaja con un enfoque de necesidades, se consideran metas de resultado, se focaliza en la expresión de los problemas y en sus causas inmediatas, involucrando diferentes sectores en forma acotada. Un enfoque de Derechos permite, por el contrario, trabajar sobre metas de proceso y resultado, focalizar en las causas estructurales de esos problemas y en las manifestaciones y causas inmediatas, involucra proyectos y programas intersectoriales, apunta a la interdisciplina, focaliza en el contexto social, económico, cultural, civil y político de nuestros niños y sus familias.

El desafío actual es trabajar por un recurso humano capacitado, comprometido, pero para que ello sea posible, este eje debe ser una política no sólo de las Sociedades científicas sino también una política de Estado.



# PRÓLOGO.



DR. ALEJANDRO COSTA.

Subsecretario de Planificación de la Salud.  
Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

Es una gran oportunidad poder expresarles en estas líneas, la importancia de continuar avanzando en la **jerarquización de las residencias de pediatría de la provincia de Buenos Aires** y amalgamar la experiencia de lo vivido en estos 50 años con la realidad del presente y la proyección de un futuro pleno de desafíos y oportunidades.

Nuestro sistema de salud se sustenta en sólidas bases de justicia social, equidad, universalidad y excelencia, enmarcados en un definido rol social del ejercicio de la medicina. Estas bases, son las que nos han permitido trabajar para poder garantizar una respuesta efectiva, eficiente y de alta calidad dirigida a los intereses individuales y colectivos en materia de salud.

En este contexto, la gestión de políticas y programas de capacitación se propugnan en la necesidad de formar y capacitar profesionales comprometidos ética y socialmente y con alta calidad científica para dar satisfactoria respuesta a los problemas sanitarios prevalentes de la provincia.

Creemos que la educación médica es el instrumento para garantizar esta misión social y que el compromiso de mejorar la vida de nuestra población, nos une en el esfuerzo, en el trabajo mancomunado y en el desafío que en materia de salud representa la formación de los recursos humanos junto a los referentes de las sociedades científicas, universidades, colegios profesionales y demás instituciones sociales y culturales.

La provincia de Buenos Aires, cuenta con uno de los sistemas de residencias en salud más importantes de Latinoamérica.

**Las residencias médicas en general y de pediatría en particular, constituyen en sí misma una parte de las políticas activas para fortalecer el círculo virtuoso de la capacitación en servicio en la red sanitaria provincial y brindar una atención de excelencia para nuestros niños, niñas y sus familias**, permitiéndonos alcanzar juntos los objetivos del milenio y cumplir el plan estratégico para la disminución de la morbimortalidad materno infantil.

La enorme trayectoria de este sistema de formación provincial de posgrado, ha sido posible gracias a la generosidad de profesionales que marcaron desde su inicio una huella y una forma de trabajar fundamentada en la capacitación, la formación y el fortalecimiento de los equipos de salud, con el firme propósito de garantizar el derecho de todo habitante de nuestro suelo, a una vida sana, a una atención digna y a la igualdad en los tratamientos, de manera universal, solidaria y gratuita.

En más de 50 años de trayectoria del sistema; destacados profesionales, en nuestro país y en el mundo, han honrado nuestro sistema de residencias pediátricas plasmando este pensamiento generoso, difundiendo la experiencia desarrollada, el compromiso con la tarea y el adelanto científico; jerarquizando y proyectando a la provincia de Buenos Aires en el ámbito de la excelencia académica.

Sobre ello se ha fundamentado la historia y el prestigio de nuestros servicios de pediatría y de nuestros hospitales, que han permitido valorar la capacidad operativa del sistema, profundizando

y actualizando el modelo, dando lugar a hitos fundamentales en la historia de nuestras residencias. Como ejemplo podemos decir que hoy en día, el **Portal de Educación Permanente en Pediatría** de nuestro ministerio se proyecta como un modelo innovador de trabajo transversal y enriquecedor para nuestros médicos, que se ha constituido en un espacio de encuentro y de cooperación, que ha logrado integrar disciplinas y disminuir distancias, que ha permitido compartir objetivos comunes en el trabajo a diario entre los equipos y las áreas responsables del Ministerio de Salud.

La apropiación de las nuevas tecnologías de la comunicación, ha sido una herramienta que nos integra y que nos une más allá de las distancias. Sabemos que este es aún un desafío, y que será primordial seguir creciendo e integrando las herramientas virtuales y la información de manera dinámica, para mejorar el trabajo diario de nuestros médicos.

Asimismo, **la acreditación de las unidades de formación y la certificación de la especialidad al finalizar el sistema de residencias**, han permitido poner en valor a nuestro sistema de formación, perfeccionar la capacitación de nuestros profesionales y jerarquizar la calidad de atención médica en nuestra provincia.

**Este espíritu y esta vasta trayectoria, son las que están presentes en las páginas de Pediatría en Red, el Primer libro de las Residencias de Pediatría de la Provincia de Buenos Aires.**

Más de 400 autores de diferentes disciplinas, han integrado conocimientos y experiencias, con el trabajo mancomunado de los referentes de los hospitales más importantes de nuestra provincia y nuestro país; han combinado el esfuerzo y la entrega diaria para compartir el proceso de aprendizaje de nuestros residentes y han sabido integrar toda la información necesaria para prevenir, diagnosticar y tratar correctamente las patologías prevalentes en nuestro medio, tanto en la asistencia hospitalaria, como en las áreas de urgencias y en los centros del primer nivel de atención.

Presentar este libro para el Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires, para la Subsecretaría de Planificación, la Dirección Provincial de Capacitación de la Salud y la Dirección de Capacitación de Profesionales de la Salud, constituye un aporte muy importante pues es el resultado del esfuerzo y el compromiso de todas nuestras residencias inmersas en la realidad de nuestra provincia y al servicio de nuestros niños.

Nuestras más sinceras felicitaciones a todos los que han contribuido a que hoy vea la luz este documento de innovación y proyección del conocimiento, convencidos que este emprendimiento es un paso más desde el Estado para el fomento de la gestión participativa en búsqueda de la calidad y equidad sanitaria.

**Agradecemos a todos los que lo han hecho posible, con colaboración y entusiasmo, especialmente a nuestros residentes, que día a día nos estimulan, nos exigen y nos enseñan.**

**Para nosotros son parte relevante de nuestra orgullosa misión de contribuir, desde el estado, con la comunidad.**





NÚCLEO  
**EXPERTOS**



# PEDIATRÍA EN RED. FUNDAMENTACIÓN.



PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH.\*

DRA. SILVINA FONTANA.\*\* / DR. WALTER GOMEZ.\*\*\*

*Este libro es un nuevo comienzo.  
Y los comienzos no tienen final.  
Tienen esperanza de nuevos inicios.*

Hace apenas 3 años decíamos:

*-Presentamos, como quién cumple un deseado sueño esperanzado, la creación del Portal de Educación Permanente en Pediatría del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.*

*Es el producto de Uds, los que cometen la feliz osadía de abrigar sonrisas infantiles y paliar llantos familiares en el más alejado CAPS de nuestra geografía, o en la Maternidad de aquella capital provincial, o en la escuela de la isla del delta o de la montaña o, quizás, en la terapia intensiva del más complejo hospital de nuestra tierra, en el epicentro del tránsito urbano.*

*La diversidad de actores y de escenarios es el reaseguro de la integralidad del proyecto.*

*Celebremos, pues, la visión de las autoridades del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires que nos han estimulado para el desarrollo de este emprendimiento social, coherente con la política sanitaria que gestionan y ejecutan.*

*El Portal surgió de una larga historia de la provincia en la búsqueda de la excelencia y la equidad para la salud de nuestros hijos del sur.*

*Analizaremos los antecedentes del emprendimiento, su relación con las Residencias de Pediatría de la Provincia y la necesidad de incluir a todos los que atienden o atenderán niños.*

*Creemos que los Programas, los Portales, las acciones educativas y de capacitación permanente son una excelente oportunidad para la creación de un espacio social, interactivo, en red, con evaluación dinámica de los problemas, con adecuación de las acciones a los problemas que afectan a los niños y sus familias. Presentamos, entonces, un Portal con todos y entre todos.*

*Ahora nos toca dirigir, en carácter de autores esta Publicación "Pediatría en red", que se inicia de la mano de la decisión política de la Subsecretaría de Planificación de la Salud, con la energía del Dr. Alejandro Costa, con la ejecutividad del Dr. Walter Gómez.*

**Y con la voluntad indeclinable de la otra autora, la Dra. Silvina Fontana. Y, fundamentalmente, con esta red sólida de coautores y colaboradores, emergentes de las bases mismas de nuestro Sistema de Residencias y con la adhesión de un amplio espectro de Universidades, la Sociedad Argentina de Pediatría, los Organismos internacionales, referentes de tantas disciplinas de la salud, referentes nacionales e internacionales, instituciones Hospitalarias de todo el territorio nacional, los Programas nacionales y provinciales, cientos de espíritus y saberes, de distintas latitudes y realidades. Una red informal de sinergias.**

En una visión estructural todos coincidimos en que: No hay esperanza sin niños. No hay niños sin equidad. Y que el futuro debe florecer con equidad en los niños.

Porque hemos recuperado la historia democrática de nuestro país. Juzgado a nuestros represores. Homenajeado a nuestros héroes y heridos.

Porque hemos saldado una ilegítima deuda externa.

Pero las brechas e inequidades son nuestras asignaturas pendientes.

Nuestra deuda interior. Aquella de recuperar la alegría de vivir de nuestras familias, madres e hijos.

Aquella de saldar las brechas en búsqueda de la Equidad.

En tan disímiles geografías, pueblos originarios, escuelas, hogares, CAPS, maternidades, lugares laborales y barrios de esta amplia herida ya cicatrizando que es aún nuestra Argentina.

Aquella que nos estimula cada día a ser más solidarios y participativos.

Con el cumplimiento pleno de los compromisos asumidos por el país.

En un ambiente protector de los niños, niñas y adolescentes, a nivel de las familias, las comunidades, las escuelas, los municipios, las provincias y el estado nacional.

La Convención sobre los Derechos del Niño (CDN) y Los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) consideran a todos los niños, niñas y adolescentes **sujetos de derecho**.

Derecho a la salud, a la nutrición, al desarrollo infantil integral temprano, a la educación, a la protección especial, a la participación, a la identidad.

Todos los actores de todas las latitudes sabemos que el desarrollo y la equidad no son incompatibles. Solo hay que distribuir las sonrisas, las alegrías, los trabajos, los panes y la salud. **En eso estamos.**

Para ello hemos creado una línea editorial que nos permitirá reconocernos y explorar los disímiles territorios de nuestra realidad.

Hemos, -decimos-, porque es este el producto de tantas voluntades dispersas en nuestra provincia, el país y Latinoamérica.

Lenta, progresivamente, pretendemos tejer una red de afectos y coincidencias, en escenarios lejanos en los kilómetros pero cercanos en los objetivos.

Contamos con un silencioso colectivo de trabajadores de la salud, deseosos de protagonizar su identidad regional.

Pretendemos recrear sus problemas cotidianos desde la óptica del médico que atiende niños, familias y comunidades, insertas en un contexto social crítico, con una concepción holística de la salud de nuestros hijos "del sur," con todo el rigor normativo y científico.

Sólo el coraje y la imaginación de tantos que luchan por nuestra "deuda interna," aquella de la sonrisa de nuestros niños, permite avizorar un futuro con menos grises y más luces.

El propósito es generar un producto humilde en lo científico, que



jerarquice el método problémico de enseñanza-aprendizaje, con un criterio operativo que nos acerque al perfil epidemiológico de nuestros centros de atención de salud y enfermedad.

El objetivo es simple, como el de las grandes empresas participativas: ser útil a los pediatras de reciente graduación, a los médicos residentes, a los médicos generales de familia, a los estudiantes con inquietudes en salud infantil, al equipo de salud, y, **fundamentalmente, a los niños y sus familias, que esperan soluciones para sus problemas prevalentes.**

No pretendemos avanzar sobre las “catedrales” del saber, ni sobre los especialistas, ni sobre los centros del conocimiento en el área, **sólo asociarnos.**

Solo intentamos recuperar el rasgo artesanal y humanitario de nuestra noble profesión, consolidando la idea de que somos muchos los que estamos juntos bregando por esta utopía de la identidad regional, “operando” con los motivos prevalentes de salud y enfermedad, que en definitiva son los que definen el sendero de un bienestar real.

El futuro sanitario no se resuelve con mágicas recetas empaquetadas, con cifras de burocráticas oficinas ni con aislados emprendimientos científico-cibeméticos, encomiables pero insuficientes.

No se avanza cuando sólo intentamos, desesperadamente, emular a prestigiosos centros y autores internacionales del primer mundo.

Se debe, además, comprender la realidad.

Aquella que nos golpea en algún hospital y/o consultorio alejado de algún lugar de nuestro país.

**Aceptarla y actuar sobre ella es un comienzo.**

**Eso intentamos.**

Para ello apelaremos al saber de una red, entramada en las más diversas geografías de nuestro país y de países vecinos y hermanos, **utilizando este libro y el portal de educación permanente** como vehículos de acercamiento intelectual y afectivo, intentando generar una red sólida de voluntades y deseo por aprender y enseñar.

**Es imprescindible un agradecimiento para nuestras autoridades ministeriales que han aceptado y estimulado este emprendimiento** entendiendo que el propósito de esta publicación es abrir los corazones y juntar voluntades, para lograr un futuro de luz.

Es evidente que este **proyecto sinergia las gestiones integrales** que desarrolla nuestro ministerio en el logro de la salud infantil, transversalizando la planificación y la regulación del estado.

Se transforma, pues, en **una nueva y modesta herramienta para el logro de sus ejes estratégicos.**

Es en este marco conceptual que surge esta iniciativa.

La motivación es volar con nuestra fantasía, por las imágenes simultáneas de la salud de los más pequeños.

Creemos que no hay realidades únicas ni inmóviles.

Creemos en el protagonismo de los anónimos trabajadores de la salud de nuestros pueblos, desvirtuando el concepto de que el conocimiento es atributo de unos pocos en las grandes capitales.

Quizá por ello, el aliento de tantas voces dispersas nos ha brindado las ansias de compartir esta empresa con autores de variadas provincias y países, con una obsesión común: las sonrisas de los hijos de tantos mares.

**Celebramos, con una eterna bienvenida, a todos los autores invitados.**

## **Antecedentes.**

El **Sistema de Residencias de Profesionales de la Salud, en la Provincia de Buenos Aires**, tiene 50 años de funcionamiento y es de los más antiguos en estructura y organización en todo el país.

**Depende de la Dirección de Capacitación de Profesionales de la Salud perteneciente a la Dirección Provincial de Capacitación para la Salud de la Subsecretaría de Planificación de la Salud del Ministerio de Salud de la Pcia. de Buenos Aires.**

El Ministerio de Salud promueve la rectoría estatal con el propósito de garantizar la formación de profesionales con capacidad y perfil adecuado para dar respuesta a las necesidades de la población

Gestiona las políticas de capacitación de los agentes de salud a través de los diferentes actores del sistema estatal, elaborando y coordinando los programas y actividades de formación, con el objeto de lograr profesionales de alta calidad científica y alto compromiso ético social, para dar respuesta a los emergentes sanitarios.

Por ello es necesario que las residencias sigan el sendero cualitativo en los aspectos curriculares y educativos.

En este sentido, el examen de ingreso es la puerta de entrada de aquellos que tienen el privilegio de formar parte del sistema.

Cuando analizamos la **dimensión** de las **Residencias de Pediatría y de Sub Especialidades Pediátricas de la Pcia. de Buenos Aires concluimos que es la más numerosa del país y de Latinoamérica.**

**Que sus egresados, en 50 años de historia, han sembrado** generosamente la provincia, la nación, Latinoamérica y el mundo con mas de 8000 ex residentes pediatras.

**Esta red presente y futura fue el fundamento del Portal de Educación Permanente y de esta publicación que hoy les presentamos.**

**Actores de ayer, de hoy y de mañana, que lideran las sonrisas de la salud infantil en los más alejados ríos o en las más populosas ciudades.**

Ellos son **los nodos de esta red de actitudes y aptitudes, en pos de la equidad en la salud infantil.**

En el 2012 hemos publicado **El programa de Pediatría de la DCPS del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires**, que hemos dirigido y que surge como un producto dinámico elaborado por una Comisión permanente constituida por los actores necesarios (SAP, Universidades, Colegio de Médicos, PMI de la Provincia de Bs As, OPS, referentes nacionales, Dirección de Capital Humano de Nación, Instructores de Residentes, Residentes, Jefes de Servicio, Jefes de Docencia, Directores de Hospital, Pedagogos, comunicadores sociales, etc).

En el cuerpo del mismo se postula la necesidad de **la Educación Permanente en Pediatría**, germen prolífico del **libro** que estamos presentando.

En sus considerandos reza:

*...El Programa de la Residencia de Pediatría, se nutre de los lineamientos que surgen del documento Marco de Referencia para la Formación en Residencias Médicas de la Especialidad Pediatría, de los acuerdos que emanan de la Comisión Consultiva de Pediatría, creada en el ámbito de la Dirección Nacional de Capital Humano y Salud Ocupacional del Ministerio de Salud de la Nación, de la Comisión Permanente de Docencia de Pediatría Provincial, concebida como comisión de docencia central y de programas de residencias relevantes, con el propósito de favorecer un proceso de armonización de la formación en residencias; en tanto se establecen los perfiles profesionales y los componentes mínimos que tienen que estar presentes en el plan de rotaciones de las Residencias de Pediatría de la Provincia de Buenos Aires.*

**En este sentido, la propuesta que se desarrolla se enmarca en el Plan Estratégico de disminución de la Morbimortalidad Materna e Infantil del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, que tiene como finalidad alcanzar los Objetivos de Desarrollo del Milenio, identificando para tal fin los problemas prioritarios de atención de la salud materno infantil y los determinantes sociales de la salud y sus consecuencias riesgos socio-sanitarios, concebidos como ejes centrales del plan**

**de formación; para optimizar el desempeño de los profesionales en los diferentes niveles y ámbitos de integración de la Atención Primaria de la Salud.**

*La Residencia de Pediatría se sustenta en el enfoque de la Formación Basada en Competencias y se estructura a partir de la identificación de competencias a desarrollar explicitadas en el Perfil Profesional y en el desarrollo de las capacidades profesionales configuradas y organizadas en el Diseño Curricular.*

*... "La Clínica Pediátrica abarca todos los escenarios de la atención de un niño, desde el consultorio a la terapia, pasando por la escuela del barrio. Los niños no deberían atenderse en sectores estancos. Su esencia, para el médico responsable, es la misma aunque cambie el lugar de atención. Su herramienta es la Clínica, tan confundida y menospreciada en los siglos de las radiaciones y las "últimas generaciones". Debe resurgir no como un híbrido de ocasión, sino con sus rasgos humanitarios y artesanales, con calidad y excelencia, pero al servicio del bienestar de nuestro futuro hecho niños...." Dr. Juan Alberto Reichenbach.*

*El presente programa reconoce la importancia del enfoque biopsicosocial para orientar la formación en pediatría ambulatoria con enfoque integral o pediatría del desarrollo y la necesidad de aplicarlo en los distintos escenarios en que se atienden niños, tanto sanos como enfermos.*

*El pediatra general competente representa la integración de tres dimensiones de la práctica profesional, la Pediatría Preventiva que comprende la atención del niño y adolescente sano, la Pediatría Clínica, que abarca la atención médica integral, y longitudinal del recién nacido, niño y adolescente enfermo y la Pediatría Social orientada a promover la buena interrelación del niño sano y enfermo con su entorno, tanto físico como humano.*

*La Comisión Permanente de Docencia de Pediatría es un organismo de carácter consultivo, integrado al Programa de las Residencias de Pediatría de la Provincia de Buenos Aires, con representación interinstitucional y regional. Está presidida por un coordinador de nivel central y compuesta por responsables de docencia, por año de residencia, de diferentes instituciones y servicios de Pediatría de jurisdicción provincial y nacional.*

## Objetivos Generales.

Crear un portal de Educación Permanente y ediciones periódicas, como **Pediatría en Red**, que fomenten la capacitación del Capital humano que se ocupa de la salud infantil en los niveles municipal, provincial y nacional, desde una visión holística, basada en la equidad, la accesibilidad, en la búsqueda de la excelencia, de acuerdo a los lineamientos estratégicos emergentes de la Subsecretaría de Planificación de la Salud del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, relacionadas con el Programa Operativo Provincial de Disminución de la Morbimortalidad Materna Infantil.

### Para:

1. Socializar y consolidar entre los efectores y actores de la Salud y Enfermedad en la infancia esquemas reflexivos, guías, competencias, en forma de entregas de Educación Permanente, interactivo, articulado en red, con acceso universal y tutorización de los agentes de la red, protagonistas con pertenencia a los ejes regulados por la Subsecretaría a través de la dirección editorial del emprendimiento.
2. Convocar a los máximos referentes de los temas prioritarios de Salud y Enfermedad en la infancia, con el objeto de actualizar, coherentizar y homogeneizar las prácticas asistenciales, educativas y de investigación de la red (SAP, ASUMEN, Universidades, Programa Materno Infantil Nacional y Provincial, Organizaciones y Agencias Internacionales, Colegios Profesionales, ONG, organizaciones de la Comunidad, Ministerios de Desarrollo Humano, Educación, Traba-

jo, Justicia, etc).

3. Incorporar las visiones y las problemáticas regionales y territoriales de la salud infantil, jerarquizando el concepto de disminución de las brechas del acceso y de la inequidad, vigentes en el Plan Estratégico de disminución de la morbilidad infantil y de la reparación de las diferencias regionales.

4. Incorporar los ejes fundamentales de la salud pública emergentes de la Subsecretaría, a través de actores seleccionados de la Gestión Sanitaria en Salud Infantil. Sinergiar en la red el impacto de incluir a la salud infantil en la agenda sanitaria.

5. Incorporar los ejes fundamentales de la Gestión Educativa en Salud Infantil emergentes de la Subsecretaría, a través de expertos seleccionados, con el objeto de articular y socializar los nuevos paradigmas de educación para la estrategia de la APS y la consecución de los Objetivos del Milenio, en consonancia con la Declaración de Toronto.

6. Recrear contenidos acerca de los Derechos de los Niños, estructura macro de la comprensión de la salud y la enfermedad en la niñez.

**Se analizarán las relaciones entre la salud Infantil y el desarrollo humano, la educación, el trabajo Infantil, la justicia, el arte y la cultura**, articulando reflexiones y acciones con los referentes de otros ministerios, organismos internacionales y ONG que trabajan en estos temas.

7. Producir Material de Extensión y Promoción de la Salud, destinado al equipo de salud, a los Promotores, a los Agentes Sanitarios, a las madres, a la comunidad, en camino hacia la Construcción comunitaria de la Salud Infantil.

Se socializarán y difundirán estos trabajos entre los miembros de la red.

**8. Con el "gatillo" del libro y a través de las posibilidades del Portal: Generar una mesa de reflexión abierta acerca de la articulación necesaria en el trayecto de la formación en el Grado y el postgrado, con la inclusión de artículos de Reflexión, Proyectos, Programas, Guías, Links recomendados y la participación de actores seleccionados de los Colegios profesionales, Rectores y Profesores de Facultades, referentes de SAP, ASUMEN, SOGBA, OPS, UNICEF, UNPFA, OMS.**

### Destinatarios.

Enfermeros, Pediatras, Neonatólogos, Médicos Generales, Residentes de Pediatría, Estudiantes avanzados de Medicina, profesionales de los Centros de atención Primaria Municipales, de Hospitales Zonales, concurrentes, pediatras del Subsector Privado.

Agentes sanitarios, promotores comunitarios, equipo de salud.

## El Fondo.

- Orientar el programa a los problemas de la Comunidad, hacia los problemas prevalentes, hacia los problemas regionales, con dinámica para adaptarlos, con evaluación y análisis de impacto sobre la formación del capital humano y la salud de la población infantil.
- Incluir los problemas de salud y enfermedad de la madre, el recién nacido, el lactante, el preescolar, el niño en edad escolar y el adolescente, insertos en su familia, medioambiente y condición socioeconómica.
- Jerarquizar la cultura de la salud sobre la de la enfermedad, a la promoción y la prevención sobre la reparación.
- Enfatizar la promoción, la prevención y la asistencia de las afecciones prevalentes.
- Generar en el capital humano la necesidad de la educación permanente.

- Mejorar la organización y la calidad de la atención materno infantil en la provincia para el logro de las metas del Plan Operativo de disminución de la morbimortalidad Infantil.
- Mejorar la referencia y la contrarreferencia.
- Generar y/o reforzar las redes de atención perinatólogicas y pediátricas.
- Lograr acceso adecuado y participación comunitaria.
- Priorizar la estrategia de la APS.
- Priorizar la regionalización, la territorialización, el acceso y la equidad en la Capacitación Permanente.
- Trabajar en mejorar los conocimientos y las prácticas claves de las familias y de las comunidades.
- Mejorar las habilidades del personal de salud.
- Mejorar y desarrollar niveles de atención de complejidad creciente.

Este emprendimiento no tiene epílogo. Tiene comienzo. **El trabajo en red entre todos.**

Seguramente cambiarán los actores, los territorios, los problemas.

Deberá persistir la red de afectos, de aptitudes, de actitudes.

Deberemos medir los efectos, en unidades de inclusión, equidad, acceso, salud y sonrisas.

La Subsecretaría de Planificación de la Salud, a través del Libro y del Portal, puede aceptar este desafío.

A pesar de los obstáculos cotidianos ha sido durante décadas la cuna de médicos que han impactado sobre la salud de nuestros niños en disímiles geografías nacionales y del exterior.

Son estos algunos de los vectores de su direccionalidad futura.

Para ello cuenta con el peso de su historia y con el mejor de los capitales en salud: el humano.

Respira con la mística de tantos esforzados profesores del ayer, con la energía de los docentes jóvenes que nos han visto envejecer, con las ansias y la imaginación de los pediatras y con la necesidad de nuestros niños.

No es poco capital para este siglo de mutaciones.

Habrá que implementar nuevos escenarios y nuevas formas docentes asociativas, participativas. Multiplicar periódicamente las publicaciones. Mejorar progresivamente el Portal. Desarrollar la investigación aplicada.

La esencia no cambiará. Sólo se trata de fortalecer el concepto de la fugacidad de los conocimientos y el de la persistencia de la reflexión en nuestro objeto de estudio: la salud de los niños.

Es esta dialéctica e inasible lógica la que nos despierta cada mañana con la mágica curiosidad de lo nuevo, con la rejuvenecida fantasía del residente, del estudiante, de siempre.

Y ese es el motivo de la esperanza constante.

**La que transfigura el hecho científico en una acción artesanal y humanitaria.**

**Bienvenidos a Pediatría en Red.**

✱

**Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.**

Autor de Pediatría en Red.

Director editorial del Portal

de Educación Permanente en Pediatría.

✱ ✱

**Dra. Silvina Fontana.**

Autora de Pediatría en Red.

Directora ejecutiva del Portal

de Educación Permanente en Pediatría.

✱ ✱ ✱

**Dr. Walter Gomez.**

Autor de Pediatría en Red.

Director ejecutivo del Portal de Educación

Permanente en Pediatría.

**El Portal de Educación Permanente en**

**Pediatría** es un espacio virtual de 3 años de vida que ha "enredado" los saberes pediátricos de la comunidad, la familia, de los pediatras del país y de latinoamérica.

Pretende recrear la salud infantil desde una concepción singular basada en el sujeto de derecho, en la salud centrada en la persona y en la promoción. Incluye secciones ampliadas con diversidad de disciplinas y sectores.

Ha tenido una gran repercusión nacional e internacional y es la inspiración de **Pediatría en Red** y también de una gran participación, iniciada con el **Programa de residencias de Pediatría de la Provincia de Buenos Aires.**

Esperamos vuestras visitas y vuestras reflexiones. <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria> [www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria](http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria)

(0221) 421-0709 (int. 215)

[redpediatria@ms.gba.gov.ar](mailto:redpediatria@ms.gba.gov.ar)

[redpediatria@gmail.com](mailto:redpediatria@gmail.com)

<https://www.facebook.com/juan.reichenbach.3>

[@pediatriaenred](https://twitter.com/pediatriaenred)

# CAPACITANDO CAPITAL HUMANO PARA LA SALUD INFANTIL.



PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH.\*

El Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires ha diseñado un Programa Estratégico de Disminución de la Morbimortalidad Materna e Infantil.

La Subsecretaría de Planificación de la Salud, a través de la Dirección de Capacitación de Profesionales de la Salud, regula la capacitación y formación continua del Capital Humano que trabajará en consecución de los logros precitados en las próximas décadas.

El Llamado a la Acción de Toronto para una Década de Recursos Humanos en Salud (2006-2015) nos advierte acerca de las políticas e intervenciones para el desarrollo de recursos humanos en salud, que ayuden al logro de los Objetivos de Desarrollo del Milenio y de las prioridades nacionales de salud.

Los recursos humanos son la base del sistema de salud.

Trabajar en salud es un servicio público y una responsabilidad social y los trabajadores de salud deben ser protagonistas de su perfeccionamiento.

El desarrollo de los recursos humanos en salud es un proceso social (no exclusivamente técnico), orientado a mejorar la situación de salud de la población y la equidad social.

Es necesaria una fuerza de trabajo bien distribuida, saludable, capacitada y motivada.

Entre los temas que deberán ser adecuadamente abordados en la formulación de las intervenciones y planes de recursos humanos para el logro del fortalecimiento de los liderazgos en salud pública priorizamos: el incremento de la inversión para el desarrollo y fortalecimiento de los recursos humanos; la coordinación, concertación e integración de acciones en los ámbitos nacionales, sub-regionales, y regionales; para asegurar la continuidad de políticas e intervenciones y para mejorar la disponibilidad y acceso de información útil para la toma de decisiones.

Si bien los desafíos y problemas son múltiples podríamos jerarquizar:

La necesidad de definir políticas y planes de largo plazo para la adecuación de la fuerza de trabajo a las necesidades de salud, a los cambios previstos en los sistemas de salud y desarrollar la capacidad institucional para ponerlos en práctica y revisarlos periódicamente.

El imperativo de colocar las personas adecuadas en los lugares adecuados, consiguiendo una distribución equitativa de los profesionales de salud en las diferentes regiones y **de acuerdo con las diferentes necesidades de salud de la población.**

La estrategia de regular los desplazamientos y migraciones de los trabajadores de salud de manera que permitan garantizar atención a la salud para toda la población generando relaciones laborales entre los trabajadores y las organizaciones de salud que promuevan ambientes de trabajo saludables y permitan el compromiso con la misión institucional de garantizar buenos servicios de salud para toda la población.

La necesidad de incentivar mecanismos de interacción entre las

instituciones de formación (universidades, escuelas) y los servicios de salud, que permitan adecuar la formación de los trabajadores de la salud para un modelo de atención universal, equitativo y de calidad.

**Sin embargo, hasta ahora, la gestión de políticas y programas de salud en la Argentina, muestra una historia que refleja, en cierta medida, el modelo del desarrollo del sistema de salud con centralismo, fragmentación y ponderación del componente asistencial hospitalario.**

Hay una serie persistente en el tiempo de Documentos Internacionales que promueven las ideas reseñadas, entre los que podemos citar:

- Declaración de Alma Ata (APS, 1978), “Salud para todos”.
- Conferencia de Lisboa en 1986, Carta de Ottawa (1986).
- “La Declaración de La Conferencia internacional de Santa Fé de Bogotá” (1992), “Municipios saludables” de Washington DC (1992).
- Declaración de Jakarta (2000).
- Declaración de Sevilla (2002).
- Los Objetivos del Milenio, (ODM).
- Los Determinantes Sociales de la Salud.
- El Llamado a la Acción de Toronto para una Década de Recursos Humanos en Salud (2006-2015) 2005.
- Las Funciones esenciales de la Salud Pública.

En lo que se refiere a las tasas de mortalidad infantil es claro que evidenciaron un lento pero persistente descenso, aún lejano a los postulados de los ODM.

**Las mujeres y las madres son las más excluidas. La Mortalidad Materna no ha mejorado, persistiendo en una meseta de preocupante vigencia.**

**Son las más afectadas por las brechas e inequidades.**

**Claro que las diferencias jurisdiccionales son amplias, al igual que la “distribución” de la indigencia.**

**La “distribución” de la mortalidad infantil, de la mortalidad materna y la de los profesionales y trabajadores de la salud en nuestra geografía es inequitativa.**

Nuestros “servicios” hospitalarios ven a nuestros niños y a sus familias deambular en el pasillo de alguna de las dependencias públicas de “salud”.

Consultan “espontáneamente” por problemas de enfermedad, muchos mueren innecesariamente, otros quedan con secuelas y muy pocos tienen nominalización y seguimiento de su enfermedad y muy excepcionalmente, de su salud.

20 Problemas explican casi el 90% del total de las consultas espontáneas de los que demandan.

La mayoría de los motivos de consulta requieren mínima complejidad para su atención, 5 ó 6 fármacos de la “vieja” generación y 2 ó 3 estudios de laboratorio “sin enchufes” y sin “valor agregado.

Obviamente, requieren: nominalización, seguimiento “supervisado” y “control”.

Necesitan tiempo, actitud humanitaria, destreza del equipo de salud para comunicarse, para escuchar y tocar, para mitigar y para entender.

Y ser incluidos en una nueva concepción de la salud.

La inequidad se reitera cuando evaluamos la distribución de los médicos y la escasa cantidad de enfermeros profesionales que hay en nuestro país.

Sólo 2 médicos de cada 5 han accedido a algún sistema de formación subvencionado de Postgrado.

Nuestro sistema de residencias deberá formar médicos integrales, sin falsas dicotomías, que abarquen todos los escenarios de la atención, desde el consultorio a la terapia, pasando por la escuela del barrio.

Debemos jerarquizar sus rasgos humanitarios y artesanales, con calidad y excelencia, pero al servicio del bienestar de nuestro futuro hecho niños.

La capacitación del recurso humano no tiene sentido en sí mismo, sólo lo adquiere cuando recrea la reflexión, el criterio artesanal y humanitario en las situaciones de salud y enfermedad de los disímiles escenarios de nuestra realidad.

Los médicos pediatras que egresan de las Residencias tienen el 85% de su formación específica en Hospitales de Alta Complejidad.

Sólo el 10% de todos ellos trabajará en Hospitales de Alta Complejidad.

La mayoría lo hará en el primer nivel de atención.

**Las Currículas del Pregrado y el Postgrado incluyen escasos contenidos de este nivel, por lo que es obvio que seguimos formando profesionales para la enfermedad y no para la salud. Recordemos que 10 Motivos de consulta explican el 83% de la demanda espontánea. La casi totalidad no requieren internación.**

Sin embargo los estudiantes y residentes se forman en el ámbito de internación con las formas complicadas o inhabituales de afecciones frecuentes e infrecuentes.

Cuando reparamos en el Plan Estratégico Nacional para la Reducción de la Mortalidad Materna e Infantil observamos que es necesario desarrollar el Primer Nivel de Atención reparando en los DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD y sus consecuentes riesgos socio-sanitarios, evaluando la integralidad en las políticas públicas (pobreza, ruralidad, analfabetismo), la Nominalización y Semaforización de la población, el concepto de SALUD con PARTICIPACIÓN COMUNITARIA y FORTALECIMIENTO LOCAL, la Articulación con municipios, establecimientos de educación, organizaciones sociales, entre otros.

Será necesario, además, desarrollar la BÚSQUEDA ACTIVA con Captación temprana de la embarazada y cantidad y calidad del control prenatal. Es trascendente la OPTIMIZACIÓN DEL RECURSO HUMANO y de los EFECTORES, con la necesidad de incorporar nuevos actores socio-sanitarios.

En los niveles más complejos de Atención habrá que redefinir el SISTEMA SOCIO - SANITARIO, lograr el CUMPLIMIENTO Y MONITOREO DE LAS CONE, la REGIONALIZACIÓN, las MATERNIDADES SEGURAS, los Consultorios de Alta Conjunta, los Consultorio de Alto Riesgo, los Centros de Lactancia Materna y las Consejerías en Salud Sexual y Procreación Responsable.

**La capacitación del capital humano adquiere direccionalidad si está destinada a resolver los problemas de salud y de enfermedad de nuestros hijos.**

✱

**Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.**

Autor de Pediatría en Red.

Director editorial del Portal de Educación Permanente en Pediatría.

Doctor en Medicina.

Especialista Consultor en Pediatría.

# REFLEXIONES SOBRE EL ROL PROFESIONAL DEL PEDIATRA.



DRA. MARÍA LUISA AGEITOS.\*

Nuestro rol profesional está directamente relacionado con lo que la sociedad espera de nosotros.

Como médicos se nos requiere, ante todo evitar daños, tener autonomía en las decisiones, velar por la salud de los pacientes, tener integridad científica alejada de los conflictos de interés que la influyen, ser altruistas, tener interés en las personas, tener honestidad y moral, fidelidad y confidencialidad, actuar en los colectivos médicos, sancionando la trasgresión y las fallas éticas, tener inteligencia, criterio y sentido común y actualizarnos permanentemente.

A este último objeto apunta la iniciativa del Ministerio de Salud de la provincia de Bs. As., a través del **Portal de Educación Permanente en Pediatría** que lleva dos años de inaugurado y, ahora, la edición de este manual colaborativo, **Pediatría en Red**.

En nuestro carácter de pediatras, médicos de cabecera de un periodo de la vida humana caracterizado por el cambio, el crecimiento y el desarrollo con mutaciones constantes que desafían nuestra observación, modelan nuestra flexibilidad y nos permiten disfrutar del maravilloso mundo de la infancia.

Somos observadores privilegiados de estos cambios, a veces apesadumbrados por contextos de vida y desempeño, o por avatares del proceso salud-enfermedad, que nos impide el goce legítimo asociado al impulso vocacional que nos ha llevado y nos lleva a esta noble tarea, que requiere una dosis de dedicación, compromiso emocional, capacidad de entrega que exceden los modelos vigentes ligados a los bienes materiales en el intercambio entre personas y al consumo como meta.

**Somos pediatras en un mundo hostil a la infancia, a la que usa como población blanco de publicidad y consumo. Pero niega derechos consagrados por la Convención de los Derechos del Niño, a la cual han adherido la mayoría de los países del mundo y que se encuentra desde 1994 en nuestra Constitución Nacional.**

Sin embargo en nuestra región, pese al crecimiento económico y a políticas públicas que intentan paliar la situación, muchos de nuestros niños siguen siendo pobres, y la pobreza y la marginación, en medio del bombardeo diario de los medios incitando al consumo y usando a los niños como señuelo, se vuelven más duras aún. Las comparaciones frustrantes impactan en madres y padres impotentes para ofrecer a sus hijos los bienes que impone la TV, “reina del hogar” que promueve tener para ser.

El alcohol, las drogas, y la violencia doméstica y social en cadena explosiva no están alejadas de este cóctel de oferta ilimitada ante recursos escasos.

Tampoco están ausentes en este panorama el abandono moral o material de presencia y de límites, familias alienadas en que no se plantea el déficit de ingresos sino el déficit de compromiso filial y como siempre, caja de resonancia, la infancia.

Nuestro modesto rol adquiere significado porque somos quizás con los docentes, los abogados naturales de la causa de la infancia, y en el acompañamiento, el apoyo o la denuncia pública. Debemos con-

siderar siempre, ante todo, el interés superior del niño.

**Una Mortalidad Infantil alta para nuestras posibilidades como país, nos plantea ante cada niño, cada incubadora, cada cuna, cada consulta, utilizar todo nuestro saber para promover salud, prevenir enfermedades, diagnosticar y curar, rehabilitar, y siempre al menos consolar, ayudar.**

Ésta es nuestra pelea, éste es nuestro presente.

En este contexto y en esta complejidad e incertidumbre, el 64% de los pediatras apela a su vocación como mayor estímulo profesional, según los datos de la Encuesta de Ejercicio Profesional que realizó la Sociedad Argentina de Pediatría con el apoyo de UNICEF en el año 2011 ([www.sap.org.ar](http://www.sap.org.ar)).

Cumplir con la actualización permanente, una de las pretensiones que nuestro desarrollo profesional nos exige, ha sido siempre **una vocación personal** que he tratado de llevar adelante a través de nuestra entidad madre, la Sociedad Argentina de Pediatría, donde desde hace 20 años, **el PRONAP viene tratando de llegar a los más alejados puntos de nuestro extenso territorio, sin influencias comerciales de ningún tipo.**

Es por esa misma razón que hoy **adherimos y apoyamos la iniciativa del Ministerio de Salud de la Provincia de Bs. As.**, donde nacen y mueren muchos niños de nuestro país, de ofrecer una nueva herramienta de capacitación y actualización pediátrica, libre de influencias comerciales, que permita sumar a la iniciativa del Plan Federal de Reducción de Muertes Maternas e Infantiles.

**Auguramos éxito e impacto a Pediatría en Red**, en la mejoría de la calidad de la atención y en lo que de los conocimientos y su aplicación dependa.

✱

**María Luisa Ageitos**

Médica pediatra.

Licenciada en Salud Pública.

Consultora UNICEF-OPS-PNUD.

Presidenta de la Sociedad Argentina de Pediatría (1990-93)

# OBJETIVOS DEL MILENIO: VISIÓN DE LA SALUD DEL NIÑO EN LATINOAMÉRICA.



PROF. DRA. MARGARITA RAMONET. \*

La Convención sobre los Derechos del Niño aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas el 20 de setiembre de 1989, se consolida con la Cumbre Mundial de la Infancia, el 30 de setiembre de 1990.

Los Derechos del Niño fueron ratificados prácticamente por todos los países. En Argentina, fueron incluidos en la Reforma Constitucional de 1994, como Ley Constitucional 23.849 (artículo 75, inciso 22) de la Constitución Nacional.

En la Declaración de la Cumbre Mundial, los Jefes de Estado asumen compromisos políticos, económicos, y sociales, de vasto alcance. Con esta Declaración, la supervivencia y el desarrollo infantil, aparecen en su justa posición y dimensión.

Es de destacar el rol de UNICEF, involucrado en el Plan de Acción para la aplicación de la Declaración y para auditar la responsabilidad de los países.

El reconocimiento del fracaso en el cumplimiento de las Metas de Alma Ata ('78), motiva la Cumbre del Milenio (Naciones Unidas, del 6 al 8 de setiembre del 2000). Se elabora la 1ª Declaración del Milenio, aprobada por 189 líderes mundiales, de los cuales 147 eran Jefes de Estado.

En sus capítulos 1 (disminuir la Pobreza), 2 (Educación Básica Universal), 4 (igualdad de Género), 5 (reducir la Tasa de Mortalidad Infantil), 6 (mejorar la Salud Materna), se identifican los Objetivos de mayor importancia en la Salud Materno-Infantil, reiterando los Principios de justicia, dignidad humana (Derechos Humanos), igualdad y equidad, a nivel mundial.

Resalta que los valores esenciales para el desarrollo de las Relaciones Internacionales en el siglo XXI son: libertad, igualdad, solidaridad, tolerancia, respeto a la naturaleza y responsabilidad común.

El eje central de la Declaración es la erradicación de la Pobreza, teniendo especial consideración para los países de menor desarrollo, la equidad de género y la necesidad de crear trabajos dignos y productivos para la juventud, la protección del medio ambiente, el respeto a todos los Derechos Humanos y las libertades individuales y colectivas.

La Declaración fue la base para la formulación de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM), los cuales fueron seleccionados por la Secretaría de Naciones Unidas, como también por Agencias de Cooperación bilateral y multilateral.

Los ODM son ocho, para ser cumplidos en el año 2015.

Para efectivizar los 8 ODM, se proponen 18 Metas y también se seleccionan 48 indicadores para controlar su progreso.

Cabe mencionar, que durante la Cumbre Mundial de la Infancia ("Un mundo adecuado para los niños"), realizada en mayo del 2002 en Naciones Unidas, participó la Asociación Latinoamericana

de Pediatría (ALAPE), haciendo énfasis en Los Derechos de los Niños de nuestra Región.

En agosto del 2004, durante el 24º Congreso Internacional de Pediatría (IPA), en Cancún, Méjico, el Dr Horacio Lejarraga, en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP), presentó la propuesta de crear un instrumento de monitoreo de la situación de salud y bienestar general de niños, niñas y adolescentes, para ser utilizado por todos los países de la Región.

Se consideraban las variables (salud, educación, trabajo infantil, esperanza de vida, etc) y los indicadores correspondientes.

Son de destacar, como antecedentes importantes del compromiso pediátrico por los Derechos del Niño, la Declaración de Montevideo (diciembre 2000) y el Compromiso de Buenos Aires (junio 2001), ambos documentos firmados por las Sociedades de Pediatría respectivas de Uruguay, Argentina y ALAPE.

Y recientemente, con motivo de cumplirse 20 años de la firma de la Convención Internacional sobre los Derechos del Niño, ALAPE ratificó su compromiso de trabajar para que a cada uno de los niños, niñas y adolescentes de la región, le sean garantizados en forma integral, sus derechos y llamó a la comunidad de pediatras del continente, a impulsar acciones para cumplir este anhelo, según consta en la Declaración de Puerto Rico (noviembre del 2009).

En la Región de las Américas se los aprobó en una reunión realizada en Brasilia en 2003, contando con el auspicio de OPS/OMS.

La posibilidad de combinar metas sociales, económicas y de salud, confiere a los ODM la aplicación de un enfoque integral. Todo esto, monitorizado por la OPS, que efectúa el seguimiento de los mismos.

En el 2005, se efectúa una evaluación que no fue satisfactoria. El informe sobre Desarrollo Humano del PNUD, del mismo año, dice "de mantenerse las actuales tendencias, la Humanidad estará muy lejos de cumplir los ODM".

En julio de 2011, Naciones Unidas publicó un informe sobre el progreso hacia los ODM, refiriéndose a que la Región de las Américas y Caribe han mejorado en algunos objetivos, como la igualdad de género, hambre y mortalidad infantil, mientras que los progresos fueron débiles en reducir la Pobreza, y el VIH y en aumentar la Educación y la Salud Materna.

En dicha Región, ha logrado reducir a la mitad, la proporción de niños desnutridos y de niños menores de 5 años, que tenían bajo peso al nacer, disminuyendo del 10% en 1990, a 4% en 2004, del mismo modo redujo la Tasa de Mortalidad en menores de 5 años, del 52%, en 1990, al 23%, en 2009.

El lanzamiento oficial, para Latinoamérica y Caribe, de la Campaña "Salud Infantil Primero" (El Salvador, 2011), tiene como objetivos mejorar el acceso de las familias a todos los Servicios de Salud,

Educación, Promoción y Calidad, para todos los niños, niñas, adolescentes y jóvenes, especialmente a los más vulnerables.

En la Región, un estudio realizado entre el 2005 y 2006, demostró la Inequidad en la salud de los niños, especialmente en las comunidades indígenas y en niños con discapacidad.

El objetivo de la Campaña “Salud Infantil Primero” fue intentar trabajar junto con los Gobiernos, las Instituciones Internacionales y las ONG, para reducir la Mortalidad Infantil y Materna en la Región, para el 2015, (ODM 4 y 5), con acciones que ayuden o aseguren que la población infantil más vulnerable tenga acceso a la Promoción y Fomento de la Salud calificada y Prevención de las enfermedades y Factores de Riesgo prevalentes.

Desde Alma Ata a los ODM han sido muchos los intentos de los Países de empoderar la APS con resultados, la mayoría, insatisfactorios.

Estos fracasos fueron impulsados, por una parte, por la inaceptabilidad interesada de sus Principios, **como la atracción ejercida por la tecnología médica (especialmente la de alta complejidad) y los intereses económicos de las corporaciones profesionales y universitarias, ceñidas a un eje programático de educación médica y producción de un perfil médico individualista, ahistórico, economicista, (“Modelo Médico Hegemónico”, bautizado por Eduardo Menéndez), desprestigian, focalizador, no participativo, atraídos sólo por la Enfermedad y no por la Promoción, Fomento y Prevención de la Salud ni por los Determinantes socio-económicos de ésta.**

Si bien este pensamiento subsiste, obstruyendo la posibilidad de cambios urgentes en el sector salud, algunos resultados favorables han ocurrido (por ejemplo, la creciente consideración de algunos “nuevos”, como la Pobreza, el Agua, – más de mil millones de personas sin agua potable, y mortalidad anual de 140 millones de ellas-, las Energías no renovables, y renovables los Alimentos, las Enfermedades Crónicas Degenerativas No Transmisibles, la Transición Epidemiológica, la Contaminación Ambiental) son los desafíos que habrá que superar y los posibles escenarios a observar (mercado, cambios políticos, el autoritarismo, las violencias, los Derechos Humanos, etc), donde la Inequidad social hace estragos en los más vulnerables (niños, niñas, mujeres, ancianos, y pobres).

Así como fracasó Alma Ata, ya se atisba que lo mismo podría ocurrir en el 2015 con los ODM. Sirva como ejemplo la débil y lamentable Declaración de Río + 20 (Río de Janeiro 2012, 20 años después de la Eco Río 1992).

No es posible una nueva derrota. Si es necesario afirmar que el Desarrollo y las Innovaciones son producto del Conocimiento y la Investigación y que el Desarrollo debe abarcar la Inclusión Social.

De las políticas sanitarias, económico-sociales y educativas que se seleccionen dependerá el futuro de la Humanidad.

**Auguramos éxito al Portal de Educación Permanente en pediatría y a Pediatría en Red.**

✱

#### **Dra. Margarita Ramonet**

Secretaria General de la Comisión Directiva de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE).  
Ex Presidenta de la Sociedad Argentina de Pediatría.  
Ex Vicepresidente 1º de Sociedad Argentina de Pediatría.



#### **Bibliografía**

—

Torres - Gotilla J T.  
Desarrollo y Salud. 2008.  
Artes Gráficas Sagitario SRL.

Naciones Unidas - UNICEF:  
Un Mundo Apropiado para los Niños. 2002.  
[www.world.bank.org.data.mdg/archiving\\_the\\_goals](http://www.world.bank.org.data.mdg/archiving_the_goals).

ALAPE. Declaración de Montevideo.  
Diciembre 2000.

ALAPE. Compromiso de Buenos Aires. 2001.

ALAPE. Declaración de Puerto Rico.  
Noviembre 2009.

OMS. Informe sobre la Salud en el Mundo. 2008.

PNUD. Informe sobre Desarrollo Humano. 2005.  
La cooperación Internacional ante la encrucijada.

Mortalidad en la Niñez: una base de datos de América latina desde 1960.

CELADE - CEPAPAL - UNICEF - UNFPA:  
Naciones Unidas 2011.

Informe Anual del Director de la OPS.  
La Salud y los Objetivos de Desarrollo del Milenio: del compromiso a la acción. OPS. 2011.



# LA PEDIATRÍA Y LA CONSTRUCCIÓN SOCIAL DE LA INFANCIA<sup>1</sup>.

## ANÁLISIS Y PERSPECTIVAS.



PROF. DR. MARIO ROVERE.\*

¿Cómo se coloca la Pediatría en la historia social económica y política de cada momento y de cada lugar?

Se puede decir que ésta es la motivación de este artículo que busca a través de un pequeño ejercicio de reconstrucción genealógica de diferentes momentos de nuestra historia como especialidad ayudarnos a desnaturalizar la niñez del presente.

En otras palabras, cómo es el fenómeno a partir del cual se puede reflexionar sobre el tema de los mandatos sociales, que también alcanzan a la pediatría, algunos de los cuales provienen de adentro mismo de la medicina, pero muchos otros provienen de afuera y son los que tienen que ver justamente con cómo cada sociedad, en cada época conceptualiza la función y la posición de sus distintos grupos sociales, incluida lógicamente, la maternidad, el nacimiento, la infancia y la adolescencia.

Hoy, si miramos el surgimiento de diferentes sectores que hacen escuchar sus voces y una serie de nuevas perspectivas puestas en foco, podemos **compartir enfoques como los de derechos, los de equidad étnica, etaria o de género.**

Abundan los estudios que muestran hasta qué punto el rol de la mujer en cada momento histórico es diferente y cómo es socialmente construido con mucha frecuencia por distintos factores y necesidades externas, como por ejemplo el modo de producción predominante en el momento y la necesidad, o la no necesidad, de contar con las mujeres en el mercado de trabajo, el cual incide directamente sobre las representaciones de lo que se espera de la mujer en la Sociedad.

Pocos ejemplos ilustran mejor que este fenómeno las sorprendentes declaraciones del filósofo Michel Foucault cuando lo tildaban de “cratólogo” (por cratos=poder, el tema central por el que se conocen sus escritos). **Foucault declaraba “a mi no me interesa el poder, me interesa el sujeto, pero pronto comprendí que el sujeto es producido por el poder.”**

En otras palabras ser niño o niña o adolescente en cada momento histórico, implica en parte responder a un mandato, caer en una necesidad; pensar en fuerza laboral para la familia, pensar en niñas casaderas, en formar cuerpos fuertes para el trabajo físico: mano de obra urbana o rural, soldados, la detección precoz de potencialidades para el arte, el deporte o para desarrollar capacidades tempranas para el trabajo intelectual, pueden ser ejemplos de mandatos que secuencial o simultáneamente atraviesan la sociedad y la misma pediatría.

No es por mera similitud que se hace referencia al tema de las relaciones y de la construcción social de género, sino que “la construc-

ción social de género” y la “construcción social de la Infancia” están en los diferentes momentos históricos íntimamente relacionadas.

Quisiera señalar -para no tomar una perspectiva histórica muy prolongada-, que es posible pincelar a grandes rasgos los mandatos que vienen emergiendo en el propio surgimiento de la Pediatría. En otros términos podríamos interrogarnos, **¿desde cuándo los niños son una “preocupación” de la sociedad?** y esto me parece que resulta interesante porque a pesar de que seguramente se puede hacer una historia mucho más prolongada, lo que resulta evidente es que los niños empiezan a ser una preocupación de política social, fundamentalmente en el siglo XIX en el contexto de un conjunto de interrelaciones que nos permiten conectar la historia de la propia Salud Pública con otros elementos.

La identificación **alrededor de 1802, en Francia, del primer hospital dedicado directamente a los niños** o el fracaso en Inglaterra en el siglo XVIII de un hospital o un lugar de asilo para niños, que no logra finalmente encontrar su financiamiento en la Sociedad, tal vez porque la Sociedad no estaba suficientemente preocupada todavía aun por el tema de la Infancia.

Vivimos una época que nos ofrece una concepción de la Infancia, que tiene que ver con una concepción de rescate y búsqueda de la supervivencia del niño hasta que tenga las más mínimas chances.

Sin embargo, ésta no forma parte de la historia de la humanidad y en muchos casos podríamos decir que hasta la segunda guerra mundial hay un predominio bastante marcado de una concepción eugenésica, de inspiración darwinista en tanto se relaciona con procesos de selección “natural” y el tema de la supervivencia del más fuerte.

Resulta bastante chocante cuando uno percibe por ejemplo, que algunos pueblos originarios, realizan sus ceremonias de incorporación del niño a la comunidad a una edad bastante avanzada, cuando el niño o la niña parecen haber logrado atravesar los riesgos de las etapas tempranas de la vida.

Allí recién aparecen las ceremonias de incorporación a la comunidad y nos puede parecer un reflejo quizás, un mecanismo de defensa, porque nadie sabe exactamente cuántos de los niños que nacen efectivamente van sobrevivir, van a llegar a adultos. Pero también podríamos reflexionar que probablemente esté por detrás de estas representaciones en el propio cristianismo el hecho de que los niños no se bautizan al nacimiento, de tal manera que el bautismo también remite a una memoria retrógrada, en el sentido de que el nombre justamente que se da en el bautismo, aparece recién ya cuando el niño ha dado pruebas de su capacidad de supervivencia y no inmediatamente al momento de nacer.

(1). Artículo basado en la presentación realizada en el Congreso del Centenario de la Sociedad Argentina de Pediatría 13 al 16 de septiembre de 2011.

En esta idea alrededor del tema de “las infancias,” se podría decir, que los niños han sido históricamente un “capital,” en las culturas rurales fundamentalmente; “el capital de la familia”. En buena medida, así como se podía decir tiene tantas cabezas de ganado, se podía decir tiene tantos hijos, lo cual significa al mismo tiempo, tanta cantidad de “mano de obra” y esa “mano de obra” además, claramente diferenciada en función de género, de hombres o mujeres, lo que continúa vigente, aun hoy concretamente en sociedades como la China, especialmente en las poblaciones rurales donde frente a la situación de encontrarse en una limitación de la natalidad, hay que estar vigilando por detrás del infanticidio, fundamentalmente porque las familias usan “su cupo” para contar con “mano de obra”; básicamente hijos varones.

En consecuencia hoy hay una buena parte de la población china, en las zonas rurales donde los hombres no van a encontrar mujeres con quien formar una familia, salvo que emigren a las zonas urbanas.

Pero este período, esta lógica, se reproducía también en la Europa del siglo XVIII y del siglo XIX y resulta muy interesante señalar –y a nosotros se nos escapa un poco esta dinámica–, que a pesar de todo es muy cercana en la historia de la humanidad, cuando se va a producir el fenómeno de la urbanización movilizándolo fundamentalmente alrededor de la Revolución Industrial.

Resulta muy interesante observar la cantidad de elementos que permiten organizar el campo de la infancia en una relación estrecha entre infancia y trabajo, fundamentalmente porque los niños eran (me gustaría, me encantaría decir solo “eran” en tiempo pasado) eran y son “mano de obra” en el Mercado Laboral. Y esto significa en determinado momento que frente a este fenómeno masivo surgen las descripciones de Dickens, y también las descripciones de Chadwick, alrededor del tema de los chicos, algunos literalmente atados a los telares trabajando en la Inglaterra del siglo XIX.

Los primeros desarrollos del campo de la Infancia como objeto de Política Social, establecen un conjunto de marcos regulatorios, muchos de los cuales no están orientados a la erradicación del trabajo infantil sino que están orientados a regular, a ponerle cierto grado de “racionalidad” al trabajo infantil.

Y esto nos va colocando frente a distintos espejos, frente a distintos momentos en donde aparece este proceso de urbanización acelerada. Por ejemplo, los huérfanos, como mano de obra, los niños, como mano de obra calificada para la minería, porque pueden moverse por túneles mucho más pequeños que los adultos y la forma, como distintas formas de trabajo infantil se van reproduciendo.

Es evidente también que en el marco de ese juego de representaciones va a suceder el surgimiento de la Pediatría, básicamente en el desdoblamiento de los otros campos, fundamentalmente a partir del fenómeno de la identificación de que el niño, no es un adulto pequeño. Ese concepto de que el niño no es un adulto pequeño, comienza a labrarse a partir de dos tradiciones que son dos tradiciones en cierta manera encontradas, la tradición Iluminista y la tradición Romántica.

Resulta muy interesante percibir esta diferencia porque la relación, la perspectiva Iluminista, va a ver al niño fundamentalmente en tanto un “ser potencial,” es decir que va a trabajar fundamentalmente desde una perspectiva proto-eugenésica. Ya en el siglo XVIII Johan Peter Frank –el autor del primer tratado enciclopédico sobre “policía sanitaria”– trata de instalar la idea de que la inversión en la infancia es justamente la mejor inversión para tener después “cuerpos fuertes,” para las tareas manuales, para los ejercicios, para los distintos procesos de trabajo de la época, donde el

desarrollo físico pasa a ser un elemento fundamental.

Toda esta concepción proto-eugenésica se va a diferenciar, pero también se va a complementar, con una tradición romántica, que intenta levantar otras dimensiones de la infancia y que para nosotros son fundamentales porque están ensambladas en cierta manera en el origen de la Pediatría argentina.

Y en este sentido quiero hacer una mención muy específica a dos rasgos, que aparentemente son dos rasgos independientes de un referente como el Dr. Ricardo Gutiérrez, **el Ricardo Gutiérrez – literato, y el Ricardo Gutiérrez – Pediatra. Y esta dimensión de literato y pediatra (que se repite en Florencio Escardó)** lo solemos almacenar en dos categorías diferentes como si tuviera dos trabajos o tuviera dos vocaciones, cuando en realidad es la propia literatura y la tradición romántica la que lo lleva a enfatizar la necesidad de mirar a la infancia en una Buenos Aires que tenía absolutamente descartado la dedicación de recursos hospitalarios para los niños.

Gutiérrez detecta claramente, esa necesidad cuando –como se ve muy bien en la película La Cuna Vacía donde se recupera, el momento en que Gutiérrez esconde a un niño accidentado por su propio cohero en el Hospital de mujeres para poder internarlo clandestinamente dentro del mismo– allí el guionista de la película hace surgir la vocación médica del joven Gutiérrez y la necesidad de contar con un hospital especializado de niños.

Esta concepción romántica de Gutiérrez, lo lleva después de su participación en la Guerra del Paraguay y en la epidemia de fiebre amarilla sufrida por la Ciudad de Buenos Aires a especializarse en Francia, a la búsqueda de elementos para pensar lo que ya parecía su idea de generar un Hospital de niños. Un Hospital de niños que en última instancia no llega a conocer porque se inaugura después de su muerte. Evidentemente está dejando en la tradición de la Pediatría argentina un mensaje doble, un mensaje vinculado con el romanticismo y con el humanismo de la época, vinculado con la Pediatría y la recuperación de la infancia como una categoría que empieza a ser colocada en observación, particularmente por todo el desarrollo de la Salud Pública de la generación del ochenta que trae per se una gran preocupación en función de todos los fenómenos migratorios a la Argentina.

Es en ese contexto que se perciben iniciativas como las de **Emilio Coni** o iniciativas de **Penna**, donde empieza a surgir la primera versión del Patronato de la Infancia. Ese Patronato de la Infancia por ejemplo, tiene capítulos dedicados directamente al trabajo infantil y establece una serie de pautas y de reglas para que el trabajo infantil en la Argentina sea regulado, sino eliminado, bajo distintos tipos de pautas según el cual, según el rubro de actividad se definía la edad a partir de la cual se podía ingresar.

Pero este fenómeno en términos de la construcción de aquellos pediatras que van a poder fundar posteriormente la Sociedad de Pediatría tiene mucho que ver con otro fenómeno, en cierta manera “Sarmientino,” de la generación del ochenta, que es el propio tema de esta transformación, de este crisol de razas que va a generarse a partir de la Ley de Educación Universal y obligatoria.

Hay que entender la expectativa que se pone en los niños –en su maleabilidad y capacidad de aprender– cuando grandes grupos de población no compar ten valores y en muchos casos ni la lengua del país de recepción.

¿Y por qué mencionar este tema?, porque una buena parte de los médicos que empiezan a involucrarse en el tema pediátrico no tenían necesariamente vocación pediátrica, sino que eran reclutados fundamentalmente como inspectores de la Sanidad Escolar, es decir, que los inspectores de la Sanidad Escolar ya estaban exis-

tiendo a fines del siglo XIX en la República Argentina y eran una herramienta fundamental de esta concepción, si se quiere “ortopédica,” de los métodos educativos y de la forma de cómo acompañar a las familias, y muy particularmente a las familias que estaban en peores situaciones de inclusión, en muchos casos, los migrantes recientes.

Recordemos, que el primer censo de la Argentina está muy cerca de la fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría y en ese censo se llegó a superar la mitad de la población total de la Argentina que no era nacida en el país. De tal manera que la escuela primaria en la Argentina fue una Institución no solamente educativa, sino fundamentalmente una Institución, un dispositivo cultural que buscaba amalgamar, fundir la diversidad en ese nuevo crisol de razas en el cual esta representación de la infancia está apareciendo.

Sin embargo, los niños están trabajando y están trabajando en circunstancias muy específicas, como la describe por ejemplo Bialek Masse, niños trabajando en las minas en Catamarca o trabajando en las minas en toda la zona de la explotación minera de la época.

### Una perspectiva internacional.

Resulta necesario incluir en las primeras décadas de la pediatría argentina la significación de una alta exposición a las ideas europeas y norteamericanas, así como una intensa participación en los eventos internacionales.

Buenos Aires fue nada menos que la sede del I Congreso Americano del Niño en donde destacaban figuras propias como **Gregorio Araoz Alfaro**, vicepresidente fundador de la Sociedad Argentina de Pediatría y **Luis Morquio** referente de la pediatría uruguaya y baste decir que ya en ese Congreso se escucharon propuestas sobre la incorporación de la madre en la internación pediátrica que va a ser concretado años después con el liderazgo y protagonismo de Florencio Escardó.

La presencia de Araoz Alfaro requiere revisar un capítulo algo controversial del período. Me refiero a la etapa de la plena aceptación de la eugenesia que permeaba las discusiones filosóficas y políticas de la época y que lo hacía de una forma políticamente transversal desde conservadores a socialistas que consideraron por aquella época que las políticas de población, -aquellas rebautizadas por Michel Foucault como biopolítica-, eran parte consustancial de las obligaciones de gobierno.

La asociación no es caprichosa, ni capciosa en La Habana en 1927 la I Conferencia de Eugenesia y Homicultura se realizó en coincidencia con el V Congreso Panamericano del Niño lo que continuaría ocurriendo en futuras ocasiones como la de Buenos Aires 1934.

Las tensiones en el mundo internacional entre las visiones norteamericanas y latinoamericanas van a atravesar justamente por dentro de los congresos de “Eugenesia y Homicultura” que recibieron el enigmático nombre conjunto de Evantropía.

Influido por el debate entre católicos y protestantes las tensiones surgen fundamentalmente por las diferentes posiciones frente a la esterilización obligatoria de personas portadoras de “condiciones germinales malas o dudosas”.

La Eugenesia -que tenía muy buena prensa- como tal fue rápidamente eliminada de la jerga política como consecuencia de la revelación de los experimentos realizados durante la segunda guerra mundial por el régimen nazi. Sin embargo el masivo “despegue” de los científicos e intelectuales del concepto de eugenesia no implica automáticamente la liquidación de muchos instrumentos desarrollados bajo esa perspectiva.

La descalificación de la eugenesia por los horrores y los “excesos” de la Alemania nazi sentó las bases para el movimiento universal de los derechos humanos, de los derechos del niño y sienta las bases de la bioética, que en un largo ciclo de instalación que dista de estar concluida irá instalando un nuevo paradigma que podríamos denominar del elogio y el reconocimiento de la diversidad que desafía a la pediatría con temas tales como el reconocimiento de múltiples opciones sexuales, nuevos perfiles migratorios, discriminaciones por obesidad, formas diferentes de encarar la discapacidad en la infancia, etc.

### Los derechos del niño.

En este conjunto de nuevos marcos resulta importante señalar de cómo nosotros vemos esa construcción de la infancia y de qué manera la Pediatría es absorbida por esos procesos pero al mismo tiempo de qué manera recambia esos procesos o sea, no solamente cómo absorbe mandato sino al mismo tiempo cómo es capaz de ir redefiniendo el campo de organización hasta el punto de llegar a la circunstancia donde podríamos decir, hoy tenemos que ver hasta qué punto la Pediatría termina de involucrarse y de ser actor activo en la construcción real de los derechos del niño.

Si se piensa en estos cien años de la Pediatría y las modificaciones de la representación social, no cabe duda de que, de aquella época de “aportar herramientas ortopédicas a la sanidad escolar” o “vamos a ver si le damos un poco de racionalidad al trabajo infantil”, hasta los derechos del niño hay un largo recorrido dentro del cual la Pediatría ha sido un factor de cambio y al mismo tiempo ha sido cambiada por cada uno de los momentos a partir de los cuales la infancia iba siendo modificada.

Sin embargo algunos autores llaman la atención sobre otros fenómenos correlativos, en el sentido que se había mencionado por lo menos como elemento para incluir en la reflexión y probablemente para algunos intercambios y preguntas vinculados también con el rol de la mujer y específicamente con el rol de la mujer madre. Este elemento pasa a ser un elemento fundamental en la organización del campo de la infancia entre otras cosas porque los distintos procesos demográficos van generando graves desequilibrios y aparecen dos grandes desequilibrios que van a desestabilizar el rol de la infancia y el rol de la organización de la familia.

El primero obviamente son las guerras, porque las guerras -especialmente las que se libran lejos de casa como las de la Independencia o la Guerra del Paraguay- son generadoras de alto número de viudas y cada vez que hay un alto número de viudas hay una política social, generalmente impulsada por las mujeres casadas que ven en la viudas un factor de alta peligrosidad social, de tal manera que se profundiza en buena medida los premios a la “buena conducta” y a la “buena maternidad”.

Esto en realidad es como recupera Emilio Tenti en parte el origen de la Sociedad de Beneficencia en la Argentina, pero también pudo ocurrir el fenómeno inverso en tiempos de paz, que es todo el fenómeno de adecuación de los marcos normativos necesarios por la alta mortalidad materna en los cuales se producía otro desequilibrio que es un número muy alto de viudos que tienen al mismo tiempo un conjunto de obligaciones y deberes, pero que de alguna manera la legislación indica las pautas de quiénes son las mujeres que en definitiva terminan estando a cargo de esta situación.

Podríamos poner un caso bien específico alrededor del tema del rol de las mujeres, cuando el Patronato de la Infancia describe entre otras de las funciones fundamentales, la vigilancia de las mujeres y el tema de la vigilancia de las mujeres es muy particular en el caso de una especie de “mujer peligrosa” dentro del juego total de

la organización social de la época, que es la mujer nodriza.

La mujer nodriza pasa a ser un objeto de vigilancia pública, los inspectores, los médicos inspectores, deben ocuparse de la mujer nodriza y debe regularse este uso de la leche materna no filial que genera en buena medida hasta en un momento dado casi una “red comercial” alrededor del acceso a esta leche en ausencia de sucesos de la lactancia materna.

Resulta al mismo tiempo interesante señalar que algunos autores indican que en términos generales, en una tradición bastante larga, de carácter patriarcal, en buena medida los derechos del niño no fueron objeto de estudio ni objeto de regulación y hay perspectivas de género que indican que recién cuando la mujer gana derechos igualitarios aparecen los derechos del niño.

De tal manera que uno puede encontrar posiciones extremas de género que parecen decir que los derechos del niño en buena medida parecen haber sido construidos para proteger a los niños de sus propias madres.

Desde la perspectiva y desde el momento que la mujer adquiere derechos políticos y sociales igualitarios respecto a otro momento en donde la cabeza del hogar, en términos de estructura patriarcal parecía tener directamente “derecho de propiedad”, no solamente sobre la salud sino incluso sobre la vida del niño, de tal manera que la tipificación de delito, quienes hacen un poco la historia de los delitos comparados, ven un avance progresivo y simultáneo de los derechos de la mujer y de los derechos del niño hasta el punto que podríamos decir que en muchos casos y muy particularmente vinculados a las mujeres pobres, muchas políticas públicas parecen desconfiar de las madres pobres de tal forma que hay muchas políticas públicas que se orientan fundamentalmente a establecer mecanismos de control bajo una sospecha implícita o sutil sobre las madres pobres que no se extiende a las madres de los sectores de más altos ingresos. Aun cuando en muchas épocas y muchos momentos de la historia de la humanidad las madres de mayores ingresos han tenido casi nula relación con sus propios hijos y trasladaban esa función a otras mujeres que se ocupaban de esa función.

En esta lógica de lo que se podría la etapa de los derechos del niño, se puede recoger toda una tradición de modificaciones, sobre la base de la modificación del rol del niño en la Sociedad, de tal forma que el niño ha pasado a ser un conjunto, un espacio depositario de expectativas de los imaginarios de distintas sociedades. Y creo que quizás el último giro más importante que nosotros empezamos a percibir tiene que ver. Impacta directamente sobre la Pediatría y probablemente en la etapa de la llegada de la Neonatología, una zona “gris” hasta hace apenas veinticinco años, cuando aparece la diferenciación y la incorporación progresiva del trabajo intelectual, es decir, que hasta hace veinticinco años el objetivo fundamental de una política, una política pública, orientada a los niños, empieza a generar fundamentalmente su énfasis en el tema de la supervivencia, en el tema del crecimiento, en el tema fundamentalmente de la protección de los cuerpos.

Pero a partir fundamentalmente del desarrollo de una modificación sustancial en el proceso de trabajo en el cual cada vez los trabajos son más calificados y cada vez resulta más importante el hecho de que se juegue adecuadamente los primeros años de vida y en algunos casos incluso la etapa prenatal, empieza a construirse un nuevo énfasis de política pública que empieza a reconciliar nuevamente todos los circuitos vinculados con esta especie de “hermanos poco vinculados”, pero que al mismo tiempo tienen tanta historia en común como son, Salud y Educación.

Como en buena medida ya hemos visto resulta muy evidente el

hecho que no tenemos muchas veces un desarrollo de historias trabajadas en forma paralela, que Salud y Educación han tenido encuentros y desencuentros y sin embargo en buena medida han vivido las mismas cosas a lo largo de las distintas etapas e inclusive y específicamente, en el caso de la Historia argentina.

En el caso de la historia argentina uno puede ver que de la misma manera que hay una generación del ochenta vinculada al campo de la educación, hay una generación del ochenta vinculada directamente al hospital público, vinculado directamente al surgimiento de la medicina y claramente la mayor parte de los médicos que prestan su nombre a los hospitales de esta ciudad, son claramente exponentes de la generación del ochenta. De tal forma que esa idea de construcción de nacionalidad tiene mucho que ver con estas Generaciones que han pensado la Argentina del siglo XX y ahí hay un elemento, quizás reflexivo, porque no solamente la Sociedad Argentina de Pediatría cumple cien años sino también la Argentina hace un año, acaba de cumplir doscientos.

### Mirando para adelante.

En el propio proceso de parto del siglo XXI comenzamos a deshacernos de esa dictadura del pensamiento único, de la globalización neoliberal, que ebria por la caída del muro de Berlín, se permitió profetizar con afán milenarista una suerte de “fin de la historia”. Nada más allá de aumentar la “supervivencia” era enunciado sobre los niños que debían pagar su cuota por los ajustes económicos, probar que eran capaces de sobrevivir y pagar los costos por el desmantelamiento masivo de los estados de bienestar.

Una década después avances y nuevos desafíos permiten reposicionar y al mismo tiempo complejizar el concepto de inclusión social e igualdad de oportunidades en un mundo en donde la historia parece haber recuperado su pulso y nos sorprende a cada paso.

Como un ejemplo para ilustrar los desafíos de la época la sociedad viene incorporando una serie de marcos legales con repercusión directa sobre la práctica de la pediatría. La convención de los derechos del niño, con rango explícitamente constitucional, la ley de salud sexual y reproductiva, la ley de matrimonio igualitario, la ley de migraciones, una de las más avanzadas del mundo, resultan poco conocidas y hasta desconocidas en los servicios de salud. Estos instrumentos que adelantan una reforma más amplia del propio código civil requieren una activa reflexión para hacerlas operativas, porque muchas veces los “usos y costumbres” han quedado por fuera de la letra y el espíritu de la Constitución y las leyes.

En un sentido más amplio venimos acompañando el desafío de los centenarios y de los bicentenarios, ya que estos grandes “cumple siglos” nos invitan a pensar en ciclos más extensos y a recuperar la mirada de largo plazo.

En esa perspectiva es posible incorporar una reflexión sobre el tema que estamos viviendo, momentos re-fundacionales, es decir no estamos simplemente frente a aniversarios.

Esta reflexión que me permito hacer surge estimulada por que el mismo Congreso de la Nación ha creado, una comisión bicameral que se llama “de los Bicentenarios”.

Este plural Bicentenarios es un plural inquietante. La primera reflexión podría ser: muchos países en América latina cumplen sus doscientos años, luego el plural de los bicentenarios es por eso.

Es curioso el hecho de que si bien muchos países cumplen su bicentenario, la mayor parte de los países que se liberaron hace doscientos años, volvieron a caer en el yugo español de tal manera que Argentina está entre los pocos lugares que tienen doscientos años continuados de vida independiente en América latina. Sin embar-

go el objetivo del Congreso de la Nación no fue ese, sino el establecer que la República Argentina tiene dos cumpleaños. Cumple doscientos años en el 2010, pero también en el 2016.

En otras palabras se abrió en el 2010 un ciclo de seis años de celebrar pero también de revisar mandatos de los principales eventos de la historia republicana para refundar el tercer siglo de nuestro país.

La reflexión fundamental que se podría hacer es: qué mandato en cierta forma tenía la generación del ochenta, que de alguna manera ellos o sus descendientes influyeron directamente en el surgimiento de la Sociedad Argentina de Pediatría y qué mandato tenemos ahora y si no tenemos una responsabilidad histórica similar a la que tuvo en su momento la generación del ochenta.

En este sentido voy a seleccionar como ejemplo el tema específico de la preocupación de la interculturalidad.

El problema de la culturalidad de la generación del ochenta teniendo que procesar más de la mitad de la población viniendo de ultramar, viniendo de otros países, con otras lenguas y con otras culturas va a ser fundamentalmente procesada por un dispositivo que se llama Crisol, al punto que hasta hoy cada vez que escuchamos crisol de razas parece que estamos hablando de la identidad misma de nuestra nacionalidad. Pero resulta que otros países que han desarrollado una estrategia similar hace un siglo, como el caso de Canadá o el caso de Australia por ejemplo, han empezado a revisar su historia y nosotros tenemos que empezar a revisar la nuestra.

Porque la construcción de aquella Argentina donde el mandato fundamental era articular las culturas europeas, deja por fuera el análisis de que la mayor parte de los territorios que fueron ocupados y la mayor parte de las culturas que fueron silenciadas, eran culturas que existían en este territorio, muchísimo antes del surgimiento de la Argentina, muchísimo antes de la llegada de los españoles.

Y esto tiene que ver con un fenómeno histórico que ha ocurrido alrededor del 2006, el mismo año Canadá y Australia pidieron un *perdón histórico* a sus pueblos originarios. No solamente por el genocidio físico, sino además por el genocidio cultural y ese genocidio cultural que describe para Australia y Canadá es exactamente el mismo que se desarrolló en la Argentina.

Entre otras cosas herramientas tales como separar a padres, madres y niños; niños vendidos en el mismo *Hotel de los Inmigrantes*, donde llegaban los inmigrantes se subastaban mujeres indígenas y se subastaban niños para que sirvieran a la crianza y para destruir esos núcleos de transmisión intergeneracional de la cultura, para que la mayor cantidad de niños se adaptaran a la cultura que estaba naciendo hace apenas un siglo atrás.

Hoy, la República Argentina no tiene una mayoría de migrantes europeos, hoy la República Argentina tiene una mayoría de inmigrantes de países limítrofes. Y hoy, la república Argentina tiene 750.000 personas que se auto reconocen como Pueblos- originarios.

No es un fenómeno que pueda pasar desapercibido, es un fenómeno significativo para tomar en cuenta, es un fenómeno latinoamericano. Cuando Evo Morales asumió la Presidencia de Bolivia este hecho distó de ser un fenómeno político de los bolivianos, es un fenómeno latinoamericano, ha asumido con la representación de Pueblos originarios de toda América incluso Canadá que fueron a presentarse a Evo Morales como “nuestro presidente” el primer indígena que llega a la presidencia de la Nación en esta región del mundo.

Y como en la Argentina, ser o no indígena tiene que ver con la autodefinición, o el autoreconocimiento, es decir que si uno se manifiesta indígena el INDEC me reconoce como tal, el orgullo de ser originario después de casi doscientos años ha empezado también a aumentar la cantidad de población que se reconoce y sobre todo se

declara como tal. Pero el otro fenómeno es que la mayor parte de los pueblos migrantes vienen de países que tienen más de la mitad de su población como Pueblo originario.

De tal forma que muy probablemente una alta proporción de los paraguayos, bolivianos, peruanos que viven en la Argentina tiene ascendencia indígena –y hay que decir que al menos censalmente– la Argentina, tiene dos millones de migrantes, la mayor parte de los cuales está en el área metropolitana de Buenos Aires.

¿Por qué hacer esta mención?, porque probablemente nosotros nos enfrentemos en este momento a una situación nueva como argentinos, como profesionales, como ciudadanos, como pediatras, fundamentalmente a comprender que la Argentina del tercer centenario tiene un nuevo desafío en relación al tema de la cultura, pero que este desafío no puede ser procesado a través del dispositivo del *Crisol de razas*.

En realidad tenemos que desarrollar la capacidad de generar un fenómeno que fue puesto en estos términos por Boaventura Santos, que me sigue pareciendo una maravilla de la construcción conceptual, cuando dice:

**“el derecho a ser iguales, cuando la diferencia inferioriza, pero el derecho a ser diferentes cuando la homogeneidad descaracteriza”.**

Nuestros servicios de Salud están fuertemente preparados –aun más en los discursos que en la realidad–, para desarrollar servicios igualitarios pero estamos muy “en pañales” para pensar servicios que respeten las diferencias, servicios que puedan adecuarse directamente a las perspectivas, a la cultura, a las cosmovisiones de las diversas población que atendemos.

Esas diversas poblaciones entre ellas las migrantes externas o internas, que es hoy en muchos casos mayoritaria en la atención de los hospitales públicos en las grandes ciudades, en los centros de salud, en provincias con frontera, es una dimensión casi desconocida por muchos de nuestros colegas, por nuestros trabajadores de la Salud a quienes el concepto de interculturalidad todavía no le dice gran cosa.

Parece muy relevante el hecho que nosotros como sector salud reflexionemos sobre esto. Si en algún momento dado, el hospital público gratuito fue un dispositivo de inclusión, como lo fue la escuela pública, el desafío que tenemos por delante para fundar el tercer siglo de la Argentina, vuelve a llamar al Sector Salud a un rol para poder cumplir en cierta manera esta expectativa de **Boaventura Santos**, de tal forma que quienes llegan a atenderse, a interactuar con nosotros, en un Hospital, en un servicio de Salud, en un Centro, en un Sanatorio, **puedan sentir que tienen efectivamente “el derecho a ser iguales y también tienen el derecho a ser diferentes”.**

✱

**Prof. Dr. Mario Rovere.**

Decano Departamento Ciencias de la Salud. UNLaM.

# EL ENFOQUE DE DERECHOS DEL NIÑO EN LAS POLÍTICAS PÚBLICAS DE SALUD.



DR. NORBERTO LIWSKI.\*

En el ámbito de la Pediatría se articulan no sólo diferentes grupos etarios y disciplinas que expresan campos de especialización sino también diferentes concepciones epistemológicas que constituyen en muchas oportunidades el fundamento de los dispositivos institucionales y de los criterios de intervención profesional.

Desde la ratificación de la Convención sobre los Derechos del Niño y las leyes Nacionales y Provinciales que en armonización con el referido tratado se han elaborado, aprobado y se encuentran en etapa de implementación; se ha marcado el comienzo de un nuevo ciclo en el cual la programación de las políticas de Salud Infantil – Adolescente deben transitar hacia el enfoque de Derechos.

Resulta necesario en consecuencia que esta perspectiva sea reconocida e introducida en las modalidades y programas de trabajo. En relación a esta innovadora perspectiva en la cual el enfoque de derechos se constituye en un eje transversal se destacan un conjunto de componentes sobre los cuáles puede establecerse la referencia estrategia de Salud Infantil – Adolescente.

Los principios en que se sustenta el Enfoque de Derechos se derivan precisamente de aquellos que el Comité de Derechos del Niño de Naciones Unidas ha identificado y que por su naturaleza conceptual, ética y jurídica deben estar presentes en toda programación que involucre a los niños en sus múltiples dimensiones sociales.

Tales principios son reconocidos por el carácter transversal en todo proceso de programación o definición de planes de acción e incluso en las modalidades organizacionales que involucra las diversas circunstancias de la niñez y adolescencia.

En primer lugar mencionamos el **derecho a la no discriminación** que en el artículo 2 de la Convención sobre los Derechos del Niño se expresa del siguiente modo *“Los Estados Partes respetarán los derechos enunciados en la presente Convención y asegurarán su aplicación a cada niño sujeto a su jurisdicción, sin distinción alguna, independientemente de la raza, el color, el sexo, el idioma, la religión, la opinión política o de otra índole, el origen nacional, étnico o social, la posición económica, los impedimentos físicos, el nacimiento o cualquier otra condición del niño, de sus padres o de sus representantes legales. Los Estados Partes tomarán todas las medidas apropiadas para garantizar que el niño se vea protegido contra toda forma de discriminación o castigo por causa de la condición, las actividades, las opiniones expresadas o las creencias de sus padres, o sus tutores o de sus familiares.”*

El principio general reconocido como **interés superior del niño** constituye sin lugar a duda una de las fortalezas del nuevo contrato social que propone la Convención. En tal sentido el artículo 3 del Tratado Internacional nos indica *“En todas las medidas concernientes a los niños que tomen las instituciones públicas o privadas de bienestar social, los tribunales, las autoridades administrativas o los órganos legislativos, una consideración primordial a que se atenderá será el interés superior del niño. Los Estados Partes se comprometen a asegurar al niño la protección y el cuidado que sean necesarios para su bienestar, teniendo*

*en cuenta los derechos y deberes de sus padres, tutores u otras personas responsables de él ante la ley y, con ese fin, tomarán todas las medidas legislativas y administrativas adecuadas. Los Estados Partes se asegurarán de que las instituciones, servicios y establecimientos encargados del cuidado o la protección de los niños cumplan las normas establecidas por las autoridades competentes, especialmente en materia de seguridad, sanidad, número y competencia de su personal, así como en relación con la existencia de una supervisión adecuada.”*

Asimismo el **derecho a la vida, al desarrollo y la supervivencia** representa una definición abarcada en el artículo 6, en el cual *“los Estados partes garantizarán en la máxima medida posible la supervivencia y desarrollo como el derecho “intrínseco” a la vida de todo niño”.*

Por último el **derecho del niño a ser escuchado** y tenido en cuenta en sus opiniones se refleja en el artículo 12 en el que se señala *“...el derecho de expresar su opinión libremente en todos los asuntos que la afecten,” se agrega además que “en todo procedimiento judicial o administrativo que afecte al niño ya sea directamente o por medio de un representante o de un órgano apropiado se dará al niño oportunidad de ser escuchado”.*

Bajo estos principios la protección y el cuidado de la Salud Infantil – Adolescente nos convoca a la construcción de nuevas articulaciones entre los avances científicos, el ejercicio y la utilización ética de esta alta tecnología con los principios y disposiciones de los Derechos del Niño.

Es válido interpelarse en la actividad profesional colectiva o individual, cuáles son los componentes que distinguen la programación con enfoque de derechos y en qué medida la práctica profesional e institucional necesita adecuaciones.

Centrando la mirada en el niño, la niña, el adolescente y sus derechos podemos advertir que el rango de necesidades alcanza un estándar superior cuando el mismo se proyecta desde el enfoque de derechos. Consecuentemente la mirada y los programas de Salud Infantil-Adolescente se plantean no sólo como respuesta a situaciones emergentes, sino como una búsqueda de mayor proyección respecto de la multicausalidad diagnóstica y la redimensionalidad terapéutica.

En esta sintética referencia a los Derechos de los Niños, se abre para los operadores de los diversos sistemas de salud un enorme campo de debate que al tiempo de fortalecer los tradicionales perfiles de compromiso social que intrínsecamente la pediatría ha expresado, nos sitúa frente al desafío de analizar y revisar nuestras prácticas apropiándonos conceptual y metodológicamente del enfoque de derechos en las diferentes órbitas de actuación.

✱

**Dr. Norberto Liwski.**

Director Ejecutivo.  
Observatorio Social Legislativo.

# BIOÉTICA EN LA ATENCIÓN COTIDIANA DE LA SALUD.

## RELACIÓN PACIENTES / EQUIPO DE SALUD.



PROF. DR. JULIO E. ARCE.\*

Los seres humanos somos esencialmente gregarios, tendemos a agruparnos, a relacionarnos con nuestros semejantes. Estas relaciones son generalmente cordiales, positivas, favoreciendo el conocimiento mutuo, el respeto, la colaboración, y resultan de la necesidad que tenemos unos de otros. La diversidad de actividades, de destrezas, de capacidades llevan a la complementación, a la ayuda mutua y al servicio recíproco que posibilitan la convivencia armónica. A la par que nos necesitamos uno al otro, precisamos sentirnos necesarios, no ser superfluos o prescindibles, sea cual sea nuestra actividad o el cargo que desempeñamos y su utilidad para los demás. La expresión “ganarse la vida” refleja esa obligación que tenemos todos y cuyo cumplimiento es la base de la vida en comunidad. La sensación del “deber cumplido” es la esencia de la autoestima, de la valoración positiva que hacemos de nosotros mismos y que nos estimula a seguir viviendo, cumpliendo, y si es posible, mejorando. Recordando a Rabindranath Tagore: “Dormía y soñaba que la vida era alegría; desperté y encontré que la vida era servicio; serví y descubrí que el servicio era alegría”. Una antigua fábula de La Fontaine tiene como moraleja “On a toujours besoin d’un plus petit que soi;” (siempre se necesita de alguien más pequeño que uno) como un llamado a la humildad y a la modestia.

Aplicando estas ideas y principios a la relación de los pacientes con los integrantes del equipo de salud, en especial con los profesionales médicos, surge una frecuente distorsión: la subordinación del ser humano que sufre y consulta a quien supone que puede ayudarlo o bien aliviarlo. Dentro del equipo de salud existe también a menudo la llamada hegemonía médica, con subordinación de las demás disciplinas, pese a que en el mundo actual predominan los factores sociales y culturales como causas determinantes de la salud y de sus trastornos, resultando muchas veces que se trata de enfermedades psicosomáticas de difícil abordaje desde la medicina predominantemente biológica, en la que se han formado la mayoría de los médicos.

Indudablemente el futuro comportamiento humano y profesional de los estudiantes de medicina depende en primera línea de la educación recibida en su infancia y adolescencia, de su formación con la enseñanza y el ejemplo de los padres, familiares, amigos, maestros y demás modelos. Pero durante el estudio universitario y los primeros años de ejercicio profesional aparecen múltiples influencias positivas o negativas, que pueden tanto reforzar los principios morales originales, como también debilitarlos o suplantarlos por otros propios del egoísmo, de la indiferencia ante el dolor ajeno, del individualismo y del materialismo. Por eso resulta conveniente, incluso necesario, enfatizar los valores positivos y analizar las situaciones conflictivas que pueden prestarse a “tentaciones” o conductas equivocadas, previniéndolas con una cátedra de bioética y/o cursos a lo largo de todos los años de las carreras de la salud. Es conocido el dicho popular “Lo que Natura no da,

Salamanca no lo presta” pero hay que agregarle: “Lo que Natura dio, que Salamanca no lo quite”.

Como consta en el primer párrafo de estos comentarios, el ser humano tiene necesidades básicas, que si no son satisfechas no permiten un desarrollo normal ni una buena calidad de vida: alimentación, abrigo, vivienda, protección, amor... Tan necesaria como todas las mencionadas es la necesidad de sentirnos útiles, necesarios, de justificar nuestra existencia en este mundo, de no estar sobrando, de no ser superfluos y prescindibles. En el caso de las profesiones de la salud precisamos que nos consulten los pacientes, que confíen en nosotros, que podamos ayudarlos, gratificándonos con los resultados positivos, compartiendo su dolor cuando fracasamos y nos unimos en la simpatía, que es la máxima expresión de solidaridad entre seres humanos. De modo que si ellos nos agradecen nuestros servicios y nuestra ayuda, al mismo tiempo se hacen acreedores a nuestra gratitud por consultarnos, por confiar en nosotros, por apuntalar nuestra autoestima y nuestra satisfacción del “deber cumplido” y legitimar nuestra existencia. Tan necesarios son ellos para nosotros como nosotros para ellos...

Entrando en el tema que nos convoca, creo sin temor a equivocarme que todos los presentes tenemos nuestro concepto de la ética, que significa costumbre, conducta, cercano al de moral, que trata del bien en general y de la deontología o teoría de los deberes, sin cuyo cumplimiento no pueden satisfacerse los derechos humanos, entre ellos la educación y la salud. En la ética natural, referente a la totalidad de las acciones humanas, pueden enunciarse tres principios fundamentales: 1) Todo ser humano es único, autónomo e inviolable. 2) Todos los seres humanos tienen iguales derechos. 3) Ningún ser humano tiene derecho a hacer daño a otro sin necesidad. Cada ser humano es único e irrepetible, tanto en lo físico como sobre todo en lo psíquico, constituyendo un individuo y una persona que es sujeto de derechos y deberes como todos los demás. Posee una autonomía ontológica, cuyo principio y fin están en él mismo y nada ni nadie puede usarlo como medio. En tanto no interfiera con la libertad de los demás, es libre de decidir la orientación de su vida. Puede disponer de otros seres (animales, vegetales o minerales) si los necesita para su supervivencia (cadena alimentaria natural), pero no de sus semejantes humanos, con los cuales deben colaborar y ayudarse mutuamente. Los Pueblos Originarios se consideran a sí mismos como un elemento más de la naturaleza y cuando deben vadear un río, subir un cerro, o alimentarse de plantas o animales, les piden permiso para hacerlo: al sapo dueño del agua, a la araña dueña de la lana y los tejidos, a Coquena dueño de las vicuñas.

De los conceptos anteriores se deduce el de inviolabilidad, el derecho a desarrollar su existencia sin ser entorpecido ni violentado por nadie, ni física ni psíquicamente. En el caso de la salud la de-

nominación es ética médica o bioética, es decir lo que está bien o mal hacer en medicina. Estos principios y reglas que posibilitan la buena convivencia ya existían desde los albores de la humanidad, y estuvieron siempre vigentes en toda comunidad humana, así como lamentablemente sus transgresiones, no raras veces hasta extremos atroces e incluso en nombre de alguna religión. La medicina se define por sus finalidades: cuidar la salud de los seres humanos, prevenir enfermedades, mejorar la calidad de vida de la comunidad, sin distingos de raza, de nacionalidad, de clase social, de religión, de política, con respeto por la vida y la persona humana. El denominado Juramento Hipocrático expresa el compromiso contraído por todo médico al completar su estudio profesional: “He venido en beneficio del paciente para liberarlo de toda injusticia y de todo agravio”...“Aplicaré regímenes para beneficio del enfermo, acorde a mi habilidad y juicio; guardaré a éstos libres de prejuicio e injusticia”. **Siguiendo a Víctor Penchaszadeh, en el prólogo a “Ética de la Salud”, de Giovanni Berlinguer...”En los actuales tiempos postmodernos en que la deidad del mercado parece haberse impuesto sobre las sociedades humanas, los valores humanísticos están rápidamente perdiendo posiciones frente al valor del dinero. Términos como justicia, altruismo, solidaridad, compasión, voluntarismo, derecho a la salud, están desapareciendo del vocabulario colectivo. En cambio escuchamos más acerca de costo/beneficio, eficiencia, escasez de recursos, necesidades del mercado, etc. No importa que las desigualdades económicas y sociales entre los seres humanos se agiganten; no importa que la pobreza aumente a proporciones exorbitantes mientras los pocos ricos se hacen cada vez más ricos; no importa que significativos logros sanitarios se reviertan y retornen viejas epidemias, como la tuberculosis y el cólera; no importa que aumente la violencia y aparezcan nuevas endemias, como los accidentes, el cáncer, las enfermedades crónicas y el SIDA...”**

Finalizo expresando mi ferviente deseo de que aquellos valores que ojalá pudieran ser inculcados en todos los seres humanos en el seno de sus familias desde su infancia, mantenidos y acrecentados en su juventud, adultez y ancianidad, nos permitan a los responsables de la salud, así como en los demás oficios, mantener la visión clara y el rumbo correcto, predominando sobre los desvíos y tentaciones que pudieran confundirlos y distorsionarlos. **Que nuestro juramento hipocrático nunca se torne hipocrítico y menos aun hipócrita.**

✱

**Prof. Dr. Julio Enrique Arce.**

UN Comahue. Miembro Honorario SAP.



# UN PEDIATRA NECESARIO PARA NUESTROS NIÑOS.



PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH.\*

Será necesario saber que les pasa a nuestros niños desde la salud y la enfermedad para adecuar la capacitación a ese propósito.

En lo referente a las variables principales de salud infantil en nuestro país, será necesario rescatar algunas cifras para reflexionar acerca de los principales contenidos de la formación. (www.deis.org.ar. 2011).

## DEMOGRAFÍA ARGENTINA. 2011.

Población Total : 40.900.496 hab.

(33,26%) < 20 años. n: 13.604.184.

Nacimientos. 758.042.

LUGAR	PCIA. BS AS.
POB. TOTAL	15.315.842
RNV	288.831
DEFUNCIONES < 1 AÑO	3.457
NATALIDAD	18,9
TMI	10.9 P. MIL

**Comentario:** Un Médico general en una comunidad atenderá el 65% de su consulta entre menores de 20 años y mayores de 60. Sus acciones serán de gestión, control de salud, promoción, prevención y extensión comunitaria, con fuerte interacción con distintos sectores, ONGs, comunidades y con todo el equipo de salud. El pediatra debe tener esta reflexión inicial. Desde la Residencia, desde la Carrera pretendemos sellar esta impronta, que definirá la función social de esta profesión en el territorio donde desarrolle su actividad.

## DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN INFANTO JUVENIL SEGÚN GRUPOS DE EDAD. ARGENTINA. 2011.

QUINTIL	n
0 A 4	3.428.566
5 A 9	3.329.368
10 A 14	3.395.834
15 A 19	3.450.509

## MADRES ANALFABETAS Y MENORES DE 20 AÑOS. 2011.

NACIMIENTOS 2011.	n	%
Total	758.042	100%
Madres menores de 20 años	119.000	15,85%

## Porcentaje de madres analfabetas o con primaria incompleta, 7,1%. 2011.

**Comentario:** El pediatra debe participar en el equipo de salud, debe participar activamente en los programas de Sexualidad, Procreación, control del Embarazo Normal, seguimiento del RN, educación y desarrollo social. Sin duda que la edad de la madre y su alfabetización semaforizan el riesgo de nuestros RN.

## Número de RN con menos de 1.500 gramos de peso al Nacer Total: 83.385 RNV con menos de 1.500 gm. (1%). 2011.

**Comentario:** Esta cifra es la que condiciona la alta morbimortalidad en RN de bajo peso y prematuros. Se previene y se promueve. En el trabajo en el CAPS, en equipo y con la comunidad.

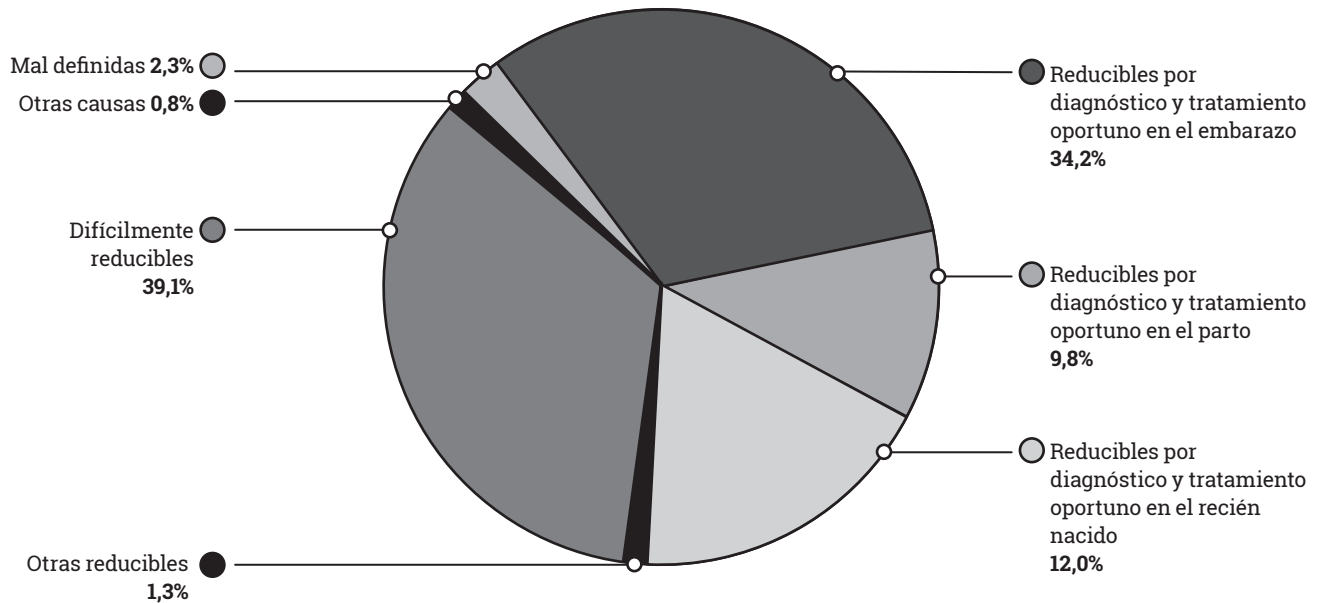
## Nº MUERTES EN UN AÑO. 2011. SEGÚN EDAD.

	EDAD	N DE MUERTES	TOTALES
NEONATAL PRECOZ	0 a 6 días	4.087	
NEONATAL TARDIA	7 a 27 días	1.664	
RECIEN NACIDO	0 a 27 días		5.751
POST NEONATAL	28 días al año		3.127
TOTAL 1er Año			8.878
MENORES DE 5 AÑOS	1 a 4 años	1.347	
HASTA LOS 5 AÑOS			10.225
5 a 14 AÑOS		1.764	
15 a 24 AÑOS		6.238	
0 a 24 AÑOS	TOTAL		18.227

	MUERTES REDUCIBLES	
NEONATAL PRECOZ		Mortalidad neonatal precoz.
NEONATAL TARDIA		Mortalidad Neonatal tardía
RECIEN NACIDO	3.519 (60%)	Mortalidad Neonatal
POST NEONATAL	2.108 (67,4%)	Mortalidad Post Neonatal
TOTAL 1er Año	5.627 (64%)	Mortalidad Infantil
MENORES DE 5 AÑOS		
HASTA LOS 5 AÑOS		TMM 5 años
5 a 14 AÑOS		
15 a 24 AÑOS		
0 a 24 AÑOS		

**Comentario:** Las 5.627 Muertes Reducibles en el primer año de vida en el 2011 tienen directa relación con cambios en el paradigma de la Formación y obviamente con Políticas sanitarias acordes. Las Residencias de Pediatría de la Provincia abonan en esa dirección.

**DISTRIBUCIÓN DE LAS MUERTES NEONATALES SEGÚN CRITERIOS DE REDUCTIBILIDAD. REPÚBLICA ARGENTINA. 2011.**



**Fuente:** Estadísticas Vitales. Información básica 2011. Dirección de Estadísticas e Información en Salud. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Diciembre de 2008.

**Comentario:** Un adecuado control del embarazo y una oportuna y adecuada derivación evitaría en un alto porcentaje los nacimientos prematuros y de bajo peso. Las anomalías congénitas deberían ser anticipadas y derivadas oportunamente, luego de un adecuado control antenatal.

Principales causas de Muerte según el período de vida. 2011.

**PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN EL PERÍODO NEONATAL. ARGENTINA. 2011.**

CAUSAS DE MORTALIDAD	CIFRAS	%
TODAS LAS CAUSAS	5751	100
Prematurez y bajo peso al nacer	1075	19
Dificultad respiratoria del RN	901	16
Malformaciones congénitas	809	14
Sepsis bacteriana del RN	511	9
Otras afecciones respiratorias del RN	430	7
Malformaciones congénitas del corazón	360	6

**10 causas explican el 81% del total.**

**Comentario:** Las causas de muerte en el período postneonatal son secundarias del nacimiento, en un gran porcentaje. Y las causas productoras de morbimortalidad materna y neonatal se disminuyen con acciones de Promoción, de Prevención, de extensión y con la participación de todo el equipo de salud, la comunidad y los sectores relacionados con el trabajo, el desarrollo social, la educación y los derechos humanos elementales.

Principales causas de Muerte según el periodo de vida. 2011.

**PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN EL PERIODO POST NEONATAL. ARGENTINA. 2011.**

CAUSAS DE MORTALIDAD	CIFRAS	%
TODAS LAS CAUSAS	3127	100
Malformaciones congénitas del corazón	314	10
Neumonía	223	7
Síndrome de Muerte súbita infantil	211	6,7
Otras Malformaciones congénitas	191	6,1
Septicemia	154	5
Accidentes que obstruyen la respiración	128	4
<b>Todas las demás causas</b>	<b>1548</b>	<b>49,5</b>

**10 causas explican el 50,5% del total.**

*Comentario: De las 5 principales causas de muerte en el primer año de vida la mitad son condicionadas y originadas en el periodo perinatal.*

Principales causas de Muerte según el periodo de vida. 2011.

**PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS. ARGENTINA. 2011.**

CAUSAS DE MORTALIDAD	CIFRAS	%
TODAS LAS CAUSAS	1347	100
Causas externas	402	30
Malformaciones, deformidades y anomalías cromosómicas	182	14
Enf. Sistema respiratorio	167	13
Neoplásias	124	9
Enf. SNC	119	8,8
Enf. Infecciosas y parasitarias	112	8,3
<b>Otras causas</b>	<b>99</b>	<b>7</b>

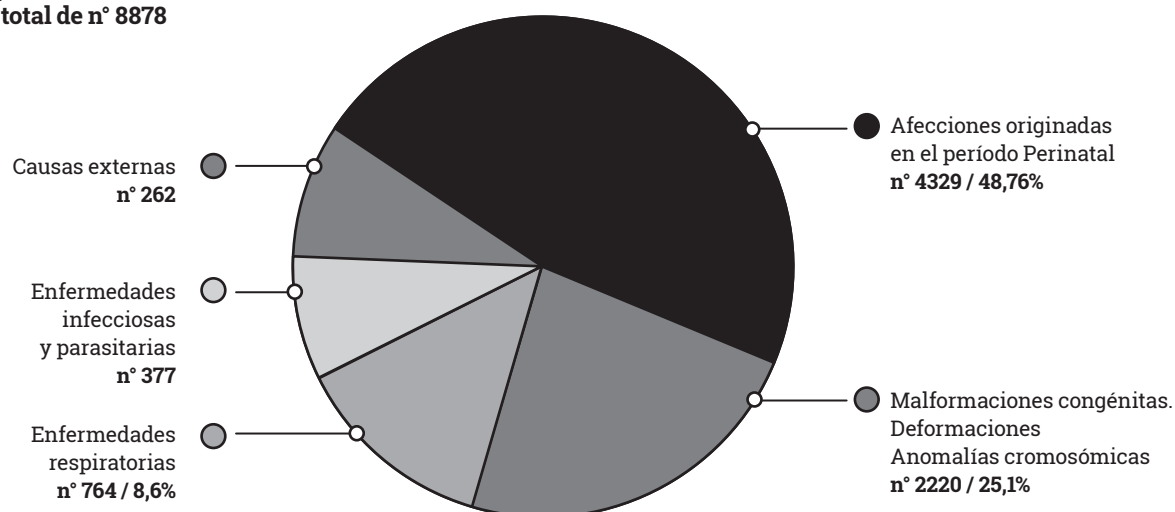
**El 30% por causas externas. Las 5 primeras causas representan el 55% de las muertes totales en este período.**

*Comentario: Observar que entre los 5 a 14 años los accidentes, los suicidios y las agresiones son más frecuentes como causas de muerte que las causas oncológicas o las afecciones congénitas y metabólicas.*

**5 PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN EL PRIMER AÑO DE VIDA. ARGENTINA. 2011.**

Representan el 90% del total en el primer año de vida.

**Las 5 primeras causas de muerte: n° 7952  
 Sobre total de n° 8878**



*Comentario: Empiezan a tener importancia entre el año y los 5 años las afecciones respiratorias de la comunidad, que tienen un escenario de prevención y promoción extrahospitalario.*

*5 Afecciones explican el 55% del total de las causas. Empieza a observarse la transversalidad de la violencia (30% de las muertes por causas externas). Esto nos alerta acerca de la necesidad de una formación que no le de la espalda a las realidades sociales, a los determinantes sociales de la salud, con el cambio de rumbo y direccionalidad que ello implica. Comprender la transculturalidad, las diversidades, la exclusión, la violencia en la génesis del proceso Salud enfermedad de nuestros niños. Imaginarlos como sujetos de derecho. E imaginar nuestro rol de abogacía. Ya no de reparadores de la inequidad.*

Principales causas de Muerte según el periodo de vida. 2011.

**10 PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN NIÑOS DE 5 A 14 AÑOS. ARGENTINA. 2011.**

CAUSAS DE MORTALIDAD	CIFRAS	%
TODAS LAS CAUSAS	1347	100
Accidentes y secuelas	467	27
Tumores malignos	252	14
Malformaciones congénitas	97	5,5
Eventos de intención no determinada, secuelas	89	5
Enfermedades del corazón	68	3,8
Suicidios y secuelas	61	3,5
IRA	59	3,3
Septicemias	51	2,8
Agresiones y secuelas	46	2,6
Resto de causas	574	32

**Comentario:** Cuando se trata de ASISTIR la demanda en un CAPS, 10 motivos explican casi el 83 % de la consulta. La mayoría de las situaciones NO requieren internación. La totalidad pueden prevenirse y promoverse en la comunidad, con un equipo de salud y la comunidad participando. Un pediatra de comunidades pequeñas tendrá que utilizar la clínica pediátrica como herramienta fundamental. Deberá reflexionar, con la herramienta de la comunicación y la experiencia semiológica. Deberá diagnosticar oportunamente y derivar adecuadamente, con una red armada de progresión creciente. No olvidemos que solo el 10% del total trabajará en un Hospital de Máxima Complejidad. No olvidemos que de las patologías prevalentes en Pediatría un INFIMO número requieren internación.

**PROBLEMA 5.**

GESTIONAR, ASISTIR Y PLANIFICAR LA SALUD DE LOS NIÑOS DE UN BARRIO, PUEBLO O MUNICIPIO.

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO.  
(EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA).  
10 MÁS FRECUENTES.**

MOTIVOS DE CONSULTA	N° TOTAL	INTERNACIONES
Infecciones respiratorias altas y bajas	3.645 (303 Bronquiolititis)	10
Diarreas	603	4
Bronquitis Obstructivas. Asma.	520	5
Control del Crecimiento y el desarrollo	706	0
Neumonías	122	2
Enfermedades infectocontagiosas	421	
Parasitosis	443	
Afecciones de piel	340	
Infecciones urinarias	83	1
Otros síntomas agrupados	200	5 abdómenes agudos

Dr. Reichenbach Juan, "Indio Sano. Una construcción Comunitaria de la Salud". Editorial del Sur. 1997

**Comentario:** Cuando se trata de la Salud Escolar también una decena de Problemas explican las situaciones con que nos encontraremos. Una concepción ampliada nos introduce en el concepto abarcativo de las Escuelas Promotoras de Salud.

**PROBLEMA 7.**

GESTIONAR, ASISTIR Y PLANIFICAR LA SALUD DE LOS NIÑOS DE UN BARRIO, PUEBLO O MUNICIPIO.

PROBLEMAS	N° DE ALUMNOS: 1402	% DEL TOTAL
Caries dentales	282	20
Déficit visual	218	16
Obesidad	119	8
Hipertensión arterial	92	6
Soplo cardíaco (55 funcionales)	61	4
Afecciones dermatológicas	37	2,4
Cifoescoliosis	29	2
Ortodoncia	22	1,5
Distrofia de primer grado	8	
Talla baja	7	
Mal oclusión	7	

**PROBLEMA 8.**

GESTIONAR, ASISTIR Y PLANIFICAR LA SALUD DE LOS NIÑOS DE UN BARRIO, PUEBLO O MUNICIPIO.

**Identificación por las madres de los signos iniciales de dificultad respiratoria.**

N° DE MADRES: 237	% ENTENDIMIENTO
Respiración acelerada	92
Tos con flema	60
Tiraje	53
Mocos	38
Jadeo	30
Tos seca	26

**PROBLEMA 9.**

GESTIONAR, ASISTIR Y PLANIFICAR LA SALUD DE LOS NIÑOS DE UN BARRIO, PUEBLO O MUNICIPIO.

**Problemas de salud y enfermedades según la opinión de la gente.**

1. Grupos sociales en riesgo y exclusión.
2. Vínculos familiares sin vivencias placenteras.
3. Embarazos adolescentes y familias numerosas.
4. Violencia familiar y maltrato infantil.  
Crisis familiar y ausencia de valores.
5. Preparación médica insuficiente en la problemática social.

Dr. Reichenbach Juan, "Indio Sano. Una construcción Comunitaria de la Salud". Editorial del Sur. 1997

**Comentario:** También las madres pueden aportar su conocimiento en la búsqueda de un niño sano. La comunidad tiene claras las prioridades en salud. Formar en ese sentido es uno de los paradigmas de la educación en el Grado y en el Posgrado.

Esta "habilidad" de nuestros egresados pretende desmistificar el pensamiento médico hegemónico... "las madres son el futuro de nuestros hijos" decía Araoz Alfaro. Sus conocimientos, los aspectos de la crianza y su aprendizaje son elementos esenciales para nuestra profesión.

AIEPI Comunitario.

Capacitación en comedores del partido de La Plata. 2005.  
Lic. Susana Ortale y prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.

**Comentario:** A veces las prioridades sociales en salud no demuestran que las preocupaciones de la gente son distintas a las de los decisores. Escucharlas e investigar acerca de ellas es una de las preocupaciones de las residencias. Aquella de priorizar los problemas regionales.

La planificación estratégica de la Salud por juntas Vecinales de La Plata. 2007.

Dr. García Azzarini, Luis y Dr. Reichenbach, Juan A.

**Comentario:** Debemos imaginar nuevos escenarios, rumbos y actitudes. Con el niño sujeto de derecho, su nominalización, la salud sobre la enfermedad y la clínica integral como herramienta.

**PROBLEMA 11.**

ESCENARIOS, ACTITUDES, RUMBOS...

---

El nuevo escenario es

**EL NIÑO COMO SUJETO DE DERECHO.**

---

La nueva actitud es

**LA NOMINALIZACIÓN AL NIÑO, LA FAMILIA, EL CONTEXTO.**

---

El rumbo es

**EL DE LA PROMOCIÓN.**

**LA SALUD SOBRE LA ENFERMEDAD.**

**LA PREVENCIÓN.**

---

**CON LA CLÍNICA INTEGRAL COMO HERRAMIENTA.**

---

Programa de Clínica Pediátrica.

Residencias Ministerio de Salud. Pcia. de Bs. As. 2011.

Portal de Educación Permanente en Pediatría.

Ministerio de Salud. Pcia. de Bs. As. 2011.

*En síntesis: El próximo cuadro explica los guiones argumentales de la Residencia.*

*La actitud humanitaria de la profesión, la clínica integral como guía, la estrategia de la APS, el CAPS como escenario, la promoción y la prevención, la oportunidad de la atención oportuna. La visión de la integralidad de las competencias de un pediatra, gestionando la asistencia, la atención en la internación, la planificación de su territorio, el respeto a las prioridades sociales, a los perfiles epidemiológicos regionales, a la cultura de la salud, al niño sano, a su desarrollo, a la lactancia materna, a las inmunizaciones, a la vigilancia de los desvíos de la salud, a la prevención de la enfermedad, a la salud como derecho.*

*En lo referente a la morbimortalidad y según los criterios de reducibilidad, el análisis marca la existencia de motivos evitables con medidas simples, con énfasis en las acciones de promoción y prevención de la salud en el marco de la Estrategia de la APS.*

**PROBLEMA 12.**

¿QUÉ, CÓMO, DÓNDE, CUÁNDO, POR QUÉ, PARA QUÉ?

---

**¿QUÉ?**

20 Problemas explican casi el 90% del total de las consultas programadas y espontáneas.

Requieren mínima complejidad para su atención, 5 o 6 fármacos de la "vieja generación", 2 o 3 estudio de laboratorio "sin enchufe".

- **ACTITUD HUMANITARIA**
- **DESTREZA PARA COMUNICARSE**
- **PARA ESCUCHAR, TOCAR Y ENTENDER**
- **PARA MITIGAR**

**CON LA CLÍNICA PEDIÁTRICA,  
EN SU ACEPCIÓN INTEGRAL.**

---

**¿POR QUÉ?****BRONQUIOLITIS:**

Solo el 3% se internan.

Los lactantes fallecidos por Bronquiolitis tuvieron de promedio 3 contactos con el sistema de salud.

**SUH:**

Cerca de 500 casos nuevos por año. Todos evitables.

**CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS:**

Con diagnóstico y tratamiento oportuno sobreviven el 90%.

**LA NEUMONÍA DE LA COMUNIDAD:**

Adecuadamente diagnosticada y medicada es de tratamiento ambulatorio.

**LA PREMATUREZ Y EL BAJO PESO AL NACER:**

Control adecuado del embarazo.

**RCP:**

En la sala de partos evitaría el 8% de las muertes en la primera semana de vida.

**ASMA:**

El 99% es leve - moderado, no requiere internación.

**LA OBESIDAD, LOS ACCIDENTES,****LA PARASITÓISIS, LA HTA:**

Se previenen.

**EL 70% DE LOS NIÑOS TIENEN SOPLOS FUNCIONALES.  
SOLO REQUIEREN SEGUIMIENTO CLÍNICO.**

---

Programa de Clínica Pediátrica.

Residencias Ministerio de Salud. Pcia. de Bs. As. 2011.

Portal de Educación Permanente en Pediatría.

Ministerio de Salud. Pcia. de Bs. As. 2011.

\*

**Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.**

Autor de Pediatría en Red.

Director editorial del Portal de Educación Permanente en Pediatría.

Profesor Adjunto de la Cátedra de Pediatría B de la Facultad de Medicina de la UNLP.

# MORTALIDAD INFANTIL EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES.



DRA. FLAVIA RAINERI.\*

DR. MARCELO JAQUENOD.\*\*

Desde su creación en 1994 los principales objetivos del Programa Materno Infantil están centrados en dos ejes:

1. Contribuir a disminuir la morbilidad y mortalidad infantil y materna.
2. Contribuir a mejorar la calidad de vida de los niños, niñas, adolescentes y mujeres en edad fértil de la provincia de Buenos Aires.

La tasa de mortalidad infantil y la razón de mortalidad materna son los indicadores duros que se toman habitualmente para hacer el seguimiento del primer eje.

## ¿Qué mide la tasa de mortalidad infantil?

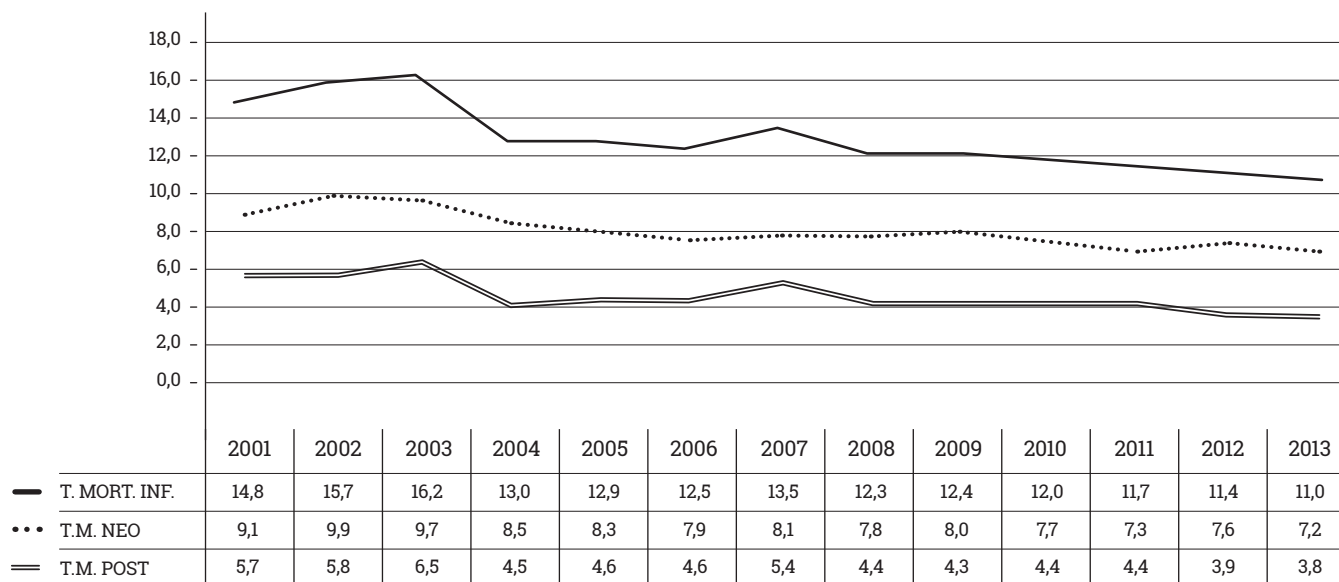
La tasa de mortalidad infantil (relación entre defunciones de menores de un año cada mil nacidos vivos registrados en el transcurso de un mismo año) mide el “riesgo” de morir que tiene un niño durante su primer año de vida y es considerada un indicador crítico que refleja dimensiones como las condiciones de vida de una población, la situación de la infancia y el sistema de salud de un país.

En los últimos años el análisis epidemiológico de las muertes infantiles y maternas se transformó en un tema prioritario dentro de la agenda de salud pública provincial. Esta decisión se plasmó

con la firma del Plan de Reducción de la Mortalidad Materno Infantil, de la Mujer y la Adolescente firmada por el gobernador de la provincia de Buenos Aires Daniel Scioli, el ministro de Salud de la provincia, Alejandro Collia, y el ministro de Salud de la Nación, Juan Manzur. En este Plan se acordaron metas a alcanzar (en una primera etapa fijadas para 2010) y el compromiso de realizar todas las acciones necesarias para mejorar las cifras actuales.

Por otra parte, en 2015 se verificará el alcance del cumplimiento del compromiso asumido por el país en 1990 durante la firma de los *Objetivos de Desarrollo del Milenio* (ODM), que incluyeron como meta cuantificable la reducción de las cifras de mortalidad infantil y la mejora de la salud materna (ODM IV y V).

El desarrollo de políticas públicas sostenidas y mejoradas en torno a la capacitación del recurso humano en salud, el acceso de la población a la entrega gratuita de medicamentos y a intervenciones oportunas de alta complejidad, la incorporación de personal médico calificado y el aumento del número de enfermeros para la atención del recién nacido de riesgo en las unidades de terapia intensiva neonatal, junto al funcionamiento de los distintos programas provinciales del Ministerio de Salud (Plan Nacer, Programa de Cardiopatías Congénitas, Dirección de Maternidad, Infancia y Adolescencia) contribuyeron para que en 2011 la tasa de mortalidad infantil alcanzada en la provincia de Buenos Aires fuera la más baja desde que se tiene registro (11,7 /00 niños nacidos vivos marcando 45 muertes menos que 2010 y una reducción de más de cuatro puntos respecto del 16,2 /00 registrados en 2003).



### GRÁFICO 1.

**Evolución de la Tasa de Mortalidad Infantil y sus componentes. Años 2001 / 2011 Provincia de Buenos Aires.**

Fuente: Elaboración propia en base a datos proporcionados por la DIS, SP, MSPBA.

Algunas estrategias programáticas implementadas en los últimos años que contribuyeron a la reducción de las cifras de mortalidad fueron el fomento de la lactancia materna, la mejora de la atención y equipamiento de los servicios perinatales como así también de las redes de derivación para casos complejos.

Si bien la baja de las cifras de mortalidad infantil ha sido calificada como “histórica,” para la profundización de la reducción es necesario el trabajo intersectorial de los diferentes gabinetes provinciales (involucrando a los sectores de Salud, Desarrollo, Educación y Trabajo) que permitan realizar un abordaje integral del niño desde su concepción y protejan a las mujeres madres y embarazadas. La continuidad de los programas e iniciativas en funcionamiento en el sector de la salud –como los modelos de atención *Maternidad Segura y Centrada en la Familia* (MSCF) y *Atención Primero Embarazadas* (APE)–, junto al apoyo de instituciones públicas y privadas, y organizaciones especializadas de la sociedad civil –por ejemplo, la publicación del *Decálogo de los derechos del recién nacido prematuro* realizada por UNICEF– resultan ejes prioritarios para el fortalecimiento de los derechos existentes, junto al desarrollo y promoción de políticas públicas con enfoque en equidad y género.

### Mortalidad infantil y sus componentes.

En 2011 la provincia de Buenos Aires registró una totalidad de 291.955 nacimientos y la tasa de mortalidad infantil alcanzó la cifra

de 11,7/00. Esto significa que fallecieron 3.412 menores de un año (2.140 antes de los 28 días de vida y 1.274 entre los 28 y 365 días). La división entre los fallecidos antes y después de los 28 días de vida tiene su razón en la diferencia existente entre las principales causas y el reflejo de distintos fenómenos.

Los menores de 28 días tienen causas fuertemente relacionadas con la atención perinatal (detección precoz de la embarazada, controles adecuados, atención del parto en el nivel de complejidad correspondiente y seguimiento del recién nacido en sus primeros 28 días, principalmente aquellos de mayor riesgo).

La mortalidad neonatal contribuye habitualmente con 2 tercios de la mortalidad infantil y se concentra alrededor del nacimiento, siendo mayor en la primera semana de vida que en el resto del período.

Por otra parte, la tasa de mortalidad posneonatal se encuentra relacionada a causas de origen socioambiental y, secundariamente, a los servicios de salud.

Las condiciones socioambientales afectan el proceso de salud y enfermedad de los niños: las cifras no se mantienen al margen de las diferentes realidades e indican que las regiones sanitarias con mayores índices de pobreza presentan los mayores niveles de mortalidad infantil (a la vez que se producen falencias en el acceso de la educación, trabajo y salud, replicando una cadena de carencias de transmisión intergeneracional).

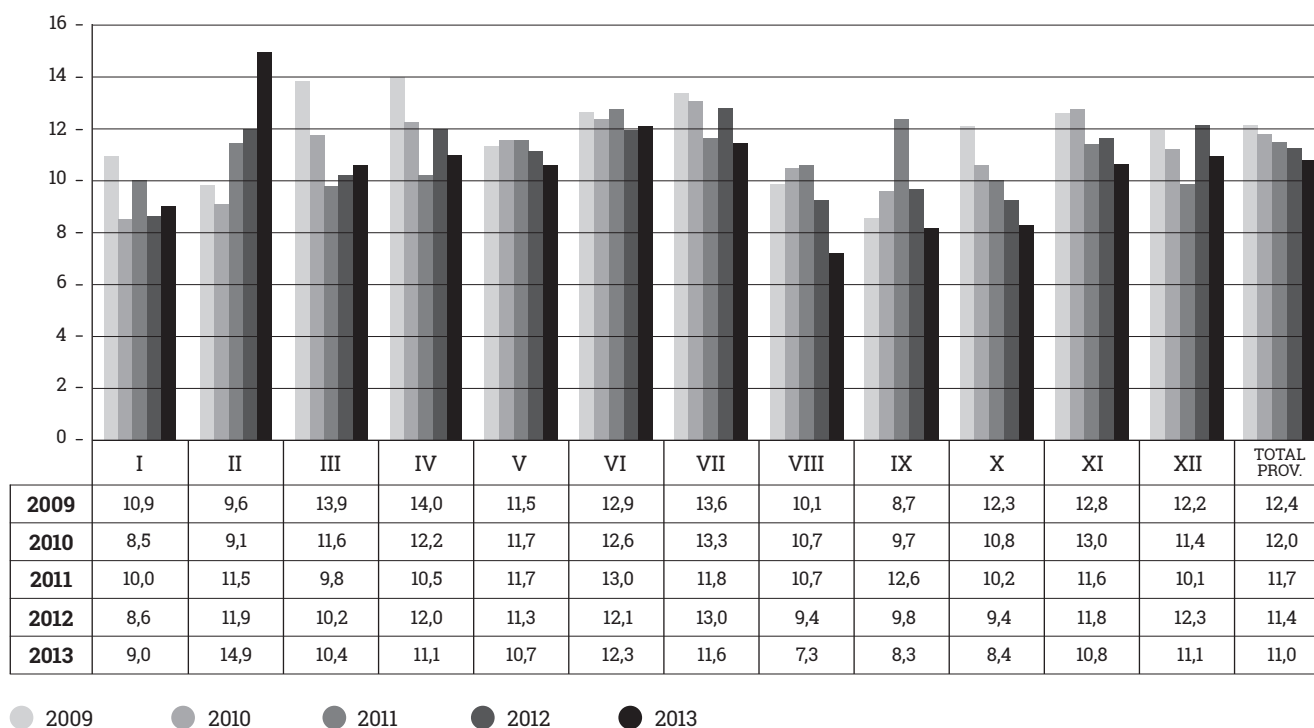


GRÁFICO 2.

Tasa de Mortalidad Infantil por Regiones Sanitarias. Año 2011 Provincia de Buenos Aires.

Fuente: Elaboración propia en base a datos proporcionados por la DIS, SP, MSPBA.

Las principales causas que se identifican en los informes de defunción varían si estas suceden en el período Neonatal (antes de los 28 días de vida) o Postneonatal (entre los 28 días y el año) Tablas 1 y 2.



**TABLA 1 - Principales Causas de muertes Neonatales en Años 2010- 2011. Provincia de Buenos Aires.**

Fuente: Datos proporcionados por la DIS, SP, MSPBA.

CAUSA	2010			2011			DIFERENCIA
	PUESTO	NÚMERO	%	PUESTO	NÚMERO	%	
<b>Total de funciones neonatales</b>	<b>2010</b>	<b>2195</b>	<b>100</b>		<b>2140</b>	<b>100</b>	
TRAS. RESPIRATORIOS Y CARDIOVASC. PERIODO PERINATAL	1	608	27,7	1	550	25,7	-58,0
DURACIÓN CORTA DE LA GESTACIÓN Y BAJO PESO	2	431	19,6	2	391	18,3	-40,0
OTRAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEFINIDAS	6	165	7,5	3	176	8,2	11,0
OTRAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL P. PERINATAL	7	106	4,8	4	174	8,1	68,0
MALFORMACIONES CONGÉNITAS NO ESPECIFICADAS Y MÚLTIPLES	3	185	8,4	5	171	8,0	-14,0
INFECCIONES PROPIAS DEL PERIODO PERINATAL	5	169	7,7	6	169	7,9	0,0
MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA CIRCULATORIO	4	184	8,4	7	165	7,7	-19,0
SEPTICEMIA	9	63	2,9	8	67	3,1	4,0
MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SISTEMA NERVIOSO	8	76	3,5	9	61	2,9	-15,0
TRAS. HEMATOLÓGICOS Y HEMORRÁGICOS P. PERINATAL	10	49	2,2	10	58	2,6	7,0
INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS	15	16	0,7	11	31	1,4	15,0
OTRAS CAUSAS BIEN DEFINIDAS	11	38	1,7	12	30	1,4	-8,0
MUERTE SÚBITA	12	33	1,5	13	25	1,2	-8,0
ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES	13	28	1,3	14	23	1,1	-5,0
CAUSAS EXTERNAS	16	13	0,6	15	17	0,8	4,0
CAUSAS MAL DEFINIDAS Y LAS NO ESPECIFICADAS	14	20	0,9	16	15	0,7	-5,0
DEMÁS ENFERMEDADES INFECCIOSAS	13	3	0,1	17	12	0,6	9,0
SÍFILIS CONGENITA	17	8	0,4	18	7	0,3	-1,0

**TABLA 2 - Principales Causas de muertes Postneonatales en Años 2010- 2011 Provincia de Buenos Aires.**

Fuente: Datos proporcionados por la DIS, SP, MSPBA.

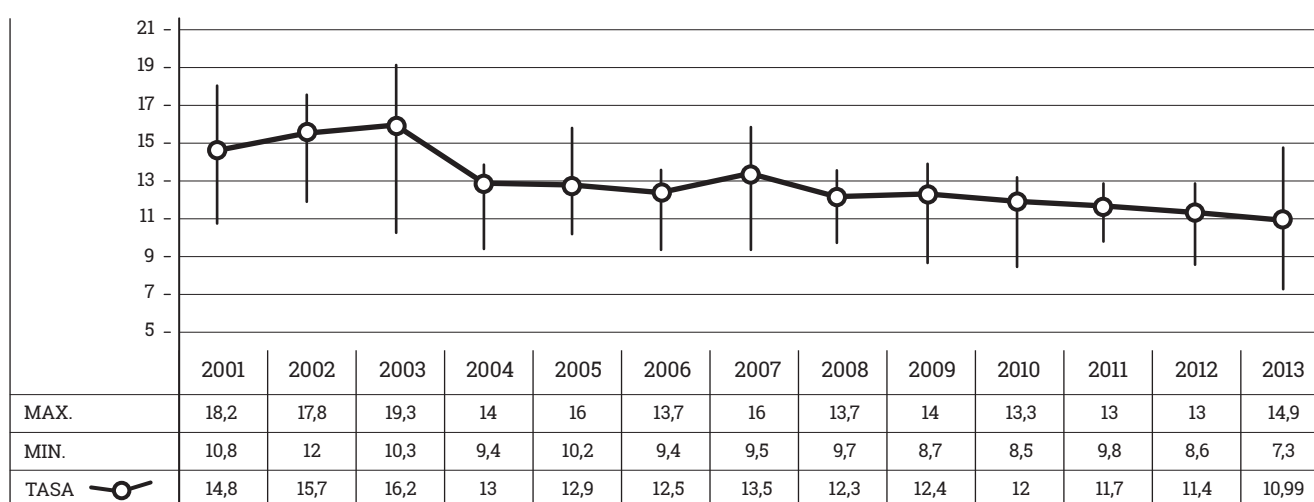
CAUSA	2010			2011			DIFERENCIA
	PUESTO	NÚMERO	%	PUESTO	NÚMERO	%	
<b>Total de funciones postneonatales</b>		<b>1255</b>	<b>100</b>		<b>1272</b>	<b>100</b>	
OTRAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	1	155	12,4	1	189	14,9	34
INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS	4	111	8,8	2	133	10,5	22
MALFORMACIONES DEL SISTEMA CIRCULATORIO	2	147	11,7	3	125	9,8	-22
MUERTE SÚBITA	3	116	9,2	4	119	9,4	3
OTRAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS	5	103	8,2	5	100	7,9	-3
CAUSAS EXTERNAS (ACCIDENTES, HOMICIDIOS Y OTROS)	7	94	7,7	6	89	7,0	-5
OTRAS CAUSAS MAL DEFINIDAS Y LAS NO ESPECIFICADAS	6	95	7,6	7	86	6,8	-8
SEPTICEMIA	8	83	8,8	8	83	6,5	0
OTRAS CAUSAS BIEN DEFINIDAS	10	52	4,1	9	47	3,7	-5
ENFERMEDADES DEL CORAZÓN Y CEREBROVASCULARES	9	56	4,5	10	45	3,5	-11
TOS FERINA	18	15	1,2	11	41	3,2	28
DURACIÓN CORTA DE LA GESTACIÓN Y BAJO PESO	13	27	2,2	12	34	2,7	7
TRAS. RESPIRATORIOS Y CARDIOVASC. PERIODO PERINATAL	16	19	1,5	13	33	2,6	14
OTRAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERIODO PERINATAL	17	16	1,3	14	29	2,3	13
MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO	15	24	1,9	14	29	2,3	5
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NO CLASIFICADA	11	42	3,3	15	21	1,7	-21
OTRAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS	19	13	1,0	16	18	1,4	5
ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES	14	25	2,0	17	16	1,3	-9
TUMORES	20	11	0,9	18	15	1,2	4
MENINGITIS	18	15	1,2	19	13	1,0	-2
DESNUTRICION PROTEINOCALORICA	12	35	2,8	20	5	0,4	-30
SÍFILIS CONGÉNITA	21	1	0,1	21	2	0,2	1

**Desafíos.**

La continuidad en reducir aún más las brechas internas entre las regiones sanitarias y los municipios de la provincia de Buenos Aires implica la obligación de redoblar esfuerzos a fin de lograr un fortalecimiento en la regionalización provincial para la atención óptima del recién nacido y la eficaz asignación de recursos para focalizar acciones en base a prioridades.

**Superar brechas entre las regiones sanitarias.**

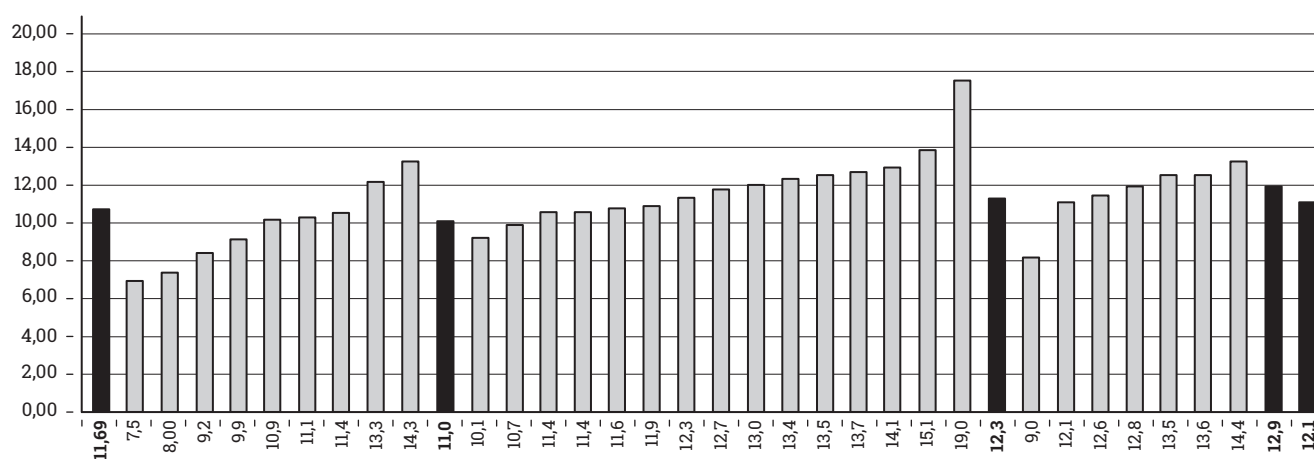
Entre los factores a destacar de las cifras de 2013 figura la diferencias de la brecha (Gráfico 2) en la tasa de mortalidad infantil entre las 12 regiones sanitarias provinciales (RS): mientras que en 2001 la diferencia entre la RS con valores más altos y más bajos fue de 7,4 puntos, en 2013 la diferencia se encuentra en 7,6 puntos (Gráfico 3). En este sentido el trabajo en la regionalización perinatal, mediante el ordenamiento del sistema de salud por complejidad creciente, resultó de gran importancia, siendo las regiones del interior las que aún, por su baja complejidad y distancia de los centros urbanos manejan brechas mas amplias.



**GRÁFICO 3.**

**Evolución de la Tasa de Mortalidad Infantil y la Brecha entre las regiones. Años 2001 a 2013. Provincia de Buenos Aires.**

Fuente: Elaboración propia en base a datos proporcionados por la DIS, SP, MSPBA.



**GRÁFICO 4.**

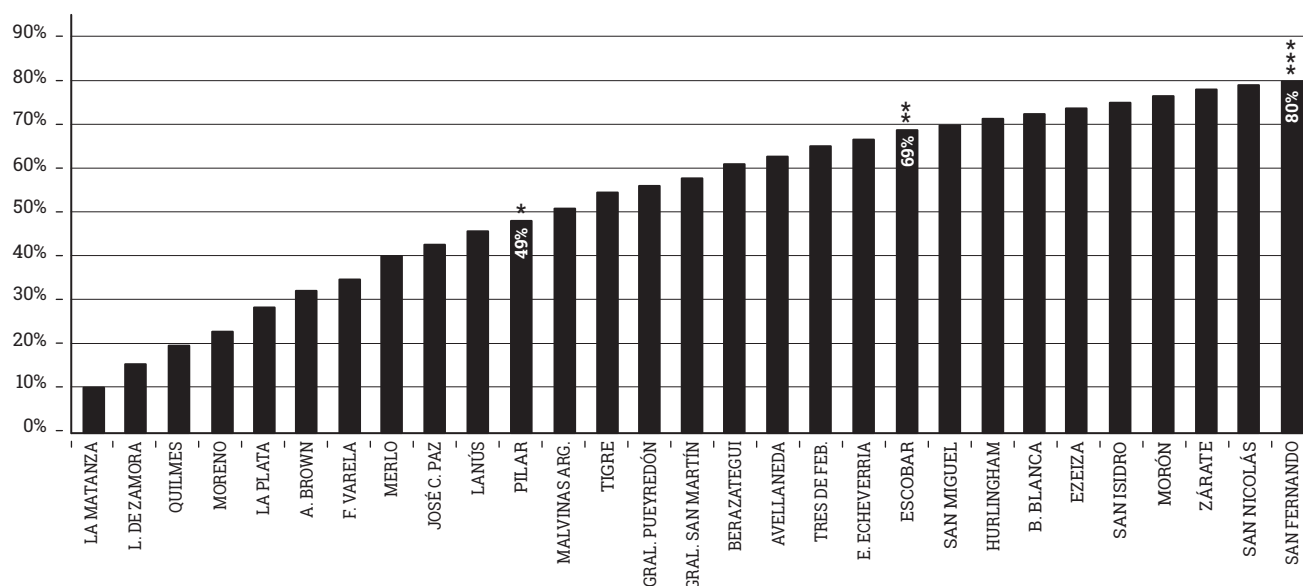
**Tasa de Mortalidad Infantil por Cordones del Conurbano. Año 2011 Provincia de Buenos Aires.**

Fuente: Elaboración propia en base a datos proporcionados por la DIS, SP, MSPBA.

**9. MORTALIDAD INFANTIL EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES.**

En el Gráfico 5 se muestra que la concentración de los porcentajes de mortalidad infantil por municipio: de los 135 Municipios que integran la provincia de Buenos Aires, 11 concentran el 49% de las Muertes Infantiles, 20 el 69% y 29 el 80% –este dato es de suma importancia al momento de establecer prioridades para el desarrollo de acciones y la asignación de recursos.

El análisis de muertes teniendo en cuenta el “lugar de ocurrencia”, observando como tal el tipo de establecimiento (público, privado o Seguridad Social) o el domicilio (de alta incidencia en las muertes post-neonatales) como la aplicación de los criterios de “reducibilidad”, son elementos muy útiles al momento de profundizar en el desarrollo de distintas estrategias para reducir estos eventos irreversibles.



\* El 49% de las muertes ocurrieron en 11 Municipios

\*\* El 69% de las muertes ocurrieron en 20 Municipios

\*\*\* El 80% de las muertes ocurrieron en 29 Municipios

**GRÁFICO 5.**

**% acumulado de muertes infantiles. Año 2013 - Provincia de Buenos Aires.**

Fuente: Elaboración propia en base a datos proporcionados por la DIS, SP, MSPBA.

**Conclusiones.**

Un solo caso de mortalidad infantil resulta un hecho trágico e irreparable y todo esfuerzo que se realice para evitarlo y mejorar las condiciones de vida de los que sobreviven debe ser una prioridad. Compromisos y convenciones nacionales e internacionales se centran en asegurar este derecho.

La provincia de Buenos Aires es la más poblada del país (alcanzando casi un 40% de la población total) y dentro de ella conviven distintas realidades y situaciones complejas que exigen mucho esfuerzo resolver. Estas diferencias generan brechas que requieren de un abordaje de equidad para poder alcanzar a toda la población.

El modelo de Enfoque de Derechos e Inclusión Social de las políticas que guían las acciones determinan la necesidad de fortalecer aún más el trabajo conjunto intersectorial y con un fuerte sustento en la participación de la comunidad.

Se habla de inequidad cuando estamos frente a situaciones de desigualdades injustas y evitables que privan a ciertos niños, niñas y madres de realizar sus derechos a la salud y la vida. Estas privaciones aparecen cuando ciertos grupos son injustamente privados de servicios básicos que si son accesibles para otros grupos. Son injustos cuando estas privaciones se deben a factores sociales o de contexto y no a causas biológicas.

La discriminación por género o factores sociales, políticos y económicos que sistemáticamente impiden la realización de los derechos de ciertos grupos, como las mujeres, las minorías o los niños con capacidades diferentes, son causa de profunda preocupación desde una perspectiva de equidad<sup>1</sup>.

La equidad es un problema universal, pero los factores que la determinan dependen de cada contexto.

(1). UNICEF. *How to design and manage Equity-focused evaluations* (2008).

En comparación con el porcentaje de mortalidad infantil observado en los países desarrollados, la provincia de Buenos Aires presenta un patrón denominado de transición. Según los criterios internacionales de clasificación de la TMI<sup>2</sup>, la provincia de Buenos Aires registra:

- Baja MI (menor a 20 por mil), con predominio de las causas neonatales (prematurez, síndrome de dificultad respiratoria) y de las malformaciones congénitas, pero con persistencia de una frecuencia importante de causas posneonatales reducibles mediante prevención y tratamiento de baja complejidad, como son las infecciones respiratorias, la enfermedad diarreica y la desnutrición.<sup>3</sup>

Es necesario seguir trabajando intensamente en la promoción de la salud, en la prevención y tratamiento de las patologías que afectan a los más pequeños, pero también mejorar la gestión de los recursos, intersectorialidad, planificación y evaluación de políticas y programas.

Los desafíos son muy importantes y los tiempos urgentes: los niños y niñas no son el futuro, son el presente.

✱

**Dra. Flavia Raineri.**

Directora de Maternidad, infancia y adolescencia.  
Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

✱ ✱

**Dr. Marcelo Jacquenod.**

"Salud del Niño".  
Dirección de Maternidad, infancia y adolescencia.  
Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

—  
(2). Informe sobre la situación de la infancia en el mundo 2005. UNICEF, New York USA 2005.  
(3). SAP-UNICEF. Salud Materno-Infanto-Juvenil en cifras 2009.

# LA ENFERMERÍA PEDIÁTRICA.

## PROMOVIENDO MODELOS DE GESTIÓN EN EL CUIDADO INTEGRAL DEL NIÑO Y SU FAMILIA.



LIC. TELMA GLORIA COLAMARINO.\*

LIC. MARCELA ROJAS.\*\*

### 1.

El Profesional de Enfermería, es un profesional de la salud que permanentemente pone en análisis su rol desde el conocimiento científico a la praxis con la necesidad de soluciones oportunas, prácticas que reconozcan la esencia de los valores socioculturales que se ponen en juego.

Si pensamos en el rol profesional, una de las fortalezas es la mirada integral aplicada al niño, inclusiva del contexto familiar, social y de articulación permanente con otros profesionales del equipo de salud garantizando así la continuidad de la atención.

Enfermería es una profesión con compromiso social por su cercanía con la comunidad, posee un cuerpo de conocimientos propio. Los avances científico- tecnológicos requieren de un profesional con habilidades y destrezas que puedan determinar los estándares de calidad.

Dado que nuestra profesión es integradora, si bien la pediatría se constituye como especialidad, debemos abordar la salud Materno Infantil como un todo, reconociendo que trabajar desde la salud, implica reconocer sus factores determinantes y condicionantes, promoviendo prácticas de auto-cuidado en la embarazada y en la de crianza del niño.

Algunas Teorías de la profesión, como la Teoría General de Autocuidado de Dorothea Orem (1972) define el cuidado como “una actividad orientada hacia el objetivo de satisfacer necesidades determinadas”.

Desde la perspectiva del auto-cuidado se explica como “una conducta que existe en situaciones concretas de la vida, dirigidas por las personas hacia sí mismas o hacia el entorno, para regular los factores que afectan a su propio desarrollo y funcionamiento en beneficio de su vida, salud o bienestar”.

Brindar cuidados significa ser responsable de proveer o encargarse de individuos que dependen de otros por sus condiciones o estado de salud.

La intervención de enfermería define los sistemas de enfermeros como series y secuencias de acciones prácticas de las enfermeras que actúan para proteger y regular el desarrollo de la actividad de auto-cuidado de los pacientes (Marriner, 2003).

### 2.

La palabra infantil despierta los sentimientos emotivos y de responsabilidad inherentes a un ser dependiente del cuidado, de ahí que el crecimiento y desarrollo del niño hasta la adolescencia, nos involucre a todos.

"El Cuidado cultural" de Madeleine Leininger (1976) define enfermería como profesión humanista y científica, que se centra en los fenómenos y las actividades de los cuidados para ayudar, apoyar

y facilitar a las personas o grupos a que conserven o recuperen su bienestar o salud de un modo culturalmente significativo o beneficioso. Su visión de los cuidados de enfermería está dirigida a que las acciones o actividades profesionales de asistencia sean diseñadas de forma específica para que encuadren con los valores, creencias y modos de vida culturales de las personas, grupos o instituciones para ofrecer o dar apoyo a una atención sanitaria para el bienestar beneficioso y satisfactorio. (Marriner, 2003)

Podemos encontrar modelos muy arraigados como el de Virginia Henderson, que impregna la práctica cotidiana a diario en los hospitales públicos.

Estas teorías no existen puras en la tarea diaria pero es preciso reconocerlas, analizarlas y plantear el camino a seguir. De hecho la práctica de enfermería no es exclusiva de un nivel de atención o de determinados campos de acción, desde **lo comunitario a lo institucional**; como surgimiento de nuevas modalidades de organización.

La **educación en enfermería** compartía filosóficamente con la educación tradicional el modelo de la transmisión, donde se limitaba la capacidad de pensar, discernir, crear. La formación era puramente técnica, a través de una pedagogía mecanicista.

**Desde la Educación Permanente en salud y la Educación Popular**, la educación en enfermería se fue modificando hacia una nueva perspectiva, que incluye:

- La coexistencia de múltiples profesiones y la búsqueda de la interdisciplinariedad y construcción del equipo de salud.
- La acentuación de la multifactorialidad, especialmente a partir del desarrollo del concepto de “campo de salud” en la década del 70, de que las conductas y hábitos poblacionales, el medio ambiente y la genética, se presentan con mayor frecuencia asociados a la causalidad de los problemas de salud.
- El carácter social del proceso salud enfermedad que hace hincapié en los fenómenos estructurales que son determinantes de los problemas de salud de las poblaciones, mientras que la asignación de recursos predominaba absolutamente para los servicios asistenciales. Aún así se propone un nuevo modelo donde la organización por cuidados progresivos pone en el centro de la atención al niño y su familia y enfermería se constituye como eje medular en la adecuación del servicio hospitalario, se constituye como un concepto organizativo que da respuesta de salud a las necesidades de atención de los niños y su familia, con un enfoque de prestación con acceso universal y equitativo.

Los cambios se fueron dando en enfermería en forma lenta pero constante, plantean atender desde la salud y no desde la enfer-

medad. Aparece la educación sanitaria como una oportunidad para dotar a las personas de una serie de capacidades para que puedan desenvolverse en su medio, facilitándoles diversas herramientas y estrategias de actuación en su ámbito social

**El aprender en salud y con énfasis en el estilo de vida, une el concepto salud y educación; de ahí que la educación para la salud dispuesta al ámbito de la salud materno infantil permitirá alcanzar la meta de reducción de mortalidad materna e infantil, dado que sus acciones se centran en potenciar y promover actitudes, valores, habilidades y comportamientos saludables, que contribuyan a la mejora de la calidad de vida de las personas.**

Desde la educación Permanente en Salud, como eje de la formación del enfermero y desde esta perspectiva como práctica sanitaria, se logra una unidad de conocimientos, conductas y habilidades profesionales, de tal manera que el graduado es capaz de buscar y relacionar conocimientos que le permitan brindar atención integral al individuo, familia y la comunidad. Esta visión transformadora de su rol y compromiso social en el contexto socio-sanitario, le permite intervenir en la solución de problemas de salud del individuo y de grupos poblacionales, generando cuidados de enfermería de alta calidad.

Paulo Freire plantea "como no enseñar a desafiar a los educandos a que piensen su práctica -reflexionen- desde la práctica social; como no concordar en que cada hombre tiene el sagrado derecho de pronunciar su propia palabra". (Educación liberadora y educación popular).

La Educación en Enfermería, por su naturaleza, debe preparar al capital humano para que sea capaz de ejecutar eficiente y competentemente su profesión, para cumplir el rol de agente transformador de lo social, sustentando en un enfoque de aprendizaje innovador que integre el "SER" para el "DEBE SER" en forma cuali-cuantitativa. Esto implica el desarrollo del autoconocimiento, el perfeccionamiento personal y profesional a través de la investigación científica, el desarrollo del pensamiento reflexivo y creatividad frente a las experiencias humanas en las diferentes etapas del ciclo vital.

### 3.

A lo largo del siglo XX, organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la United Nations International Children's Emergency Funds (UNICEF), han establecido políticas de salud y actuaciones dirigidas al cuidado y protección al niño, la familia y su entorno. Uno de los mayores progresos a nivel internacional es la conocida "Declaración de los Derechos del Niño", del 20 de noviembre de 1959 (refrendada en 1989) en la que la Organización de las Naciones Unidas ha reconocido los principios de ayuda a la infancia como una obligación para todos los países.

A partir de esta declaración de intenciones, la mayoría de los esfuerzos se han centrado, por un lado, en hacer participe a la población de estos mensajes y, por otro, en la puesta en práctica de actuaciones concretas como la Carta de "Derechos del niño hospitalizado", la protección del menor ante el maltrato infantil y juvenil, el fomento de la lactancia materna o iniciativas tales como el "Hospital Amigo de los Niños".

**En lo social, el modelo debe facilitar la participación de la población como un elemento clave en la gestión de sus problemas de salud. No sólo participación en el desarrollo de conductas saludables, sino específicamente en la gestión de los servicios de salud, en la identificación de sus necesidades y de las prioridades en la asignación de los recursos existentes.**

El profesional de enfermería tiene una amplia formación en el trabajo comunitario a partir del contacto con la misma y la utilización

de herramientas de la planificación estratégica que le permite la construcción de redes. El concepto organizativo de redes tiene dos vertientes. Una, vinculada a la organización de los servicios de salud de acuerdo a la capacidad de resolución y otra, vinculada a las relaciones entre efectores y la circulación de los pacientes de acuerdo a su problemática.

En el subsector público, las reorganizaciones integrales de los hospitales con criterios de cuidados progresivos centrados en el paciente han avanzado en estos últimos años con un fuerte impulso desde el Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

Desde una mirada amplia, podría incluirse también en la concepción organizativa de cuidados progresivos, el conjunto de modalidades de atención más recientes, centradas en la externación precoz y oportuna, la cirugía ambulatoria, los hospitales de día, la internación domiciliaria, los cuidados paliativos, la internación ambulatoria, son formas organizativas que buscan una mayor eficacia, calidad y dignidad en la atención de los pacientes, utilizando las nuevas tecnologías que lo permiten; modalidades que al mismo tiempo llevan al replanteo de la organización y la gestión de los establecimientos. **Un aspecto a destacar es la integración del núcleo familiar al proceso de atención y disminuir el desarraigo familiar con internaciones prolongadas.**

En este sentido, el enfermero es el profesional con mayor empatía y relación de ayuda que el paciente revaloriza, dado que la continuidad de la atención se refleja en forma transversal a lo largo del tiempo. La familia reconoce al enfermero como aquel que promueve la escucha, le ayuda a planificar las actividades de la vida diaria y a satisfacer las necesidades del niño enfermo y de su familia.

Un aspecto significativo es la percepción del sujeto de la atención médica pública. Por la mística de haber construido esa percepción a través de procesos de endoculturación, asignando al hospital pediátrico como símbolo sublime de valores familiares y de experiencia personales y hasta situaciones que van desde obtener la satisfacción del sujeto y el valor agregado de su salud. Como por ejemplo, "...a mi hijo le devolvieron la vida", o donde los cuidados son paliativos y muchas veces escuchamos "yo fui bien atendido...", "hicieron lo posible...".

### 4.

Los cambios demográficos y epidemiológicos en salud, caracterizan hoy el entorno en el que se otorgan los cuidados. Todos estos aspectos constituyen un gran desafío para la práctica y la gestión del cuidado de Enfermería.

**La Gestión de la atención en salud sustenta como premisa el trabajo realizado por el equipo de Salud, integrado por Enfermeras, Médicos, Trabajadora Social, psicóloga, Técnicos, y Auxiliares de Servicio. El trabajo debe ser participativo y con responsabilidades compartidas, esta será la garantía de una gestión efectiva, segura, humanizada y eficiente de dichos cuidados.** Para ello, el profesional requiere contar con independencia en el ámbito de su ejercicio profesional, expresada en un respaldo de orden reglamentario-administrativo tal, que le permita asumir con propiedad las decisiones, funciones y acciones de enfermería y conducir su práctica en sintonía con las necesidades de salud de los pacientes y basada en las disposiciones del artículo 113 del Código Sanitario.

En relación con la construcción de equipos de trabajo, si bien está claramente delineada en la política sanitaria, existen algunas barreras de orden filosófico, paradigmático entre personas, entre distintas disciplinas, aún la creencia de unas por sobre otras y se sostiene con estilos conservadores, unilaterales construidos desde épocas

anteriores. Si bien la horizontalidad de las relaciones, la igualdad de género, transitan un cambio en la posmodernidad, trasuntan en la práctica cotidiana en forma lenta. En este sentido, el profesional de enfermería requiere de la toma de conciencia que los cambios deben erigirse desde el cuerpo propio de la enfermería y basados en los criterios que sustentan a la enfermería como profesión: cuerpo propio de conocimiento, autonomía, servicio al individuo, familia y comunidad, como así también el arte y habilidades propias de la profesión. Existen cambios en el nuevo milenio desde las organizaciones que regulan nuestra profesión, en el sentido de no considerar funciones dependientes, sino propias y colaborativas para dar mayor énfasis a la autonomía de nuestra profesión.

La enfermería ha sido una profesión que, a pesar de los cambios experimentados en su historia, ha concebido siempre una gran relevancia a las exigencias éticas vinculadas a su tarea, el cuidado enfermero se ha centrado en el cuidado de otros seres humanos. Esta acción ha variado a través del tiempo y debe contextualizarse en un momento socio-histórico-cultural. En este sentido la ética en enfermería es una actividad con características singulares y conflictos específicos, surge de la reflexión sobre los principios éticos que se deben aplicar para ser un buen profesional y están basados en los principios bioéticos: los principios de justicia y no maleficencia y a minimización del daño al paciente. Pero el principio que más interpela al ejercicio de la profesión es el de beneficencia con inclusión de la autonomía del paciente, esta idea refuerza el pensamiento de Dorotea Orem sobre la necesidad de fomentar la participación del paciente y en casos de ser el niño dependiente del cuidado de su madre, determina la inclusión de su familia en el proceso de cuidado. En otro orden, según Florence Nigthingale, el modelo clásico identifica “colocar al paciente en las mejores condiciones para que la naturaleza actúe sobre él”.

**Hoy en día es necesario integrar al concepto de cuidado la relación que sitúa al paciente como centro de la atención sanitaria.**

La gestión de los cuidados está entonces orientada hacia la persona, al paciente, su familia, el personal de enfermería, los equipos interdisciplinarios. Si, también reconocemos la filosofía y ciencia del Cuidado Jean Watson (1979) El cuidado es el elemento central unificador de la práctica de enfermería: la esencia de enfermería.

**Dos caminos emprendidos en la actualidad: el de construir desde la gestión una práctica de calidad y del perfil del enfermero desde la formación.**

La gestión se identifica como un proceso humano y social que se apoya en la influencia interpersonal, del liderazgo, de la motivación y la participación, la comunicación y la colaboración. Utiliza el pensamiento enfermero, la enfermera gestora favorece una cultura organizacional centrada en el cuidado de las personas. La enfermera responsable de la gestión debe considerar los valores, actitudes y conocimientos de la disciplina que le brindan una visión distinta y específica de la gestión de los cuidados. Así deberá ejercer un liderazgo comprensivo que motive a los usuarios internos (personal de enfermería) hacia la mejoría continua del cuidado.

La búsqueda de colaboración intradisciplina puede tener un impacto importante en la continuidad y la calidad de los cuidados y es algo que se presenta como un gran desafío dado el contexto interno actual. La identificación de enfermeras expertas y las consultas entre colegas enfermeras, los conocimientos compartidos, refuerzan el potencial y la competencia del grupo profesional.

Meleis, (1988) sostiene que la dirección de los cuidados de enfermería debe tener una visión clara y explícita de la disciplina de enfermería con el fin de contribuir de manera distinta a la solución de los problemas relativos a los cuidados, a los pacientes, su familia y

al personal. La dirección de los cuidados tiene la responsabilidad de crear una cultura de organización que favorezca la práctica de los cuidados, seleccionar prioridades, elaboración de políticas, selección del personal con excelente formación en cuidados de enfermería, desarrollar la capacitación y la implementación de un modelo para guiar la práctica de enfermería.

Desde lo conceptual el cuidado enfermero está presente en la historia del ser humano, es multidimensional en el sentido de que tiene múltiples significados que van desde los valores éticos que la sustentan, las características o elementos que lo definen como un aspecto esencial de la profesión (lo deontológico), que presenta variaciones según el contexto en que se da, la forma en que se conoce a través de las diferentes teorías, modelos, procesos de atención, evidencia científica, experiencias y vivencias profesionales (lo epistemológico).

Es complejo en el sentido de que ha evolucionado desde lo intuitivo a lo científico, y se puede definir de diferentes formas dependiendo del contexto en que se da y de las vivencias de las personas.

**El cuidado** constituye la esencia de la profesión, pero con una mirada global se debe considerar como un medio para lograr un fin que es propender a la salud de las personas.

Se basa en el respeto a las personas, conlleva en la base la relación interpersonal.

Es intencional, es planificado, es dirigido, aplicando el plan de cuidados como centro del ejercicio profesional.

Requiere de la aplicación del método científico, requiere preparación profesional y llevar a cabo los registros pertinentes, tal vez el dato informatizado lleve a un mejor cumplimiento de los objetivos, en este sentido.

**El cuidado** consiste en ejecutar una serie de actividades y procesos con y a través de las personas y recursos materiales para conseguir los objetivos de la organización. (Adaptado de Hersey y Blanchard, 1988).

Meleis (1989) señala que la gestión de los cuidados se ejerce no solamente con los recursos que ofrecen las teorías de la administración, sino también con las relaciones y concepciones propias de la disciplina de enfermería; es el cuidado de la persona, el centro del servicio de enfermería.

“Proceso creativo, dirigido a movilizar los recursos humanos y los del entorno con la intención de mantener y favorecer el cuidado de la persona que, en interacción con su entorno, vive experiencias de salud” (Susan Kérouac, 1996).

El CIE (Consejo Internacional de Enfermeras 2000); plantea “A la enfermera incumbirá la función principal al establecer y aplicar normas aceptables de práctica clínica, gestión, investigación y formación de enfermería”.

“Constituye un ejercicio de competencias personales, profesionales e instrumentales para organizar, coordinar y articular los cuidados en los diferentes niveles de atención asegurando con ello la continuidad y eficacia de los mismos”.

## Rol Profesional.

“Los servicios profesionales de la enfermera comprenden la gestión del cuidado en lo relativo a promoción, mantención, y restauración de la salud, la prevención de enfermedades o lesiones, y la ejecución de acciones derivadas del diagnóstico y tratamiento médico y el velar por la mejor administración de los recursos de asistencia para el paciente ” Art. 113 Código Sanitario (1997)

La enfermera gestora cumple su rol profesional apoyándose en su propia disciplina, en su experiencia como cuidadora y con otras ciencias como la administración, la economía, psicología, etc. para desarrollar cuidados de enfermería a individuos y grupos, en forma efectiva y eficiente con el fin de lograr un cambio positivo en su estado de salud (Soto,1996).

Asimismo es el profesional que, con una actitud científica responsable ejercerá el liderazgo en el ámbito del cuidado al recién nacido, niño y adolescente, sano y con procesos patológicos agudos, crónicos o discapacitantes, estando capacitado para desarrollar e intervenir en proyectos, planes y programas de salud relacionados con su especialidad.

El objetivo de la Enfermería pediátrica es gestionar cuidados de Enfermería con un modelo innovador, tendiente a lograr una atención de Enfermería de calidad al niño y su familia, asegurar prestación de servicios humanizados, humanitarios mediante la eficiente optimización de los recursos para satisfacer las necesidades de salud, respondiendo a los estándares profesionales y a los objetivos planteados en las nuevas tendencias actuales de salud.



✱

**Lic. Telma Gloria Colamarino.**

Enfermera del Hospital "Sor Maria Ludovica".  
Directora adscripta. Hospital "Sor Maria Ludovica".  
Jefa del servicio de Enfermería. Hospital "Sor Maria Ludovica".  
Docente de la Carrera de Enfermería UNAJ  
(universidad Nacional Arturo Jauretche).  
Docente en las carreras de Enfermería MSPBS.  
Docente del Cebas 1.

✱ ✱

**Lic. Marcela Rojas.**

Enfermera del Hospital "Sor Maria Ludovica".  
Coordinadora del Programa Provincial de formación de RRHH en de Enfermería y del Programa de Enfermería "Eva Perón".SSPS. MSPBS.  
Integrante de la mesa Técnica dependiente de la Dirección de Medicinal Asistencial - Dirección Pcial de Hospitales. MSPBS.  
Actividad docente en las carreras de Enfermería MSPBS.  
Docente: Licenciatura en Enfermería UNLP.  
Docente Carrera de profesionalización de Enfermería - Universidad ISALUD.



**Bibliografía**

- 
- Alvarez, Cristina Alarcón. Modelos didácticos. Formación docente en salud. Modulo 5. Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires, 1998.
- Aguilar Cordreo, Tratado de Enfermería Infantil. Cuidados Pediátricos. Madrid. Elsevier Science. Año 2003.
- Atención integral de Enfermería en el niño y el adolescente. Marta Díaz Gómez. Editorial Síntesis. 2000.
- Balderas Pedrero, Ma. De la Luz. Administración de los Servicios de Enfermería. Ed. Mac Graw Hill, México, 2009.
- Bonet Ubeda, Lopez Caja Carmen, Roger Monserrat Roca. Instrumentos para la práctica profesional de la enfermera comunitaria. Monsa Ediciones S.A. Barcelona. 2005.
- "Conceptos de Pediatría". N. Ferrero Editorial Akadia 2009.
- Davini, María Cristina. La formación docente en cuestión política y pedagogía. Buenos Aires, Paidós, 1995.
- Kroeger y Luna, Atención Primaria de la Salud, México, EDPax México 2da Ed. OPS. 1992.
- Lemus Jorge. Salud P{ublicay Atención Primaria de la Salud. Editorial Corpus . 2013
- María Claudia Duque-Páramo \*CULTURA Y SALUD: ELEMENTOS PARA EL ESTUDIO DE LA DIVERSIDAD Y LAS INEQUIDADES\* Bogotá (Colombia), 9 (2): 123-138, Julio-Diciembre de 2007
- Marriner Tomey, Alligood Marta Raile. Modelos y teorías en Enfermería. 7 ma edición . Editorial Harcourt Brace . 2011
- Mazzaferro Vicente Enrique "Medicina en Salud Publica".. Editorial El Ateneo 1989
- MARLOW. REDING "Enfermería Pediátrica".. Editorial Panamerica. 2000
- Planificación Local Participativa", Serie Paltex, Canadá. OPS, 1999
- Spinelli, Hugo, Urquía Marcelo, Bargalló M, Alazraqui M "Equidad en Salud: Teoría y praxis. Seminario de Salud y Política Pública del Centro de estudio de Estado y Sociedad. 2002
- Vaughan y Morrow, "Salud Comunitaria" México, 1997



# ABORDAJE INTEGRAL DEL PROCESO SALUD ENFERMEDAD ATENCIÓN: UNA PROPUESTA PARA REPENSAR NUESTRAS PRÁCTICAS.



PROF. DR. HUMBERTO JURE.\*

PROF. DRA. BEATRIZ CIUFOLINI.\*\*

Realizar un abordaje integral del Proceso Salud Enfermedad Atención, requiere en primer lugar repensar nuestra propia práctica, y comprender que este “modo de hacer” se sustenta en una determinada conceptualización de la salud y su cuidado, en cierta noción de la persona, su entorno familiar y comunitario y en determinada forma de construcción de los saberes y las prácticas de los equipos de salud.

Debemos partir entonces del concepto de enfermedad como un proceso que no resulta de la acción externa de un agente ambiental agresivo, ni de la reacción internalizada de un huésped susceptible, sino de un proceso totalizador de efectos patológicos (Almeida Filho, 2000), y comprender a la salud como un continuo en permanente tensión y conflicto en la búsqueda de una mejor calidad de vida. Este proceso está condicionado por las potencialidades, capacidades y limitaciones que las personas, las familias y las comunidades evidencian en el manejo de los recursos disponibles (Rojas, et col 2008).

A los fines de hacer comprensible la complejidad del Proceso Salud Enfermedad Atención se deben procurar dispositivos de abordaje que pongan en evidencia la relación entre los procesos generales de la sociedad, los diferentes modos de vida de los grupos y las particulares condiciones de los estilos de vida de las personas.

El presente artículo tiene por propósito analizar desde la perspectiva de la medicina familiar la necesidad de repensar nuestra práctica y reelaborar los tradicionales modelos de abordaje del proceso salud enfermedad atención, en función de las limitaciones evidenciadas por el modelo biomédico.

## **Abordaje de la enfermedad en la dimensión personal. Críticas al modelo biomédico.**

En la antigua Grecia existieron diferentes Escuelas Médicas, entre ellas, las más famosas fueron las de Cos y Cnidos a las cuales se les atribuye la mayoría de los tratados del “Corpus Hipocraticum” sin embargo, existían diferencias entre ellas. Esta discrepancia en la interpretación del concepto “salud- enfermedad” establece una tensión que se ha mantenido durante siglos. La escuela de Cos ponía énfasis en lo general sobre lo particular mientras que la de Cnido enfocaba la atención predominantemente en lo particular. La escuela de Cnido inicia una corriente médica que presta mayor atención al trastorno o enfermedad “local” que al estado general de los pacientes, concepción que se mantendrá luego con Galeno y hasta nuestros días. Este método clínico que reconoce sus orígenes en la Escuela de Cnidos de la Grecia Clásica, se fue nutriendo a la largo de los siglos, estructurándose finalmente a partir de los avances científicos de los siglos XIX y XX (Ciuffolini-Jure, 2006).

Como vemos, el abordaje de la enfermedad en la dimensión propia de la persona, ha sido clásicamente patrimonio de la clínica, es decir del método clínico, entendido éste como un conjunto de conceptos, métodos y acciones prácticas que se aplican al conocimiento y transformación del Proceso Salud Enfermedad Atención en la dimensión individual.

Su objeto de trabajo es por lo tanto, el conjunto de condiciones que se expresan en el individuo como manifestaciones de una compleja serie de determinaciones que operan en los procesos supra-individuales (Breilh 2010).

Entre las particularidades estructurales de este modelo biomédico dominante, se señala su concepción biológica de orientación curativa e individualista, que instituye una relación médico- paciente asimétrica y que excluye el saber del paciente. Esta concepción se identifica además con la racionalidad científica, la escisión entre teoría y práctica, la medicalización de los problemas y la comprensión de la salud- enfermedad como una mercancía (Menéndez, 2004).

Así la clínica se ocupa del estudio minucioso y exhaustivo de procesos individuales de tipo orgánico y psíquico, siendo además sus formas de acción o intervención de carácter singular.

Esta perspectiva, si bien hace aportes significativos en el abordaje de la enfermedad, se traduce en un modelo de atención que considera a la enfermedad como una entidad específica, que se pretende objetivo y desconoce los aspectos subjetivos y contextuales del proceso salud- enfermedad- atención.

Este modelo comienza a mostrar sus inconsistencias entre las décadas del 50 y 70 y sus principales deficiencias han sido señaladas por G. Canguilhem, M. Foucault, F. Basaglia y E. Menendez entre otros.

Surgen también paralelamente diversos aportes destinados a reformular y ampliar la clínica, entre los que podemos señalar las contribuciones de G Engels, M Balint, Tournier, Levestain y la escuela canadiense del “Centro para los estudios en Medicina Familiar y Comunitaria de la Universidad de Western Ontario, la cual estructura un modelo clínico alternativo, el **Proceso Clínico Centrado en la Persona (PCCP)** propiciado por Ian Mc Whinney. (Saez M, 2008).

## **Proceso Clínico Centrado en La Persona (PCCP). Un cambio de Paradigma.**

En esta propuesta de Abordaje Integral de la dimensión personal del Proceso Salud Enfermedad Atención, tomaremos como base estructurante la propuesta de Proceso Clínico Centrado en La Persona (PCCP) por las facilidades que ofrece para la aplicación clínica

cotidiana, nutriéndola del aporte de otros autores a fin de procurar una mayor visualización de la vinculación entre las dimensiones generales, particulares y personales de consustanciación y expresión del PSEA.

**La propuesta de Proceso Clínico Centrado en la Persona, pretende mediante la incorporación de diferentes componentes ampliar la capacidad comprensiva del método clínico, propiciando el análisis contextual y la incorporación de la subjetividad del paciente y del médico y su significancia e implicancias en el proceso salud enfermedad atención.**

**Este abandono de la concepción de método, en función de la noción de “proceso” y el corrimiento del objeto de cuidado, desde el individuo hacia la persona en su contexto, constituyen sin dudas el punto de ruptura con el paradigma dominante, abriendo la posibilidad de construcción de un modelo de abordaje de mayor fuerza explicativa.**

**Esta propuesta se sostiene en las siguientes premisas:**

**A. Reconocer como sujeto de cuidado a la persona en su contexto socio-familiar,** desplazando y ampliando la mirada desde el órgano enfermo a la persona en su contexto. De esta forma si la enfermedad se coloca entre paréntesis, la mirada deja de ser exclusivamente técnica, clínica y aparece en escena la persona como sujeto concreto, social y subjetivamente constituido (Souza Campos, 2001:73). Así esta “**clínica centrada en el sujeto**” pretende superar la tendencia ontologizante clásica de la medicina, mediante la cual la identidad, la historia y el sentir de las personas queda sumido y desdibujado bajo un rótulo impersonal, que le otorga una nueva identidad, una especie de segunda piel que lo redefine (el hipertenso, la vesícula de la cama 7, el esquizofrénico, el canceroso). Esta clínica centrada en el sujeto, significa orientar la consulta hacia el reconocimiento del **sujeto como sujeto de derecho inserto en un determinado contexto social y cultural**. La implementación práctica de esta conceptualización se traduce en ciertos gestos y actitudes del profesional de salud. Si previo al ingreso de la persona revisa los antecedentes e información disponible en la historia clínica individual y familiar y además al inicio de la consulta, configura un escenario de presentación poniéndose de pie al llamar al usuario, convocándolo por su nombre y apellido, presentándose de igual manera, extendiendo su mano y continuando la consulta refiriéndose a la persona por su nombre evitando las habituales muletillas de nominación (“mamá”, “pequeño”, “gordito”, “abuela”), plantea un escenario de consulta que efectivamente da cuenta de esta concepción de “sujeto de cuidado”.

**B. Explorar de manera conjunta dolencia y enfermedad,** significa visualizar las diferentes facetas de un mismo fenómeno, para lo cual es necesario en primer lugar distinguir las implicancias de ambos conceptos.

**Dolencia** es la experiencia que cada persona experimenta al enfermarse o sentirse mal. Así la dolencia constituye la dimensión subjetiva mediante la cual cada persona le asigna un valor simbólico a cada uno de los elementos y fenómenos que constituyen y acontecen en su espacio vital (representación social). Esta subjetividad se expresa entonces en las emociones, en los sentidos y significados que los sujetos le otorgan al mundo que los rodea en un determinado contexto socio histórico.

El modo en que cada persona percibe y vivencia un problema de salud, aspecto habitualmente poco valorado por la clínica tradicional, no constituye una mera cuestión anecdótica, sino que constituye un aspecto de significativa relevancia en el modo de resolución y sus implicancias personales y familiares, como así también en el tipo de demanda y utilización de los servicios de sa-

lud. De esta forma, la clínica tradicional debe comprender que se empobrece toda vez que ignora estas interrelaciones, perdiendo, inclusive la capacidad de resolver problemas estrictamente clínicos (Souza Campos, 2001:76).

Por otro lado, el concepto de **enfermedad** hace referencia a un modelo explicativo de un problema de salud, que explicita una alteración orgánica o funcional que existe en el organismo. Estos patrones teóricos, estas regularidades son los que habilitan a los profesionales de la salud a intervenir en situaciones concretas. Sin embargo estas regularidades nunca se repiten de manera exactamente igual. Un requisito imprescindible para desarrollar el modelo de abordaje del proceso clínico centrado en la persona es el de reconocer esta variabilidad y utilizar estos patrones de encuadre en referencia a las condiciones de contexto.

En cuanto a las herramientas de exploración de dolencia y enfermedad, la enfermedad se aborda conforme a lo establece el método clínico tradicional, es decir a partir de una serie de indicios (datos clínicos y contextuales de la anamnesis), se elaboran diversas hipótesis, que luego confirman o rectifican conforme a los datos del examen físico y prácticas complementarias y de acuerdo a ello se definen situaciones diagnósticas, terapéuticas y de seguimiento.

La exploración de la dolencia requiere investigar las “dimensiones de la dolencia”: 1- Conocer la percepción de la persona acerca del origen de su problema, indagando como lo define, a que lo atribuye o relaciona, cuales son las causas. 2- Conocer cuales son los sentimientos de la persona en torno a determinado problema, cuales son sus preocupaciones y temores al respecto. 3- Conocer como impacta determinado problema de salud, que significancia tiene en la vida cotidiana, en el ámbito laboral, familiar, etc. 4- Conocer las expectativas sobre el proceso de atención.

El otro aspecto a considerar en la exploración de la dolencia son sus “estadios”: 1- no-dolencia: persona asintomática a quien se le diagnostica en el contexto de otro motivo de consulta por ejemplo hipertensión arterial o diabetes. 2- Ambivalencia: la persona quiere saber y a la vez no quiere admitir que algo tal vez esté mal, surgen entonces sentimientos de miedo, temor, bronca, frustración, etc. 3- Desorganización: no puede asumir la organización de su proceso de cuidado, apareciendo entonces actitudes de rebeldía o marcada dependencia. 4- Reorganización: la persona puede valorar y poner en juego sus recursos personales, redes y activos sociales, la dolencia adquiere otra dimensión y en su proceso de cuidado se desarrolla en forma más armoniosa.

**C. Comprender integralmente a la persona,** significa comprender el proceso salud enfermedad atención como un proceso histórico y social, es decir comprender que determinada expresión biológica es la resultante de un fenómeno complejo, un tejido de eventos, acciones, interacciones, determinaciones y azares (Morín, 2005: 32), debiendo contar entonces para su comprensión con algunos recursos que consideren esta historicidad de lo biológico.

Para la comprensión de como construyen su vida las personas concretas, una primera aproximación se logra mediante el uso de las clásicas herramientas de corte sistémico (estructura familiar, ciclo vital familiar, crisis normativas y no normativas). En una instancia posterior y en búsqueda de un mayor nivel de comprensión, las técnicas de investigación cualitativas de corte biográfico como por ejemplo las historias de vida, son de marcada utilidad en tanto permiten acceder no solo al modo en que las personas construyen y dan sentido a diferentes momentos de su vida, sino también a como estos sujetos crean y reflejan el contexto social en que viven.

Si el escenario de construcción de esta información, se traslada desde los servicios de salud a los hogares a través de una “visita

domiciliaria” se potencian las posibilidades de estas herramientas para comprender y reconstruir los estilos de vida personales y familiares.

**D. Hallar un campo común**, sustentado en la concepción de persona como sujeto de derecho con carácter de actor social activo y marcado protagonismo en las acciones de cuidado o recuperación de su salud, es necesario generar hacia el final de la consulta un espacio en el que se acuerden los siguientes aspectos: 1- Definir el o los problemas de salud, lo que implica la identificación, definición y priorización conjunta de los mismos. 2- Definir modalidad, alcances, plazos, condiciones, riesgos, beneficios y metas del abordaje terapéutico, brindando a la persona y a la familia herramientas suficientes para asumir decisiones libres, autónomas y conscientes. 3- Definir y establecer los roles del equipo de salud, la persona y su familia en el proceso de cuidado.

**E. Promoción de la salud y la prevención de la enfermedad:** incluir en el esquema habitual de la consulta aspectos vinculados a la promoción de la salud y prevención, significa realizar una revisión sistemática de las acciones de cuidado de la salud recomendadas conforme al contexto del paciente.

Dentro de las acciones de cuidado, podemos distinguir: 1- Acciones específicas recomendadas, tales como inmunizaciones, rastreo de patología genitomamaria, etc., acordando con la persona las características de conformación de esta agenda de cuidados. 2- Acciones vinculadas al reconocimiento y revalorización de los procesos protectores que las personas las familias y las comunidades poseen.

**F. La relación equipo de salud, persona, familia:** es aspecto que ofrece múltiples aristas de análisis y de la cual solo haremos una ligera semblanza de sus aspectos más singulares. Y es en este sentido ampliamente pertinente escuchar a Souza cuando dice: “En el medio de la acción del médico, del enfermero o del psicólogo siempre hay otro que está directamente implicado. En el trabajo en salud siempre hay una subjetividad de otro directamente implicada. Es una proximidad física, interferencia sobre el cuerpo y la vida de un tercero. A veces se escucha el jadeo, se siente el sudor, se percibe el miedo o la desesperación o la indiferencia del objeto de cuidado. Los reflejos del lenguaje corporal repercuten en el espíritu objetivo y entrenado del técnico. El trabajo en salud se basa, todo el tiempo, sobre relaciones interpersonales” (Souza Campos, 2001: 124). La relación equipo de salud - persona - familia es en esencia una relación humana en la que interactúan dos o más seres con necesidades, sentimientos y expectativas diferentes. Es además una relación contractual de intercambio con derechos y responsabilidades, una relación de asimétrica distribución de poder.

Algunos de componentes a considerar en la conformación de una adecuada relación equipo de salud- persona- familia son el respeto, el reconocimiento de la identidad de las personas y su historia de vida, el reconocimiento de diversas subjetividades, culturas, estilos y modos de vida; la empatía, la confianza, la capacidad de aceptar las diferencias, la ética y la solidaridad.

**G. Conservar el sentido de realidad:** el desarrollo de este modelo de abordaje sin dudas aparece como difícil de implementar en un contexto de atención clínica y de organización sanitaria tradicional, pero su implementación no se ve limitada por la inexistencia de modelos de gestión y atención de características ideales. **De ésta forma en los escenarios complejos y contradictorios en que desarrollan su tarea los equipos de salud, pueden implementarse dispositivos que faciliten el desarrollo de este modelo de trabajo entre los cuales podemos señalar:** 1- La conformación de equipos interdisciplinarios que se desempeñen de manera estable y regular en un espacio territorial específico.

2- El conocimiento acumulado de los equipos de salud a partir del trabajo sistemático y específico de reconocimiento de los modos de vida grupales y los estilos de vida singulares en un determinado espacio territorial de cuidado. 3- Contar con sistemas de síntesis de la información de rápido acceso: matriz de procesos críticos, perfiles epidemiológicos, cartografías, historias clínicas familiares, etc. 4- Asignar dentro de los equipos un responsable principal, que asuma la integración de saberes e intervenciones, se comunique prioritariamente con la persona y su familia y los oriente en la realización de gestiones administrativas y burocráticas.

A modo de conclusión destacamos que estas consideraciones pretenden sencillamente constituirse en un discreto aporte para la discusión, análisis y reflexión de todos aquellos que desde diferentes lugares procuramos el desarrollo de estrategias de trabajo en salud comprometidas con el cuidado de la vida.

✳

**Prof. Dr. Humberto Jure.**

Universidad Nacional de Corrientes.

✳ ✳

**Prof. Dra. Beatriz Ciuffolini.**

Universidad Nacional de Córdoba.



## Bibliografía

—

1. Almeida -Filho Naomar. La Ciencia Tímida, Ensayos de deconstrucción de la Epidemiología. Buenos Aires. Editorial Lugar. 2000
2. Breilh, Jaime. Epidemiología Crítica. Ciencia Emancipadora e Interculturalidad. Buenos Aires: Editorial Lugar. 2003
3. Ciuffolini MB, Jure H. “Estrategias de comprensión integral del proceso salud- enfermedad: aportes desde la perspectiva de la vivienda saludable”. Astrolabio. Centro de Estudios Avanzados. UNC. Nº 3. Noviembre 2006.
4. Kuhn T.S. La estructura de las revoluciones científicas. Buenos Aires: Fondo de Cultura Económica. 1988
5. Mc Whinney Ian . Medicina de Familia. Madrid: Ed. Doyma.1995
6. Menendez Eduardo. “Modelos de atención de los padecimientos: de exclusiones teóricas y articulaciones prácticas”. Salud Colectiva. Spinelli Hugo, Compilador. Buenos Aires: Editorial Lugar. 11-47.2005
7. Morin, Edgar . Introducción al pensamiento Complejo. Editorial Gedisa: Barcelona.2005
8. Rojas MC, Ciuffolini MB, Meichtry N, “La vivienda saludable como estrategia para la promoción de la salud en el marco de la medicina familiar” Archivos de Medicina Familiar. Editorial Medicina Familiar Mexicana. Vol. 7 N 1 Enero- Abril 2005, pp 27-30
9. Saez Mirta. Proceso Clínico Centrado en la Persona. Archivos de Medicina Familiar y General. Volumen 5 Número 1. Pag. 2-11. 2008
10. Sousa Campos Gastao. Gestión en Salud en Defensa de la Vida. Buenos Aires: Editorial Lugar. 2001

# EL ROL DE LA UBA EN LA FORMACIÓN DEL RESIDENTE EN UN ÁMBITO PARTICULAR: PEDIATRÍA AMBULATORIA EN EL HOSPITAL PROF. ALEJANDRO POSADAS.



PROF. DRA. SUSANA SAN MIGUEL.\*

## Formación inicial y educación continúa.

Todas estas inquietudes tienen como destinatario final a la población, para que a través de la formación inicial en la especialidad y la Educación Continua, la Facultad de Medicina tenga una proyección social para colaborar en el mejoramiento de la calidad de vida de nuestros niños, su familia, la comunidad.

Este año se cumplen 43 años desde que la residencia de pediatría, nació y se desarrolló en el Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Desde el año 1972, funciona como unidad académica de Pediatría dependiente de la Universidad de Buenos Aires y desde el año 1986 como Hospital asociado a la Universidad de Buenos Aires participando como centro de formación de especialistas en Pediatría.

Desde su inicio la actividad asistencial de la Residencia de Pediatría ha estado centrada en la atención de pacientes internados con escasa carga horaria ambulatoria. En los últimos años se fue modificando esta situación y se fue aumentando paulatinamente la formación en pediatría ambulatoria llegando al 20 % en la actualidad, lo que aún resulta insuficiente.

**En el marco de la realidad sanitaria de nuestro país, teniendo en cuenta los problemas prevalentes en la infancia, actuales y previstos, es necesaria una mayor apertura de la residencia hacia la actividad extramuros jerarquizando la atención ambulatoria y fortaleciendo la APS, trabajando con la comunidad. Sin olvidar que la Pediatría es una especialidad fundamentada principalmente en la función de promoción, protección y prevención de la Salud Materno-Infanto-Juvenil.**

El adiestramiento de profesionales en el área de atención primaria y su interrelación y formación en el hospital de alta complejidad, cuidado del neonato, atención y seguimiento de la familia para el cuidado de la salud del niño y adolescente; atención y orientación de demanda espontánea; atención de patología ambulatoria y problemas de salud, atención de enfermedades complejas, son los espacios y los ejes temáticos fundamentales en la capacitación del residente.

Convencidos de que la mejor metodología de formación en medicina es la que se hace participando activamente del trabajo médico, a la vez que se nutre teóricamente en forma continua, se diseña un programa que aspira a formar pediatras que jerarquicen durante sus años de formación la atención de pacientes pediátricos en el área ambulatoria.

Que estén en condiciones de atender niños y adolescentes de distintos medios geográficos, sociales, culturales y económicos teniendo conciencia de la importancia de la relación del niño con la

familia y de ésta con la comunidad. Que piensen permanentemente en función de la promoción y prevención de la Salud. Que se habitúen al uso del método científico, basado en obtener mayor información de los datos conocidos, la demostración racional de hipótesis objetivas, el desarrollo de un espíritu crítico y un cierto grado de saludable escepticismo, manteniendo una actitud no dogmática. Que conozcan lo mejor posible la historia natural de las enfermedades prevalentes en el ámbito ambulatorio y manejen el proceso de diagnóstico y tratamiento adecuadamente. Que desarrollen el hábito de comunicarse eficientemente con el niño y su familia, siendo conscientes de que escuchar y hablar son herramientas fundamentales de la actividad médica. Y en especial la práctica del “escuchatorio” según dijera el Dr. Agrest. Que mantengan una actitud de autocritica hacia el error en el acto médico natural, intentando controlar la tendencia del médico a la omnipotencia. Que desarrollen interés por la investigación en cualquier área en la que actúen. Que tomen conciencia de la necesidad de mantener una permanente búsqueda del aprendizaje y una actitud destinada a compartir los conocimientos. Que logren formar parte de un equipo de trabajo, adaptándose al grupo y fomentando en el mismo un profundo sentido de compañerismo y respeto.

## Objetivos / Fundamentos.

Convencidos de que la mejor metodología de formación en medicina es la que se hace participando activamente del trabajo médico a la vez que se nutre teóricamente en forma continua, se diseña un plan de residencia que **aspira a formar pediatras generales:**

1. Que estén en condiciones de atender niños de distintos medios geográficos, sociales, culturales y económicos teniendo conciencia de la importancia de la relación del niño con la familia y de ésta con la comunidad.
2. Que piensen permanentemente en función de la promoción y prevención de la Salud.
3. Que se habitúen al uso del método científico, basado en obtener mayor información de los datos conocidos, la demostración racional de hipótesis objetivas, el desarrollo de un espíritu crítico y un cierto grado de saludable escepticismo, manteniendo una actitud no dogmática.
4. Que conozcan lo mejor posible la historia natural de las enfermedades y manejen el proceso de diagnóstico y tratamiento adecuadamente.

5. Que desarrollen el hábito de comunicarse eficientemente con el niño y su familia, siendo conscientes de que escuchar y hablar son herramientas fundamentales de la actividad médica.
  6. Que mantengan una actitud de temor y crítica hacia el error en el acto médico, intentando controlar la tendencia del médico a la omnipotencia.
  7. Que desarrollen interés por la investigación en cualquier área en la que actúen.
  8. Que tomen conciencia de la necesidad de mantener una permanente búsqueda del aprendizaje y una actitud destinada a compartir los conocimientos.
- 9. Que logren formar parte de un equipo de trabajo, adaptándose al grupo y fomentando en el mismo un profundo sentido de compañerismo y respeto.**

**En ambulatorio, en particular:**

Formar pediatras con capacidad para evaluar al niño en sus aspectos biológicos, psicológicos y sociales.

Fortalecer y perfeccionar los conocimientos clínicos en pediatría ambulatoria y adolescencia.

Promover el desarrollo de capacidad médica de orientar al niño y su familia en su desarrollo vital en contexto con su medio asumiendo el rol de médico de cabecera del niño y del adolescente.

Capacitar en el desarrollo de habilidades en el seguimiento de pacientes complejos, violencia familiar, seguimiento de pacientes crónicos, seguimiento de prematuros.

Enseñar las destrezas necesarias para establecer una adecuada relación médico paciente familia.

Desarrollar la capacidad para el seguimiento longitudinal integral de pacientes en salud.

Brindar elementos para la investigación clínica, fomentar la docencia y la actualización continua.

Enfatizar los conceptos de prevención de las enfermedades y promoción de la salud; valorar los factores de riesgo y protectores y las recomendaciones de la pesquisa.

Estimular y desarrollar el interés humanístico y antropológico a través de la promoción del compromiso ético y emocional de la tarea.

**Desarrollo del programa por año de formación.****Primer año:**

Salud Infantil: 3 meses Es un sector de consultorios externos, donde se realiza el seguimiento de pacientes desde el mes de vida hasta la primera infancia haciendo hincapié en el crecimiento y desarrollo del niño sano, siendo su modalidad de trabajo la tarea asistencial. Comprende: citación mensual de pacientes para abordar temas como puericultura, pautas de desarrollo, prevención y promoción de la salud, atención primaria, charlas grupales con madres de los pacientes a cargo del residentes y otras más específicas a cargo del grupo de psicólogas del sector.

El residente de primer año realiza tarea asistencial, confección de la historia clínica, historia familiar, charlas de puericultura al grupo familiar, y todo lo referido a la atención de la salud de sus pacientes. La supervisión del trabajo está a cargo de los médicos del sector. Una vez a la semana se realizan talleres de actualización de temas pediatría ambulatoria: crecimiento físico, desarrollo madurativo, juego y dibujo, salud bucal, ortopedia y traumatología, dermatología, patología de vías respiratorias altas y bajas, inmunizaciones,

alimentación, lactancia materna y leches artificiales, trastornos del sueño, control de la visión.

**Segundo año:**

Rotación por atención de demanda espontánea 2 meses, donde atienden y se entrenan en patología aguda prevalente, y en época epidémica invernal (mayo –agosto) permite la capacitación en estrategia de pre hospitalización para IRAB.

**Tercer Año:**

Rotación por moderado riesgo. Consiste en un Consultorio Externo que atiende pacientes ambulatorios que son derivados desde el consultorio de demanda espontánea u otros hospitales o citados por este mismo El seguimiento diario permite un acceso rápido a interconsultas, exámenes complementarios y otros procedimientos diagnósticos. Su función es evacuar consultas de pacientes con patología de moderado riesgo que puede ser manejada en forma ambulatoria hasta su resolución y posterior derivación a consultorios de clínica pediátrica general o especialidades. Se evita la internación innecesaria de pacientes con riesgo moderado A esto se agrega la actualización de patologías que este consultorio maneja en forma frecuente (hematuria, infecciones urinarias, infecciones respiratorias: neumonías, neumonitis, BOR, sme. purpúrico, sme. febril agudo y prolongado, adenomegalias, parotiditis a repetición, erupciones varias, sme. mononuclear, tumoraciones).

Los residentes en su tercer año realizan la tarea asistencial de estos pacientes supervisados por médicos de planta de dicho sector y por especialidad (optativa): cardiología, neurología, gastroenterología, genética, dermatología, traumatología, endocrinología, epidemiología, ecografía, nefrología, infectología, oftalmología, hipertensión arterial, otorrinolaringología, toxicología.

NEO (consultorio de Recién nacido y seguimiento de prematuros): promoción de la lactancia materna, técnicas de puericultura, detección precoz de patologías del RN, entre otras.

**Cuarto Año:**

El cuarto año estaría definido bajo premisas fundamentales: incrementar la carga horaria de atención ambulatoria a través de la actividad asistencial en Emergencia de Pediatría, Atención de demanda espontánea y Centros de Atención Primaria de Salud (CAPS). Rotación por especialidades pediátricas a través de rotaciones obligatorias u optativas en ambulatorio de endócrino/ nutrición/dermatología infantil (optativas): 2 meses Adolescencia: 3 meses (Hospital Posadas/Htal. Gutiérrez) Consultorio de Enfermedades Crónicas Complejas contando con un periodo de rotaciones electivas por los distintos sectores dentro y/o fuera del hospital y CAPS. Así también serán los coordinadores de los consultorios de Seguimiento y consultorios de Residentes.

**Consultorio de residentes de pediatría.**

Los residentes que rotan por Consultorios Externos realizarán los días viernes de 12:30 a 15 hs. la atención de pacientes en nuestro consultorio de Clínica Pediátrica. Su modalidad es asistencial y docente con citación de pacientes con número estipulado y dividido por grupo etáreo (2-6m) (7-12m) (13-24m) y (2-12 años), lo cual permite la atención y posterior discusión de cada caso. Este consultorio se encuentra tutorizado por un médico de planta y su organización a cargo de los residentes de 4º año.

**Rotaciones por el interior del país (atención primaria de la salud).**

Los residentes de tercer y cuarto año prestarán en forma optativa, atención de demanda espontánea en las distintas localidades visitadas del interior del país (Jujuy, La Rioja, Neuquén), muchas de

las cuales se encuentran alejadas de centros mayor complejidad, atenderán niños por demanda y derivarán –en lo posible– según nivel de complejidad.

#### Actividades Formativas no asistenciales.

**Discusión de pacientes:** con médicos de planta y director y subdirectora de la carrera.

Duración media hora diaria. Se discutirán pacientes con problemáticas simples y complejas.

**Ateneo Central del Servicio:** los residentes participan en la presentación de un paciente ambulatorio en ateneo central del Servicio. Se presentará uno por cada sector de rotación con asesoramiento del grupo de MBE (medicina basada en la evidencia).

**Ateneo bibliográfico de diseño metodológico:** Mensual. Lectura y análisis crítico del diseño de investigación de artículos publicados en revistas de la especialidad y que tengan relación con temas de pediatría ambulatoria. Estará a cargo de un residente o un grupo por mes en forma rotativa.

**Actividades de Investigación:** Realización de Guías de Procedimiento de temas de ambulatorio (ej. OMA, conjuntivitis, ITU, Lactante Febril, etc.)

**Docencia:** El residente de pediatría dictará clases a los residentes de medicina familiar y Medicina General (rotan residentes de la región de 33 centros asistenciales: CAPS y hospitales regionales por Salud Infantil, ADE y Moderado Riesgo) de problemas frecuentes en de la práctica médica.

**Pase de Ambulatorio:** Los días jueves de 14 a 15 hs. Los residentes de pediatría realizarán la búsqueda de pacientes para presentar y en la actualización de los temas de discusión. Esta es una experiencia de trabajo: REALIZACIÓN DEL PASE VESPERTINO DE CONSULTORIO EXTERNO.

Nuestra actividad no se desarrolla como ateneo sino como presentación de casos clínicos atendidos en diferentes áreas de ambulatorio y se realiza una construcción desde el motivo de consulta, aspectos semiológicos, necesidad de interconsulta, estudios especiales y construcción en común del algoritmo para llegar al diagnóstico y eventual tratamiento. Intentamos en este espacio lograr:

- La solución de problemas específicos de salud/enfermedad con participación de los residentes.
- Aprendizaje en grupos, en atmósfera distendida, sin amenazas psicológicas a su amor propio.
- Educación activa.
- Participación de residentes de Pediatría del Hospital y de 32 CAPS y hospitales regionales.
- Superar dificultades de comunicación.
- Mejorar y actualizar algoritmos diagnósticos y tratamiento.
- Aportes de trabajos de investigación relacionados al tema tratado sobre el paciente.
- Uno de los métodos más poderosos es la supervisión, que no es punitiva.

Será transmitida en el futuro en RED a las 24 provincias (con día y horario a acordar) dado que fue elegida por el Consejo de Hospital como una actividad docente a ser difundida en todo el país que cuente con soporte tecnológico para compartir la actividad.

**Apoyo Psicológico:** será un espacio coordinado por un psicólogo social en el cual los residentes puedan expresar sus angustias, duelos y así también de sus logros y alegrías. Es fundamental contar con un espacio así, ya que los residentes nos encontramos trabajando bajo extrema presión, experimentando procesos de dolor y

sufrimiento, como modo de prevención del fenómeno del quemado. Se realizarán reuniones semanales.

**Evaluación:** La evaluación del sistema formativo permite corregir rumbos y reforzar aciertos. Se evaluarán:

Los objetivos del aprendizaje: la revisión periódica de los mismos permite su adecuación, dada la condición dinámica de la realidad de la salud.

Evaluación de las estrategias: el análisis de los resultados obtenidos y su correspondencia con los objetivos permiten el ajuste de los medios.

Evaluación de las personas integrantes del sistema: se realiza según dos modalidades complementarias: una la evaluación continua y formativa que se efectúa en la tarea diaria. La otra es la evaluación sumativa a cargo de los médicos encargados de cada área y autoevaluación al finalizar cada rotación.

Al completar la formación inicial, teóricamente debería ser competente durante toda su carrera en el ámbito de su responsabilidad Pero NO ES ASÍ SIN EDUCACIÓN CONTÍNUA por los siguientes factores:

1. Incongruencia. Parte de la educación inicial no es congruente con los requerimientos de la práctica, ya sea como médico en institución o como practicante de la profesión liberal.
2. Experiencia. Consolida y agrega competencias pertinentes, pero también induce hábitos y prácticas de dudosa validez.
3. Memoria. Hay una inexorable “tasa de olvido” que tiende a menudear competencias pertinentes.
4. Cambios. Hay nuevas tecnologías, cambios sociales y epidemiológicos, cambios de empleo y modificaciones en el ambiente del trabajo.

#### LA EDUCACIÓN CONTÍNUA ES AMPLIA

- Academia Virtual de Ciencias Médicas a Distancia.
- Programa de Residencias al que ya nos hemos referido.
- Programas de Posgrado.
- Cursos de Perfeccionamiento de Posgrado.
- Eventos Científicos.
- Carrera de Doctorado.
- El hospital, las instituciones son escuelas de formación, en la interdisciplina, en el trabajo en equipo.
- Las redes formales de listas de intercambio: pedamb, metropol, redes entre instituciones.
- PRONAP como primer ejemplo en latino américa de un programa de educación a distancia.

#### Qué queremos?

**Evitar incompetencia:** se requieren nuevas competencias para el manejo apropiado de los problemas de salud.

**Evitar inconciencia:** más preocupación por obtener dinero que por el bienestar del paciente.

**Evitar egocentrismo:** se enamora de sus destrezas y se olvida de las necesidades del paciente.

Los sistemas de salud requieren nuevas técnicas para identificar grupos de alto riesgo:

- Razonamiento inductivo.
- Poder de cambio estratégico.
- Planificación ascendente.
- Participación profesional/paciente.
- Democratización Institucional versus centralización vertical.
- Propiciar independencia y autonomía sin perder compromiso, noción de sistema directriz e integrado de atención.
- CORREGIR la mala utilización de un buen instrumento.

EXPERTOS /

## **12. EL ROL DE LA UBA EN LA FORMACIÓN DEL RESIDENTE EN UN ÁMBITO PARTICULAR.**

- OLVIDAR hábitos contraproducentes arraigados, y modificar prácticas arraigadas, respetar los sentimientos, opiniones, estimar las sugerencias, evitar maneras amenazantes y el dogmatismo.

### **Qué pretendemos?**

**No ocultar errores:** atenta contra el paciente y contra la institución.

**Lealtad:** ser leal a su Profesión, a la institución que lo forma, cooperación, innovación.

Evitar la alienación.

Motivar capacidad de reflexión y auto estima.

Finalmente creo que formar un profesional universitario, un investigador o un docente, a una persona con capacidad de autonomía. Se requiere capacidad para el manejo de la información en la detección y la resolución de problemas.

Es un legado a nuestros jóvenes y mantener la llama viva para futuras generaciones.

Finamente deseamos una jerarquización en su formación en la atención ambulatoria para no solo valorar las prestaciones asistenciales de alta complejidad tecnológica, sino comprender que la **atención humanizada de un niño y su familia requiere de una pediatría amplia y compleja, porque los problemas humanos son complejos.**



### **Bibliografía**

—

- Prof. Néstor Fernández Sánchez. Universidad Autónoma de México. Surgimiento y evolución de la Educación Continua-1999
- Dr. Alfonso Mejía. Educación Continua. Educ Med Salud, Vol. 20, No. 1 (1986)
- Prof. Alicia W. de Camilloni- Jornadas de Cambio Curricular de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos aires, año 2001
- Prof. Carmen Sabán Vera .Educación Permanente y Aprendizaje Permanente: dos modelos teórico-aplicativos diferentes OEI. Revista Ibero Americana de Educación .Número 52

✱

**Prof. Dra. Susana San Miguel.**

UBA. Servicio de Pediatría Hospital Posadas. Haedo

# ¿DÓNDE Y CÓMO? EXPERIENCIAS DEL HOSPITAL RAMÓN SARDÁ.



PROF. DRA. SANDRA SUSACASA.\*

## El aporte de la Educación Permanente a la disminución de la mortalidad materna en nuestro país y su fundamentación.

### Respecto de la Mortalidad materna:

Uno de los ocho Objetivos de Desarrollo del Milenio (ONU, 2001) es el mejoramiento de la salud materna, formando parte también de las metas del Plan Federal de Salud de nuestro país. En el 2000, la Organización de Naciones Unidas (ONU) estableció ocho Objetivos de Desarrollo del Milenio; dos de los cuales son la reducción de la mortalidad infantil y la mejora de la salud materna.

En nuestro país, los resultados de la salud materna, infantil, de los adolescentes y de las mujeres no son aún satisfactorios, teniendo en cuenta las tasas de mortalidad de otras naciones de la región. A su vez, la distribución de la mortalidad en Argentina es muy desigual: un recién nacido o una mujer embarazada tienen mayores probabilidades de vivir en la Región Patagónica o en la Ciudad de Buenos Aires que en las regiones del Noroeste Argentino (NOA) y Noreste Argentino (NEA). Por ejemplo, en la provincia de Neuquén la mortalidad neonatal es la mitad de la tasa nacional, mientras que otras provincias triplican esos números.

En consonancia con las tendencias mundiales se evidencia un aumento global del número de cesáreas en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá (HMIRS) (Laterra C, Luchtemberg G, Grandi C, Pensotti A, 2008) y con ello de cesáreas iterativas que aumentan el riesgo de morbilidad materna (MMM) por acretismo placentario, hemorragias postoperatorias, etc. Junto a ella están presentes aspectos no menos importantes que inciden en la salud materno-feto-neonatal relacionados con la escasa planificación de estos embarazos (muchos de ellos no deseados) el intervalo intergenésico corto y otras enfermedades asociadas más frecuentemente a la multiparidad como el cáncer de cuello uterino, hipertensión arterial, flebotrombosis, anemia, etc. Todo ello conspira, por diversas razones, contra el adecuado cuidado de la salud integral de la mujer, del embarazo y el niño y se relacionan con el parto prematuro, el bajo peso, la desnutrición (Baker BA, Klerman LV, Pulley LV y Tang H, 2002). (Afable-Munsuz A, Kendall C, Santelli JS, Speizer IS, 2004), el destete precoz (Borges de Borges M, Galbinski A, Galbinski S, Nunes R y Nunes da Cunha C, 1988), muerte fetal y neonatal, además de predisponer a la cesárea por situación transversa o macrosomía (Jacquemyn Y, Senten L, Vellinga S, Vermeulen K, Martens G, 2006).

Recientemente, una evaluación del cumplimiento de los Objetivos para el Desarrollo del Milenio y de las metas del Plan Federal de Salud mostró que los mismos serán difícilmente alcanzados si no se implementan acciones inmediatas (FISA, 2007).

En nuestro país la Razón de Mortalidad Materna en el año 2004 fue de 40 por 100000 nacidos vivos, más del doble de la registrada en Uruguay y Chile, a pesar de haber realizado mayor gasto en salud que en este último país (9,7% vs 6,2%) (FISA, 2007). Los datos del HMIRS surgentes de una investigación multicéntrica relativa a MMM (Mortalidad Materna (MM) y Morbilidad Materna Severa (MMS) en una red de hospitales públicos de Argentina: estudio multicéntrico para establecer diagnóstico de situación y mejorar los sistemas de registro y notificación) en la que hemos participado, muestran que la única muerte materna ocurrió en una mujer de 42 años, gesta 6, partos 4, abortos 1 que durante el parto de su quinto hijo presentó rotura uterina. En este hospital especializado, el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá (HMIRS) durante el período comprendido entre mayo 2008 y mayo de 2009, hubieron 114 casos de morbilidad materna severa, entendida como aquella que al menos tenía uno de estos parámetros: ingreso a UTI, histerectomía de urgencia o transfusión de 2 o más unidades de sangre. El 21,05% de las pacientes presentaban 4 o más partos anteriores, y el restante 78.94 menos de 4.

Respecto de la MM hay que aclarar que este indicador es más sensible a la falta de equidad que la mortalidad infantil y que tal como específica Giacometti (2005, pág. 59) *“Las muertes maternas son un indicador de las desventajas económicas, sociales y culturales a las que se ven sometidas sobre todo las mujeres pobres. Las regiones más pobres son las que presentan mayores riesgos para la mujer en el momento del parto. Pero además, al analizar la composición de la mortalidad surgen claramente dos aspectos: a) una alta proporción de muertes son evitables; b) el riesgo de morir no se distribuye homogéneamente, la pobreza y vulnerabilidad inciden en las probabilidades de vivir”*. Según la Encuesta de Calidad de Vida (ECV) de SIEMPRO que cita la autora, a mayor nivel educativo, mejor cuidado de la salud de la familia. El nivel educativo y el número de hijos se correlacionan muy fuertemente: *“más de la mitad de los nacimientos de madres analfabetas era como mínimo el tercer hijo”*. La situación de pobreza no garantiza condiciones de igualdad ya que favorece el abandono escolar y aún cuando se pudiese superar la barrera del conocimiento aparecen los problemas relacionados con la autonomía de la mujer y el acceso equitativo a los servicios de salud reproductiva. Giacometti (2005, pág. 64) concluye que *“El respeto por los derechos reproductivos, el empoderamiento de la mujer, el acceso a servicios de salud de calidad y mejoramiento de las condiciones de vida son cuatro requisitos básicos para avanzar en estas metas. El mejoramiento de la salud de la*



*mujer es transversal a todos los objetivos: supone una disminución de la pobreza, el mejoramiento de los servicios básicos, y un acceso a educación de calidad, permite disminuir la mortalidad infantil, controlar las propagación de enfermedades de transmisión vertical”.*

Numerosos estudios han mostrado la relación directa entre la tasa de mortalidad materna, la tasa de mortalidad infantil y la de fecundidad que aunque muestra una tendencia descendente (la tasa global de fecundidad (TGF) ha ido en disminución en nuestro país (Pantelides EA, 1982; Dirección de Estadística e Indicadores en Salud del Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, 2005), siendo la actual estimación de 2,30 para la Argentina, 2,17 para Pcia. de Buenos Aires y 1,39 para Ciudad de Buenos Aires), es más alta entre las mujeres más pobres y en las regiones más postergadas del país.

En la pág. 60 de la Situación de la Población Argentina (UNFPA, 2009) se analiza el avance en lograr los acuerdos y objetivos internacionales, particularmente el Objetivo 6: Mejorar la salud materna concluyendo que “no se puede realizar una proyección firme hacia el futuro” respecto de la tasa de MM y que desde el año 2002 el índice de Gini muestra una desigualdad creciente aunque se encuentren por debajo de las metas establecidas.

En este contexto y ante los importantes avances en la asistencia perinatal producidos en los últimos años, se requiere de la actualización y capacitación continua de los profesionales que asisten a las mujeres embarazadas y sus niños antes y después del nacimiento.

El HMIRS, dependiente del Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, ha sido históricamente un centro de entrenamiento y capacitación en perinatología. Los profesionales de la maternidad están comprometidos en mantener esta formación y actualización dentro de los parámetros de la mejor evidencia posible sin perder de vista las características epidemiológicas de nuestra realidad local y nacional.

Como Centro de referencia en el área (es considerado uno de los más importantes, tanto en caudal de pacientes con aproximadamente 7000 nacimientos anuales, como en calidad de formación de su personal) tiene el objetivo permanente de analizar y difundir la evidencia científica a través de varias actividades docentes.

Dadas estas características que están en pos de la calidad tanto en la investigación, como en la asistencia y la docencia, se considera de importancia central facilitar la formación y actualización a colegas mediante cursos y otras actividades que posibiliten un espacio de reflexión y la mirada abarcadora que el compromiso para el sostenimiento de la salud en un área tan trascendente como la perinatal debe asumir.

Dentro del paradigma de Modelo de Maternidad Segura y Centrada en la Familia (MSCF) del que forma parte desde sus inicios, junto con UNICEF y la Fundación Neonatológica, los integrantes del equipo de salud (Médicos especialistas en obstetricia, neonatología y terapia intensiva, Obstétricas, Enfermeros perinatales, técnicos en hemoterapia, etc) y el Hospital (HMIRS) como institución participan como centro de referencia de las actividades del Plan de Reducción de Mortalidad Maternoinfantil, de la mujer y del adolescente del Ministerio de Salud de la Nación, brindando capacitación en servicio a otros centros de salud del interior del país. También se ponen a disposición cursos de postgrado, elaboración de Guías de práctica clínica y normas de atención de los pacientes o de procesos de diagnóstico, seguimiento o tratamiento, entre otras actividades, que si bien tienen como destino original el equipo de salud del hospital, se extiende extramuros compartiéndose en forma altruista.

A continuación se hará referencia a algunas de las razones que ha-

cen necesaria la **formación permanente y continua del personal del equipo de salud.**

## **Cambios en el ejercicio de la medicina.**

Durante estos últimos años ha ocurrido una verdadera revolución como resultado de los cambios que producen en la medicina y en la sociedad misma. Desde cambios demográficos y en la prevalencia de las enfermedades, el surgimiento de nuevas tecnologías, capacidad de brindar asistencia médica (menor posibilidad en los países pobres y en los que se van empobreciendo y mayor en los ricos) coincidentemente con una menor distribución de las riquezas que genera diferencias en el poder adquisitivo y en la disparidad económica entre las clases sociales; énfasis en la eficiencia y la eficacia y finalmente un cambio en el rol de los profesionales del equipo de salud.

La solución de los problemas de salud debe descansar en la prevención de las enfermedades, en la motivación de los cambios en el modo de vida y en la mejoría de las condiciones de sanidad del medio ambiente, lo que requieren un cambio en los roles y en la responsabilidad de los profesionales de la salud.

Por otra parte, los usuarios del sistema de salud demandan más información con mayor intervención y compromiso en la toma de decisiones acerca del tratamiento.

Estas demandas están apoyadas, por tendencias éticas y leyes que defienden la autonomía del paciente. Las nuevas tecnologías de la información y comunicación permiten un rápido acceso a información médica otrora patrimonio del profesional. Por la tanto los pacientes están más involucrados en la toma de decisiones en lo que respecta el cuidado de la salud. En la medida que el paciente está mejor informado, el cambio en la relación médico-paciente tradicional es inevitable.

Durante el último cuarto de siglo se ha ido manifestando un cambio de paradigma acerca de la Educación superior iniciado a mediados del siglo pasado. Se observan claramente expresados en la Declaración Mundial sobre Educación Superior producida por UNESCO en 1998 cuya Conferencia tuvo como objetivo “dejar sentados los principios fundamentales que debían regir la reforma en profundidad de los sistemas de educación superior en todo el mundo”. Allí se declaran las misiones de la Educación superior respecto de la educación, la formación y la investigación contribuyendo al “desarrollo sostenible y al mejoramiento del conjunto de la sociedad” y sus funciones éticas, de autonomía, de responsabilidad y de anticipación.

Todo ello con el objetivo de dar respuesta a las necesidades presentes y futuras de la sociedad, formando individuos autónomos y críticos, con un criterio moral propio y capaces de hacer frente a los problemas que tiene planteados hoy la humanidad.

La enseñanza de las Ciencias Médicas no ha sido ajena a estos cambios. La necesidad del mejoramiento del nivel de salud en nuestra sociedad, promoviendo que la misma sea equitativa, eficiente, de calidad y accesible a toda la población ha favorecido las reformas en Educación Médica (EM) a nivel mundial (Nadal Capará, 2005), regional (Sudamérica) y local (Argentina) que se evidencian tanto en lo relacionado al concepto de EM como a la currícula de las carreras de medicina (Almeida JM, 2001).

Las modificaciones han tenido en cuenta pautas globales y nacionales de acreditación de las carreras (WFME: Estándares Globales en Educación Médica-2004), sin dejar de lado el perfil del profesio-

nal de las Ciencias Médicas propuestos por cada Institución, que presenta características y necesidades específicas.

De acuerdo a lo enunciado por la Organización Mundial de la Salud (OMS 1987, 1991) debe tenerse en cuenta los nuevos perfiles de recursos humanos en salud, las nuevas currículas, y en base a ellos las nuevas estrategias en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

Si se reconocen las necesidades de la formación educativa global del médico general, se requiere en consecuencia una currícula acorde a ese fin educativo. El ejercicio de la atención médica exige que sus profesionales desarrollen destrezas para el reconocimiento y abordaje de problemas; para la recolección de datos; la organización de su pensamiento. Y también, habilidades en la toma de decisiones, en la vinculación y comunicación con el paciente y la comunidad a la que pertenece (Haddad, 1986).

A pesar de las condiciones favorecedoras de este proceso de cambio tanto internacional como local, se evidencia un desajuste entre los llamados “*modelo médico ideal*” que es el propuesto por las carreras médicas, el “*modelo médico real*” que es el que se forma y el “*modelo profesional demandado*” por los sistemas de salud. Existe en realidad, una falta de integración con las instituciones utilizadoras del recurso de salud (Kamien, 1993).

Por lo expresado, es claro que la problemática de la educación médica es altamente compleja. Por tanto, son múltiples las dimensiones que la atraviesan.

Estos niveles crecientes de complejidad demandan la generación de espacios de aprendizaje adecuados para la adquisición de competencias cada vez más específicas.

En este marco se intenta aplicar conocimientos tales como “*aprendizaje para el dominio*”, “*instrucción individualizada*”, “*instrucción programada*”, “*formación docente basada en competencias*”, “*el aprendizaje en grupos pequeños o tutorías*”, “*la EM basada en los conocimientos*”, “*utilización diferenciada del personal*”, “*planificación y diseño instruccional*”, “*uso de nuevas tecnologías de la información y la comunicación para la enseñanza y aprendizaje (TICs)*”, “*educación semipresencial y a distancia*”, “*estudios sobre la calidad de la enseñanza*”, “*desarrollo de técnicas de evaluación*”, “*la evaluación en el proceso de la formación de los profesionales de las ciencias de la salud*”, etc.

La contracara del cúmulo de conocimientos médicos disponible es la dudosa (o al menos poco clara) validez de muchos de los tratamientos actuales debido a la falta de estudios apropiados acerca de su eficacia. La confusión reinante está favorecida por la amplitud de variaciones en el uso de intervenciones médicas y el juicio acerca de sus aplicaciones. Así surge el interrogante sobre cómo seleccionar contenidos más significativos sin fracturas conceptuales, que tengan vigencia prolongada y funcionen como requisitos previos para la adquisición de posteriores conocimientos.

El financiamiento de la salud demanda datos confiables acerca del costo, efectividad y calidad de los servicios desarrollados. A medida que se identifican prácticas efectivas y eficientes, hay una tendencia hacia la implementación de tecnologías de valor probado en las prácticas de rutina, por ejemplo a través de guías, modos operativos, protocolos y toma de decisiones apoyados por sistemas computarizados.

Otra manera de identificar formas de atención menos costosas, que permitan al mismo tiempo mejorar la calidad, es la optimización de la capacidad del equipo de salud para la utilización de la tecnología emergente, lo que provoca el mencionado cambio en el rol profesional.

Las nuevas tecnologías incluyen:

- técnicas de screening y diagnóstico.
- intervenciones médicas.
- técnicas de aplicación de medicaciones.
- intervenciones quirúrgicas.
- información en tecnologías y en telecomunicaciones.

No todas las tecnologías podrán adoptarse por su alto costo. Pero es probable que el gran cambio en los servicios de salud en las próximas décadas esté vinculado a la tecnología de las computadoras y de las telecomunicaciones. Ellas promoverán e incrementarán el monitoreo y el diagnóstico a distancia, la relación entre hospitales, entre médicos, la posibilidad de la interconsulta a distancia o entre varios especialistas. El uso de estas innovaciones requiere cambios en las destrezas del cuerpo de médicos, enfermeras y del personal técnico-administrativo.

Además, hay que recordar que sólo una minoría de los médicos luego de recibir su título puede ingresar a residencias, que son pocos los profesionales que manejan correctamente los medios informáticos de comunicación y son menos aún los que pueden adquirir esos conocimientos en idioma inglés.

La tarea médica implica, en definitiva, la necesidad de una resolución de problemas o un problema de manejo de paciente que envuelve todo un proceso de razonamiento (Klaidorf, 1992). Los estudiantes, en este caso los integrantes del equipo de salud, requieren estrategias de enseñanza-aprendizaje que los insten a la formación de las competencias apropiadas (Lowry, 1993), con la que logran un mayor compromiso son su aprendizaje y una mayor responsabilidad en la búsqueda del conocimiento.

Por otro parte, la necesidad de incluir capacitación para ejercer en ámbitos de educación no formal asignados socialmente al médico más la actual revolución científico tecnológica inédita en toda la historia de la humanidad ya mencionada, amplía la complejidad del problema.

Para el cumplimiento del nuevo rol profesional es necesario favorecer la educación médica continua desarrollando mejores programas sobre la base de la relación médico-paciente, la medicina basada en la evidencia y la educación interprofesional continua.

Los prerrequisitos esenciales para que pueda darse la innovación en la enseñanza-aprendizaje de la medicina se sustentan en:

1. Ejecutar las tareas interdisciplinaria e interculturalmente.
2. Valorar el cambio como necesario y deseable por parte de los involucrados.
3. Un estudiante activo y responsable (en este caso el personal del equipo de salud).
4. Organizar los contenidos armonizando lo conceptual, procedimental y actitudinal, en la interacción docente-alumno-contenidos: profesionalización de la docencia.

**Las actividades de capacitación, que son en realidad actividades docentes, deben considerar:**

1. Enseñanza centrada en el alumno.
2. Enseñanza a través de sistemas mixtos.
3. Enseñanza sistémica centrada en el alumno y en la solución del problema del paciente, que sirva a los efectos de educar al educando y al educador y en el “hacer” manteniendo un sistema de educación médica continua y el “hacer adecuadamente” mediante la normatización y actualización constante.

Vale aquí la pena recordar la pirámide del aprendizaje en relación al promedio de retención del sujeto que aprende o se capacita.



### Pirámide del aprendizaje.

Pirámide del aprendizaje: promedio de índice de retención según estrategia utilizada (Extractado de la National Training Laboratories, Bethel, Maine).

Las estrategias del aprendizaje aplicables a la capacitación y formación que el HMIRS brinda, son afines a la Educación Médica que incluye la participación activa de los estudiantes y se nutren en perspectivas teóricas que pueden resumirse de la siguiente manera:

*Aprendizaje autodirigido y aprendizaje con profundidad* ("Self directed and deep learning").

*Aprendizaje situado y comunidades de práctica* (originados en la teoría socio-cognitiva).

*Aprendizaje en el puesto de trabajo* (originado en teorías del aprendizaje experiencial Kolb, Eraut).

*Aprendizaje experiencial y práctica reflexiva.*

En conclusión, estos primeros pasos en la implementación de una iniciativa de capacitación en servicio sostenida en la iniciativa de la MSCF, más allá de los fundamentos expresados y a pesar de la historia que el HMIRS tiene respecto de la capacitación permanente y continua como eje institucional; también ha servido para aprender de los errores, consolidar su cultura institucional tanto en una asistencia de calidad (objetivo principal), **como en la docencia y la investigación sostenido en el compromiso para con la atención de la mujer embarazada, la madre y el niño, en el marco del respeto a la diversidad, a los derechos de los protagonistas, la interdisciplina y el humanismo.**

✱

**Prof. Dra. Sandra Susacasa.**

Hospital Sarda. UBA. UNLP.



### Bibliografía

- Abdala F, Bertonecello R, Binstock G, Cerrutti M, Gledstein R, Lattes AE, Maguid A, Moreno M, Pantelides EA (2009) Situación de la Población Argentina/ coord: Pantelides E, Moreno MJ. 1a ed. Buenos Aires: Programa Naciones Unidas para el Desarrollo – PNUD-UNPFA. Emede SA. 224 p
- Afable-Munsuz A, Kendall C, Santelli JS, Speizer IS (2004): Measuring Factors Underlying Intendedness Of Women's First Later Pregnancies, en Perspectives on Sexual and Reproductive Health, Vol. 36 N°5: pp 198-205
- Almeida JM. (2001) Perspective on South America: the Latin American contribution to the World movement in medical education" Med Educ. Aug;35(8):796-9
- Baker BA, Klerman LV, Pulley LV, Tang H (2002): The extent of Pregnancy Mistiming and Its Association With Maternal Characteristics and Pregnancy Outcomes, en Perspectives on Sexual and Reproductive Health, Vol. 34 N°4: pp 206-211
- Borges de Borges M, Nunes da Cunha C, Galbinski A, Galbinski S, Nunes R (1988) Reprodução, anticoncepção e fatores sócio-culturais: uma análise, en: Reprodução, n° 3 Vol. 2 São Paulo: pp 98-101, También disponible en página web <http://portal/revistas/bsv/br>.
- Conferencia Mundial sobre la Educación Superior. La educación superior en el siglo XXI. Visión y acción. Tomo I. UNESCO. Paris. 5-9 octubre de 1998. Disponible en <http://unesdoc.unesco.org/images/0011/001163/1163455.pdf> pág.7
- Dirección de estadísticas e indicadores en salud (2005) Indicadores básicos, Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, OPS, OMS. Buenos Aires. Disponible en página web <http://www.deis.gov.ar/publicaciones/archivos/indicadores%202005.pdf>
- Foro de Investigación en Salud en Argentina FISA (2007) Resumen Ejecutivo: Estado de conocimiento y agenda de prioridades para la toma de decisiones en morbi/mortalidad materna, en Argentina. Coord.: Ortiz Z. 1ª edición Cámara Argentina del Libro. Buenos Aires. CDD 616.078
- Giacometti C. (2005) Unidad.V. Objetivo 4: Reducir la mortalidad infantil y Objetivo 5: Mejorar la Salud Materna. En: Las metas del Milenio y la igualdad de género. El caso de Argentina Serie Mujer y Desarrollo 72. CEPAL. Impreso en Naciones Unidas, Santiago de Chile: pp 55-64. Disponible en Internet: <http://www.cepal.org/> o <http://www.eclac.org> o <http://www.eclac.org/publicaciones/xml/5/22525/lcl2368e.pdf>
- Haddad J. (1986) Desarrollo educacional en salud. Perspectivas para el año 2000. Educación Médica y Salud, 20: 448 - 457
- Jacquemyn Y, Senten L, Vellinga S, Vermeulen K, Martens G (2006) Does practice make perfect? An age-matched study on grand multiparity in Flanders, Belgium. J. Perinat. Med. 34: pp 28-31
- Kamien, M. (1993) The reform of medical education. Medical Journal of Australia, 158: 226 -227
- Klaidorf Shainblatt, (1992) 13. El sistema de principios de la enseñanza dialéctica de la instrucción y la educación. Educación Médica y Salud, 26: 251 - 262
- Lattera C, Luchtemberg G, Grandi C, Pensotti A (2002) Estadísticas 2007 del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. Sistema Informático Perinatal (SIP), en: Revista del Hospital materno Infantil Ramón Sardá, Vol 27, n°4: pp 162-165
- Lowry, S. (1993) Medical education. Making change happen. British Medical Journal, 306: 320-322.
- Nadal Capará J (2005) Situación actual de la convergencia europea en estudios de Ciencias de la Salud. Revista "Educación Médica internacional". Vol. 8, suplemento septiembre del 2005
- Organización Mundial de la Salud. Evaluación de la estrategia de salud para Todos en el año 2000 (Séptimo informe sobre la situación sanitaria mundial). Ginebra, 1987. Organización Mundial de la Salud. De Alma-Ata al año 2000. Reflexiones a medio camino. Ginebra, 1991.
- Pantelides EA (1982) Las mujeres de alta paridez en Argentina. Pasado y futuro, Cuaderno de CENEP n°22, CENEP, Buenos Aires.
- Pantelides EA, Binstock G, Mario S. (2007) La salud reproductiva de la mujeres en la Argentina 2005: Resultados de la Encuesta nacional de nutrición y salud. 1ª ed. Isla MV ed. lit. Buenos Aires. Ministerio de Salud de la Nación.
- World Federation for Medical Education. WFME: Estandares Globales en Educación Médica-2004. Disponible en [www.wfme.org](http://www.wfme.org).

# ¿QUÉ DEBE SABER UN PEDIATRA SOBRE LA CLASIFICACIÓN Y EXAMEN FÍSICO DEL RECIÉN NACIDO?



PROF. CARLOS DEGUER.\*

*“Aunque alguno de nosotros puede naturalmente ser mejor en demostrar empatía que otros en la relación médico-paciente, las habilidades de empatía, como cualquier otra habilidad de comunicación, puede ser aprendida”.*

Jonathan Silverman, Suzanne Kurtz, Juliet Draper.

## Introducción.

La neonatología es la rama de la pediatría que se ocupa del ser humano entre el nacimiento y los 28 días de vida. El período neonatal temprano incluye los primeros siete días, y el período neonatal tardío, de los siete a los 28 días postnatales. En este periodo se producen más muertes, que en cualquier otro periodo de la vida y muchos de los trastornos que se producen, son causas de secuelas que pueden llevar a la incapacidad para el resto de la vida.

Alrededor del 90% de los recién nacidos son normales y sanos, requiriendo únicamente medidas de puericultura y educación familiar; pero un 10% de ellos tienen problemas.

Uno de los primeros pasos al abordar un neonato es identificar los factores de riesgo antes del parto, durante el nacimiento (parto) y los asociados con morbilidad neonatal específica, por lo tanto, el examen físico que se le haga a un recién nacido dentro de este período dependerá del momento en que lo examinemos y deberá ser dirigido pensando en lo que queremos encontrar. Así, por ejemplo, el examen inicial tiene lugar en el momento del parto para identificar anomalías, lesiones o dificultades con la transición, que requieren intervención inmediata.

Al momento del alta de la maternidad nos interesará conocer el bienestar del recién nacido, su peso, su alimentación y/o patologías concomitantes.

Finalmente si lo examinamos semanas después nos preocuparemos de cómo se está alimentando, cómo va su peso y cuál es el motivo de consulta.

Es importante ponernos de acuerdo con las siguientes clasificaciones, los RN se clasifican por edad gestacional y peso, como:

- RN Término: entre 37 y 42 semanas.
- RN Pretérmino: menores de 37 semanas.
- RN Posttérmino: mayores de 42 semanas.
- RN Pequeño para la EG (RN BPEG): cuando su peso está por debajo del 10° percentilo.
- RN Adecuado para la EG (RN PAEG): cuando su peso está entre el percentilo 10 y el 90.
- RN Alto peso EG (RN APEG): cuando su peso es superior al percentilo 90.<sup>1</sup>
- RN Peso bajo al nacer cuando el peso es menor de 2500g.
- RN Peso Muy bajo al nacer (RN MBP) cuando el peso es menor de 1500g.
- RN Extremadamente bajo peso al nacer (RN EBP) cuando el peso es menor de 1000g.<sup>2</sup>

## Valoración de la edad gestacional.

La estimación de la edad gestacional del RN es de interés y utilidad, tanto en forma inmediata en el momento del nacimiento, como después, ya que la evolución clínica, sus problemas y el seguimiento, serán muy distintos en cada grupo de neonatos.

La evaluación de la edad gestacional (EG) La EG puede determinarse por datos prenatales como fecha de última menstruación confiable y la ecografía precoz (realizada antes de la semana 20). La fecha de última menstruación puede ser útil, siempre y cuando sean confiables, pues a veces se prestan a confusión por los períodos menstruales irregulares, metrorragias en el primer trimestre o por el crecimiento irregular o anormal del feto. Y en nuestra población la captación de embarazos antes de la semana 16 tiene deficiencias lo que afecta en general la calidad de los controles de las embarazadas.

Es por ello que desde hace varios años se desarrollan diversos métodos basados en las características físicas y/o valoración neurológica de los neonatos.

En el Servicio de Neonatología del Hospital Interzonal General Dr. José Penna empleamos el Método de Capurro <sup>3/4</sup> para determinar la edad gestacional, basándonos en los caracteres clínicos del examen físico, es un score rápido para sala de parto pero su límite son las 29 semanas. Este método tiene un error de estimación +/- 18 días (95% de confianza).<sup>5</sup>

## MÉTODO CAPURRO.

SIGNOS FÍSICOS	PUNTAJE
FORMA DE LA OREJA	Chata, deformada pabellón no incurvado: 0 Pabellón parcialmente incurvado en el borde: 8 Pabellón parcialmente incurvado en todo el borde superior: 16 Pabellón totalmente incurvado: 24
TAMAÑO GLÁNDULA MAMARIA	No palpable: 0 Palpable menor de 5 mm: 5 Entre 5 y 10 mm: 10 Mayor de 10 mm: 15
FORMACIÓN DEL PEZÓN	Apenas visible, no hay aréola: 0 Pezón bien definido, aréola lisa y chata, diámetro menor de 0.75 cm.: 5 Pezón bien definido, aréola punteada, diámetro menor de 0.75 cm., borde no levantado: 10 Pezón bien definido, aréola punteada, diámetro mayor de 0.75 cm., borde levantado: 15

**14. ¿QUÉ DEBE SABER UN PEDIATRA SOBRE LA CLASIFICACIÓN Y EXAMEN FÍSICO DEL RECIÉN NACIDO?**

SIGNOS FÍSICOS	PUNTAJE
TEXTURA DE LA PIEL	Muy fina, gelatinosa: 0 Fina y lisa: 5 Algo más gruesa, discreta descamación superficial: 10 Gruesa, grietas superficiales, descamación en manos y pies: 15 Gruesa, apergaminada, con grietas profundas: 20
PLIEGUES PLANTARES	Sin pliegues: 0 Marcas mal definidas sobre la parte anterior de la planta: 5 Marcas bien definidas en ½ anterior y surcos en el tercio anterior: 10 Surcos en la ½ anterior de la planta: 15 Surcos en más de la ½ anterior de la planta: 20

Se suma el puntaje obtenido a la constante 204 y al resultado se lo divide en 7 para tener la edad gestacional del RN.

Se ha encontrado baja correlación entre el método de Capurro y la fecha de la última menstruación, o el dato de ecografía obstétrica.<sup>6</sup> La correlación aumenta cuando más temprana sea la fecha de realización de la ecografía.<sup>7</sup>

No es el único test, también se utilizan el de Usher<sup>8</sup> donde agrega los genitales al examen físico, el de Dubowitz<sup>9</sup>, sin embargo en la actualidad el score físico más utilizado para la valoración posnatal de la edad gestacional es la nueva calificación de Ballard o New Ballard Score<sup>10</sup>. Derivado del score de Dubowitz incluye características físicas y neurológicas. Las ventajas de este score son la facilidad relativa con la que puede llevarse a cabo, incluso en el RN que requiere ventilación asistida y la mayor precisión en el límite de una semana en un RN extremadamente prematuro.

El Test de Ballard corregido o New Ballard Score Consta de 6 criterios neuromusculares y 6 criterios físicos, los primeros basados en la comprensión de que el tono pasivo es más útil que el activo como indicador de EG.

Los 6 parámetros neurológicos basados en la madurez neuromuscular, incluyen:

- **Postura:** el puntaje es de 0 si los brazos y las piernas están extendidos y de 1 cuando hay algún indicio de flexión de las rodillas y las caderas; los otros puntajes se determinan en base al diagrama.
- **Ventana cuadrada:** se flexiona la mano sobre el antebrazo entre los dedos pulgar e índice del examinador. Se aplica suficiente presión como para lograr la mayor flexión posible. Se mide visualmente el ángulo entre la eminencia hipotenar y la superficie ventral del antebrazo. El puntaje se determina en base al diagrama.
- **Retroceso del brazo:** se flexiona el antebrazo durante 5 segundos; luego se toma la mano y se extiende totalmente el brazo y se suelta. Si el brazo retorna a una flexión completa se asigna un puntaje de 4. Con grados de flexión menor se adjudica el puntaje del diagrama.
- **Ángulo poplíteo:** se sostiene el muslo en la posición de rodilla contra el tórax con los dedos índice y pulgar izquierdo sosteniendo la rodilla. Luego se extiende la pierna por medio de la suave presión del dedo índice derecho detrás del tobillo. Se mide el ángulo en el espacio poplíteo y se adjudica el puntaje correspondiente.
- **Signo de la bufanda:** se toma la mano del niño y se trata de colarla alrededor del cuello lo más lejos posible sobre el hombro

opuesto; el puntaje se adjudica de acuerdo al diagrama.

- **Talón-oreja:** con la pelvis plana contra la mesa se toma el pie del RN y se trata de colocarlo lo más cerca posible de la cabeza sin forzarlo. El puntaje se adjudica de acuerdo al diagrama.

Los criterios físicos evaluados en el test de Ballard incluyen:

- **Piel:** se mira cuidadosamente y se clasifica de acuerdo con el diagrama.
- **Lanugo:** se examina la espalda del niño entre y sobre las escápulas.
- **Superficie plantar:** se mide la longitud del pie desde la punta del dedo gordo hasta la parte posterior del talón. Si mide menos de 40 mm se adjudica un puntaje de -2. Si tiene entre 40 y 50 mm se asigna un puntaje de -1. Si mide más de 50mm y no se observan surcos en la superficie plantar se adjudica un puntaje de 0. Si hay surcos se adjudica el puntaje correspondiente.
- **Mamas:** se palpa la región en busca de tejido mamario y se adjudica el puntaje según corresponda.
- **Ojo / orejas:** los párpados laxamente fusionados se definen como cerrados, pero una suave tracción los abre, esto recibe un puntaje de -1. Los párpados fuertemente fusionados se definen como inseparables con una tracción suave. El resto de los puntajes se basa en los párpados abiertos y el examen de la oreja.
- **Genitales:** se mira cuidadosamente y se clasifica de acuerdo con el diagrama.

Cada uno de los criterios en el test de Ballard, tanto físicos como neurológicos, recibe una puntuación desde 0 hasta 5. La puntuación total varía entre 5 y 50, con la correspondiente edad gestacional localizada entre 26 y 44 semanas. Un aumento de la puntuación de 5 corresponde a un incremento en la edad de 2 semanas. La nueva puntuación de Ballard permite valores de -1, por lo que es posible una puntuación negativa, creando un nuevo rango entre -10 y 50, extendiendo la edad gestacional prematura a las 20 semanas. También se usa una fórmula para el cálculo de la puntuación total: Edad gestacional = [(2 x puntuación) + 120] / 5.<sup>11</sup>

Si el RN se estima menor a 26 semanas el score debe hacerse antes de las 12 hs de vida. El examen es exacto hasta las 2 semanas de edad postnatal (sobrestima la EG en 2 a 4 días en los lactantes de 32 a 37 semanas).<sup>12</sup>

La evaluación de la EG se realizará lo antes posible después del nacimiento. En algunos niños este examen se podrá hacer durante sus primeras 24 hs. de vida, pero en muchos habrá que esperar hasta el segundo o tercer día.

### Exámen del RN.

Describiremos al examen que se realiza al recién nacido después del parto, donde una vez conseguida la estabilización térmica, hecha la atención inmediata y superado el primer periodo de adaptación secundario al parto, nos referiremos al examen físico general y segmentario que se debe realizar en forma sistemática en todo recién nacido. Este se debe realizar alrededor de las 12 a 24 hrs., período en que el niño normalmente ha realizado su adaptación cardiorrespiratoria y termorregulación.<sup>13</sup>

**El objetivo de la iniciativa “Maternidades Seguras y Centradas en la Familia (MSCF)” es implementar acciones para mejorar la calidad de la atención de las mujeres embarazadas, sus hijos/as y sus familias, y transformar las maternidades en espacios de trabajo colaborativo y satisfactorio para los equipos de salud.** Por ello, deben desplegarse diversas estrategias coordinadas de

trabajo conjunto de todo el personal de salud y la comunidad en las maternidades. Es necesario en esta instancia cumplir con los ejes conceptuales y objetivos descriptos en el paso 4 de la iniciativa MSCF, que son Protección de los derechos de la madre el padre y su bebé, Promoción de la participación de los padres la familia y la comunidad, Uso de prácticas efectivas y seguras, y establecer una lactancia materna exitosa<sup>14</sup>.

Es necesario una perspectiva intercultural que implica reconocer la existencia de embarazadas, madres y familias que son portadoras de culturas diferentes a la cultura hegemónica (argentina o criolla), sea porque pertenecen a pueblos indígenas preexistentes al Estado argentino o porque son familias provenientes de países vecinos, con origen en los pueblos Quechua, Aymara o Guaraní y/o migrantes en general<sup>15</sup>.

En Argentina, la ley nacional n° 25.929, de parto humanizado<sup>22</sup>, es la garantía legal que protege los derechos de la mujer embarazada, su familia y su hijo por nacer. Esta ley fue implementada en el año 2004 y cubre ampliamente los diferentes momentos del embarazo, parto y nacimiento.

El examen físico del RN se debe realizar junto a la madre de manera que esta aprenda a conocer a su hijo y pueda preguntar aspectos que le merezcan dudas. Previamente los agentes de salud, médico y/o enfermera deben presentarse a la mamá y miembros de la familia presentes. La capacidad y la confianza de la mujer para dar a luz y cuidar de su hijo se ven potenciadas o mermadas por las personas que la atienden y por el ambiente en el que da a luz. La madre y su hijo son distintos y sin embargo interdependientes durante el embarazo, el parto y la infancia. Su estrecha relación es vital y debe ser respetada.

El embarazo, el parto y el postparto son hitos en el camino de la vida. Estas experiencias afectan profundamente a las mujeres, a los bebés, a los padres y a las familias, y tienen efectos importantes y persistentes sobre la sociedad. Cada profesional es responsable de la calidad del cuidado que ofrece. **La atención en la maternidad debe basarse en las necesidades de la madre y su hijo y no en las del profesional**<sup>16</sup>.

Es útil preguntarle a la madre, antes de iniciar el examen, sobre aspectos que a ella le llaman la atención. La madre en la mayoría de los casos ha mirado, tocado, olfateado a su recién nacido minuciosamente, y preguntará sobre manchas, forma de la cabeza respiración, etc.

El momento en que se examine al recién nacido puede cambiar sensiblemente su estado de conciencia y alerta: es distinto si el niño está llorando justo antes de su próxima mamada o si se acaba de alimentar. En este último caso una manipulación poco cuidadosa terminará produciendo un reflujo de leche. También es importante considerar que un examen con el niño desnudo de más de 10 minutos puede terminar enfriándolo.

La madre estará muy alerta a la forma como se le examina, a la delicadeza para hacerlo y a las explicaciones que se le dan. Hay que aprovechar antes de desvestirlo al niño, de evaluar aspectos de la inspección: estado de alerta, postura, examen del cráneo y de la cara, aspecto de las manos y los pies. Después se puede ir desvistiendo progresivamente al niño evitando el llanto para poder examinar adecuadamente la frecuencia cardíaca y la presencia de soplos. Hay varias partes del examen que será difícil hacer con el niño llorando: palpación del abdomen, en especial de los riñones. La madre puede participar desvistiendo y vistiendo al niño. Si no puede hacerlo, nunca se debe dejar al niño destapado después del examen y debe ser vestido por personal de enfermería o médico que ha realizado el examen. Al terminar la revisión, debe infor-

marse sobre el resultado de ésta a la madre.

En el examen se debe contar con buena iluminación y temperatura. Cuidar que no haya corrientes de aire.

Las sugerencias para organizar el examen son las siguientes:

- Tranquile al niño antes de comenzar. El momento ideal para realizar la evaluación física es después de 30 minutos a una hora de la alimentación.
- Manipule al niño con delicadeza y mantenga la termorregulación durante el examen.
- Realice el examen en un ambiente cálido, tranquilo y bien iluminado.
- Comience con las partes menos estresantes (observación y auscultación).
- Reserve para el final las evaluaciones más invasivas, como la palpación profunda y el examen de las caderas.

Si bien se requiere un equipamiento mínimo para completar el examen físico del recién nacido, deben estar siempre disponibles todos los elementos necesarios, incluido un estetoscopio neonatal con campana y diafragma, balanza y un oftalmoscopio.

La mayoría de los autores aplican una conducta en dos etapas, la primera observación, sin utilizar manos ni estetoscopio, una segunda etapa con mínima estimulación, con una revisión sistematizada, que algunos llaman de arriba a abajo, o examen segmentario.

## 1. Observación.

El objetivo es utilizar solo nuestros ojos y oídos sin auxiliares para valorar al RN, es necesario desvestirlo en la cuna, calentador radiante o incubadora, es una de las etapas más importantes del examen.

**Piel, color y perfusión:** La inspección de la piel, debe poner especial cuidado con la evidencia de palidez, cianosis, hemorragias, ictericia, erupciones o manchas congénitas.

Puede advertirse un moteado en el RN sano prematuro o frío, o tratarse de un signo de una enfermedad sistémica de consideración. En contraste la palidez nunca es normal y a menudo es consecuencia de un gasto cardíaco deficiente, edema subcutáneo, asfixia o anemia.

El color de la piel cambia muy rápidamente según los cambios del flujo sanguíneo en los capilares cutáneos. La vasoconstricción causa palidez; la vasodilatación, enrojecimiento, y el ententecimiento de la circulación periférica, cianosis. En ocasiones aparece un cuadro clínico llamativo en una mitad del cuerpo, por ejemplo, el lado derecho enrojecido y el lado izquierdo pálido. Esto se conoce como el "signo de arlequín". La coloración verdosa significa la tinción con meconio intraútero.

El RN vigoroso puede presentar un color casi púrpura cuando hace una maniobra de Valsalva en preparación para el llanto.

No es rara durante el primer día de vida la acrocianosis o cianosis periférica (coloración azul de las manos, los pies y peribucal). La cianosis central (que incluye la lengua y las mucosas de la boca) que persiste después de unos minutos de vida siempre es anormal y puede indicar enfermedad cardiopulmonar de importancia

La piel del RN usualmente es de un color rosado y suave, con frecuencia adopta un aspecto marmóreo. El tejido subcutáneo debe sentirse lleno. Es normal una descamación discreta de la piel, pero

en el RN de post término es mucho más marcada.

Si se aprecia ictericia significa que los niveles de bilirrubina indirecta están al menos sobre 4 a 5 mg %. Este dato antes de las 24 horas de vida es anormal y requiere valoración urgente. La ictericia que comienza luego del 2º día de vida, es muy frecuente en el RN, y existen guías establecidas, según peso de nacimiento, horas de vida, presencia de hemólisis, y factores agravantes que permiten diferenciar los casos leves que no requieren tratamiento de aquellos que los necesitan.<sup>17</sup>

En el prematuro la piel es muy delgada, casi transparente, roja, con muy poco tejido subcutáneo.

Como hallazgo normal podemos observar a un buen número de neonatos con vernix caseosa<sup>18</sup> (unto sebáceo) Es un material graso blanquecino secretada por las glándulas sebáceas que puede cubrir el cuerpo, especialmente en el prematuro, en el niño de término usualmente está sobre el dorso, cuero cabelludo y pliegues.

El lanugo es un vello perceptible, fino y escaso que se observa principalmente en los hombros y la espalda. En el prematuro puede ser más abundante.

La descamación sucede después del nacimiento, por lo general en la primera semana y es más marcada en manos y pies. La piel de los niños de bajo peso para la edad gestacional es a menudo seca y escamosa. La piel de los prematuros es delgada y si el neonato es prematuro extremo es gelatinosa y muy delgada.

La mancha mongólica son manchas de color azul pizarra, con frecuencia grandes, se ubican en dorso, nalgas o muslos, son benignas y no tienen significado patológico. La denominación de “mongólica” que se ha popularizado es poco afortunada. Generalmente desaparecen antes de los dos años de edad

Las Petequias y equimosis pueden ser por compresiones o lesiones locales de la piel durante el parto debido a una fragilidad capilar fisiológica. Pueden observarse Petequias en cabeza y cuello asociadas a circular de cordón. Si son generalizadas y se presentan con equimosis, debe sospecharse trombocitopenia u otras alteraciones de la coagulación asociadas con enfermedades hemorrágicas o infecciosas.

Los hemangiomas planos: son enrojecimiento en la raíz nasal, párpados superiores o en la nuca. Son planos, comunes sobre el occipucio, párpados, frente y cuello.

El eritema tóxico es una erupción máculo popular, con base eritematosa que puede confluir, con algunas vesículas pequeñas en su centro de color amarillo que contienen eosinófilos. Su distribución es variable, pero preferentemente se ubica en tronco y extremidades, aparece en los 3 primeros días y desaparece cerca de la semana.<sup>19</sup>

El milium son pequeños quistes blanquecinos y opalescentes sobre la nariz y estructuras circundantes. Son glándulas sebáceas bloqueadas que se vacían espontáneamente. No es necesario ningún tratamiento.<sup>20</sup>

**Postura:** La observación cuidadosa de la posición del neonato en reposo, es indicador del tono subyacente, y el movimiento espontáneo, proporciona un gran cúmulo de información sobre el estado neurológico.<sup>21</sup>

La edad gestacional, enfermedades, medicamentos maternos y el estado de sueño pueden influir en el tono y los movimientos espontáneos y deben considerarse en la valoración.

El recién nacido sano, cuando descansa en posición supina, suele adoptar una flexión parcial de brazos y piernas y tener la cabeza ligeramente vuelta hacia un lado. Aún sin pañales, que las man-

tengan separadas, las articulaciones de la cadera están parcialmente en abducción. Si se coloca decúbito prono, la flexión de las extremidades se hace más marcada, de modo que las nalgas están elevadas y las rodillas sostienen, en gran parte, el peso de la porción inferior del cuerpo. La cabeza está vuelta hacia un lado. El movimiento es más evidente en la cara y extremidades. Pueden observarse variaciones si el nacimiento fue en podálica con los miembros inferiores extendidos sobre el abdomen. Los movimientos deben mostrar simetría. La cantidad de movimientos espontáneos puede ser normal, excesiva o disminuida. Puede manifestar temblores, característicamente sensibles a los estímulos. Los temblores se pueden controlar cuando el observador fija pasivamente el miembro afectado.

El carácter de los movimientos espontáneos depende de la edad gestacional. Es muy importante conocer la clasificación de la EG.

**Respiratorio:** comenzar con una valoración general de su forma, tamaño, simetría y movimiento. El tórax normal del RN tiene una configuración oval, con un diámetro anteroposterior relativamente estrecho. El esfuerzo respiratorio del neonato varía con el estado de sueño, durante el sueño profundo el RN suele tener un patrón normal en cambio cuando está despierto es frecuente observar salvas de respiración más rápida. Es una respiración abdominal, con retracciones costales y subcostales leves, las retracciones supraesternales y supraclaviculares no son normales, ni las asimetrías torácicas. La frecuencia varía considerablemente con la actividad, pero en reposo es del orden de los 40 a 60 ciclos por minuto. Cifras superiores a 60 por minuto deben ser consideradas anormales, luego de la estabilización del RN.

El gruñido o quejido audible resulta de la espiración del RN contra una glotis cerrada parcialmente como esfuerzo para mantener la capacidad residual funcional. Este hallazgo claramente debe hacernos pensar en una enfermedad cardiopulmonar.

**Cara y llanto:** No debe frustrarnos, si al examinar un RN este empieza a llorar. Obtenemos datos al observar la cara del paciente tranquilo y llorando. Buscamos simetría, la asimetría en el llanto (el lado anormal no desciende) puede indicar parálisis del nervio facial periférico o cuando es bilateral, alteración de los nervios craneales VI y VII.

Un hecho que tranquiliza a todo pediatra, es un llanto vigoroso de un RN, por otra parte un llanto anormal o débil puede señalar enfermedad. La ronquera puede deberse a edema laríngeo. Por lo general los trastornos que generan compresión interna o externa de las grandes vías respiratorias, se manifiestan por estridor.

**Anomalías congénitas:** Se deben identificar rápidamente características dismórficas, sean malformaciones o deformaciones.

## 2. Revisión sistemática.

**Cabeza:** Es grande en relación al cuerpo, se evalúa por inspección y palpación, el cuero cabelludo, el tamaño y la forma. Puede haber marcas superficiales por forceps, edemas o contusión de la piel en los lados del cráneo y la cara, mientras que el extractor de vacío puede dejar un área circunferencial de edema, contusión y hasta ampollas. Se pueden encontrar cortes por pinzas.

Los defectos ectodérmicos en los que falta una porción de cuero cabelludo de dos a tres cm de diámetro pueden ser un hallazgo aislado, o también encontrarse en la trisomía 13. El pelo rebelde se relaciona con la trisomía 21 y síndrome de Cornelia de Lange. Una línea posterior de implantación baja indica cuello corto y membrana cervical como en el síndrome de Turner.

La cabeza de un niño nacido por cesárea o con presentación de nal-

gas se caracteriza por su redondez, con las suturas juntas, porque no ha experimentado las deformaciones plásticas de los que nacen por vía vaginal. En cambio, la cabeza de los niños nacidos de vértice, especialmente si son primogénitos, presenta un cabalgamiento óseo de los huesos parietales por sobre el frontal y el occipital<sup>22</sup>.

La *circunferencia craneana* al término en un RN con peso adecuado es de 34 cm (32,5-36,5) se debe medir y compararla con las curvas de referencia para la edad gestacional del neonato.

Las *fontanelas* son zonas más amplias de tejido fibroso presentes en la unión de dos o más suturas. Las fontanelas anterior y posterior se hallan en cada extremo de la sutura sagital y se cierran en momentos diferentes. La fontanela anterior es romboidea y mide por lo general 0,6 a 3,6 cms. La posterior es puntiforme y mide aproximadamente 0,5 cm.<sup>23</sup>

*Caput succedaneum*: es una colección serohemática subcutánea del cuero cabelludo producida por la exposición del polo cefálico a las contracciones uterinas cuando las membranas se rompen horas antes del expulsivo.

Característicamente pasa las líneas de las suturas del cráneo, es blando y desaparece en los primeros tres a cuatro días.

*Cefalohematoma*: es una colección de sangre alterada por debajo del periostio de uno de los huesos de la bóveda craneal. Ocurre por la flexibilidad de las suturas y las características cartilaginosas de los huesos del cráneo. Se reabsorbe lentamente (1 mes o más).<sup>24</sup>

*Modelaje*: determinado por el paso a través del canal del parto. El cabalgamiento de los huesos craneales ocurre en las líneas de sutura. La forma del cráneo se normaliza en pocos días y no amerita tratamiento alguno.

**Oídos:** Existe un gran número de síndromes que tienen pabellones auriculares malformados. La posición normal se determina dibujando una línea horizontal imaginaria desde el canto interno de los ojos, perpendicular al eje vertical de la cabeza. Habitualmente se toma esta medida en forma errónea. Si el hélix de la oreja se encuentra por debajo de ésta línea, las orejas tienen una implantación baja, lo que sugiere la presencia de anomalías congénitas. Los apéndices preauriculares son comunes. La membrana timpánica es difícil observarla por desechos o la presencia de vernix caseoso.

**Ojos:** Es necesario examinar el tamaño, la orientación y posición de los ojos. No es posible examinar los ojos de un RN cuando llora. El iris es grisáceo o marrón, luego del nacimiento, hay leve edema palpebral, puede haber hemorragias conjuntivales o retinianas. Se deben descartar opacidades de la córnea o del cristalino mediante la presencia del reflejo rojo y se examina el tamaño pupilar, la reacción a la luz y el tamaño de los globos oculares generalmente luego de las 24 o 48 horas. La mayoría de los niños de término miran hacia una fuente de luz. Una fuente luminosa importante les hace cerrar los ojos. Se observa microftalmia en varios síndromes como la trisomía 13.

**Nariz:** El RN respira preferentemente por la nariz. Ambas fosas nasales deben estar permeables. Puede haber narices pequeñas como en el alcoholismo fetal o más grandes como la trisomía 13.

**Boca:** Se debe examinar el paladar el cual es duro blando y arqueado (cúpula). El paso suave del dedo meñique por el paladar una vez adaptado el recién nacido y una buena luz, permite descartar fisuras palatinas. La úvula debe ser central.

Puede verse frenillo superior e inferior que no amerita manejo inmediato. La boca debe ser simétrica y no mostrar asimetrías orales al momento del llanto o con los movimientos faciales cuando hay deficiencia congénita unilateral del músculo depresor del ángulo

de la boca.

Es una buena oportunidad para evaluar los reflejos de búsqueda y succión. Es posible observar algunas variaciones en el examen de la cavidad oral como tumefacciones quísticas en el piso de la boca (ránulas), las cuales desaparecen en forma espontánea, quistes de queratina en el paladar duro o blando (perlas de Ebstein) y también remiten solas. Los dientes puede observarse los llamados natales. Corresponden a dentición primaria o pueden ser supernumerarios.

La macroglosia y la protrusión de la lengua deben considerarse como alarma. En los niños con micrognatia la lengua puede aparecer excesivamente grande.

**Cuello:** Es corto, grueso y con pliegues cutáneos. En ocasiones puede haber tortícolis congénita, relacionada con la posición fetal dentro del útero o hematomas del músculo esternocleidomastoideo en nacimientos traumáticos. Cuando se observa hematoma o edema en la base del cuello se debe sospechar lesión de clavícula. El cuello alado puede sugerir la presencia de síndromes.

**Tórax:** El tórax se valora en tamaño, simetría, estructura ósea, musculatura y disposición de los pezones. El tórax normal de un neonato sano debe ser simétrico con el diámetro anteroposterior similar al diámetro lateral. Al palpar al pectoral mayor en la axila, se excluye la agenesia de este músculo. Es normal observar una leve retracción esternal durante la inspiración y un ritmo respiratorio irregular al nacimiento. Aunque el pezón se halla presente temprano en la gestación la areola no se observa hasta después de las 34 semanas. Las mamas de los RN de ambos sexos aumentan de tamaño a los dos o tres días. La tumefacción mamaria (ginecomastia fisiológica) se debe al efecto de las hormonas maternas durante el período fetal.

El “pectum excavatum,” los pezones supernumerarios y la respiración periódica, pueden ser variaciones comunes carentes de significado clínico. También se puede auscultar roncus en ausencia de patología respiratoria que corresponden a la apertura alveolar en la transición líquido-aire. La auscultación verifica la entrada de aire simétrica en ambos hemitórax. Los ruidos respiratorios son bronquiales y ásperos.

**Aparato cardiovascular:** La frecuencia cardíaca promedio es 130 a 140 con variaciones de acuerdo con la actividad, con un rango de 90 a 160 latidos por minuto. Cualquier variación en este rango se debe investigar. El segundo ruido es más fuerte y se pueden auscultar arritmias sinusales asociadas con el llanto o la respiración. Los soplos leves en el mesocardio, sin repercusión hemodinámica pueden ser normales en las primeras 36 horas de nacido. Es importante evaluar los pulsos periféricos y el llenado capilar con el fin de completar la evaluación cardiovascular del neonato. Se deben palpar y comparar los pulsos radiales, braquiales y femorales. Si los pulsos son diferentes se debe registrar la presión sanguínea.

Hay evidencia suficiente para recomendar el screening por saturometría, utilizando oxímetros de pulso para detectar cardiopatías congénitas en el RN sano al alta de internación conjunta<sup>25</sup>.

**Espalda:** La columna vertebral debe estar intacta sin aperturas o masas visibles o palpables lo mismo que sin curvaturas o pruebas de un estado disráfico. En la región lumbosacra los marcadores cutáneos como tumoraciones, senos dérmicos, apéndices, lesiones hiperpigmentadas, hemangiomas, hipertriosis o desviación del pliegue del glúteo se han relacionado con disrafismo espinal.

La posición del bebé en la cuna debes ser boca arriba.

**Ano:** La posición del ano se mide por la relación entre la distancia ano horquilla en las niñas o ano escroto en los varones, dividido



**14. ¿QUÉ DEBE SABER UN PEDIATRA SOBRE LA CLASIFICACIÓN Y EXAMEN FÍSICO DEL RECIÉN NACIDO?**

por la distancia coxis horquilla/escroto. El ano debe estar permeable, y se debe constatar por inspección y debe documentarse la eliminación de meconio la cual debe suceder en las primeras 24 horas en la mayoría de los recién nacidos sanos.

**Abdomen:** Los aspectos fundamentales para el examen de abdomen son paciencia y manos tibias. En el nacimiento es plano pero pronto se hace globoso. Un abdomen marcadamente excavado al nacimiento hace pensar en hernia diafragmática.

La palpación se facilita si se coloca al sujeto con las piernas en flexión y se le permite que succione su mano, un chupete o el dedo enguantado.

El hígado es palpable a dos cm por debajo del reborde costal. El bazo se palpa en el 10% de los RN. Ambos riñones pueden y deben ser palpados, el mejor momento para palpar el abdomen por la información que brinda es en la sala de recepción, por la flaccidez de los músculos abdominales.

El cordón umbilical tiene dos arterias y una vena.

**Genitales:** Es una de las primeras áreas de interés de los padres.

**Varones:** Es necesario valorar el tamaño del pene, posición del meato, aspecto del escroto y posición de los testículos. El pene del niño a término que se estira en toda su longitud hasta que se halla resistencia debe tener cuando menos 2.5 cm de largo. No es necesario retraer el prepucio sobre el glande del pene para determinar la colocación del meato. La fimosis es fisiológica. Puede encontrarse una abertura del meato en la superficie ventral de pene (hipospadias) y fácilmente aparente en la inspección. Es mucho menos común la epispadias, en el cual el meato se localiza en la superficie dorsal del pene. En la punta del prepucio puede encontrarse un quiste sebáceo blanco perla, de 1 a 2 mm de diámetro. No debe suscitar preocupación. Es importante observar las características del chorro miccional.

En el escroto del niño a término debe palparse los testículos. Alrededor del 2% de los recién nacidos a término es criptorquídeo, con uno o ambos testículos no descendidos. Por lo general es posible diferenciar un hidrocele de una hernia por una combinación de palpación y transluminación.

**Mujeres:** El aspecto de los genitales femeninos pasa por una metamorfosis de maduración. La niña prematura tiene un clítoris y labios menores prominentes, en tanto que la recién nacida a término los labios mayores cubren por completo estas otras estructuras. La prominencia del clítoris en la niña prematura se debe a que está completamente desarrollado alrededor de la semana 27 de gestación, aunado a la falta de grasa en los labios mayores. En la niña a término se observa con frecuencia en la horquilla posterior la evaginación de la mucosa vaginal (apéndices cutáneos vaginales). Los apéndices cutáneos vaginales no tienen consecuencias y regresan en el transcurso de unas cuantas semanas. Por lo general se observa un exudado vaginal mucoso, que en ocasiones es sanguinolento y a menudo preocupa a los padres. Procede del endometrio y se debe a privación hormonal. En la mayoría el himen tiene cierta abertura.

Un himen completamente imperforado puede dar lugar al desarrollo de hidrometrocolpos. Las más de las veces se manifiesta por un himen abultado, particularmente prominente con el llanto.

Los uratos pueden producir manchas de color rosado en el pañal. Uno de cada 10 RN puede no emitir orina durante las primeras 24 horas de vida

**Extremidades:** Es necesario la inspección y palpación cuidadosa de las extremidades. Es necesario identificar contracturas articulares, asimetrías o luxaciones articulares. La parálisis de Erb se

manifiesta por un brazo extendido a lo largo del cuerpo con rotación interna y muestra un movimiento limitado. El húmero y el fémur son el segundo y tercer huesos que se fracturan más a menudo durante el parto.

Las anomalías de los dedos acortamiento (Braquidactilia), ahusamiento o alargados (Aracnodactilia), contracturas en flexión de las articulaciones interfalángicas (Camptodactilia) encurvamiento de un dedo (clinodactilia), fusión parcial de dos dedos (sindactilia), y más de cinco dedos (polidactilia), pliegues palmares únicos e hipoplasia de las uñas pueden ser indicios notorios de síndromes dismórficos. Se observan diversas variaciones de la posición como resultado de la postura intrauterina y deben diferenciarse de las deformaciones equinovaras verdaderas. Las deformidades del pie secundarias a la posición suelen distinguirse por un límite de movimiento normal y la posibilidad de restablecer un aspecto normal mediante presión suave.

El RN tendrá manos y pies fríos y esto debe advertirse a los padres.

**Caderas:** No debe existir limitación a la abducción de la cadera. La enfermedad displásica de cadera o displasia luxante de cadera, se debe evaluar por medio de las maniobras de Ortolani y de Barlow. Se produce un "clic" de reducción en los niños con luxación congénita de cadera.

**Maniobra de Ortolani:** Se coloca al niño en decúbito dorsal. Se colocan los dedos mayores y los pulgares sobre los trocánteres mayores y los pulgares sobre los trocánteres menores. Se abducen las caderas usando el dedo medio para aplicar una suave presión hacia adentro y hacia arriba sobre el trocánter mayor. Se puede percibir un resalto durante la maniobra.

**Maniobra de Barlow:** Se abducen las caderas por medio del pulgar para aplicar presión hacia fuera y hacia atrás sobre la parte interna del muslo.

**Sospechar displasia de cadera en presencia de factores de riesgo: sexo femenino, presentación podálica, antecedentes familiares de displasia, Signo de Ortolani-Barlow positivo, abducción limitada, y presencia de otras malformaciones, especialmente alteraciones de los pies es mandatorio<sup>26</sup>.**

**Sistema neuromuscular:** Debe evaluarse la simetría de movimientos, postura y tono muscular. Una asimetría puede indicar lesiones neurológicas. Los niños prematuros son hipotónicos respecto a los niños de término. La respuesta normal del recién nacido al ser manipulado es habitualmente el llanto. Se evalúa el tono muscular activo y pasivo.

Los Reflejos arcaicos son:

**Reflejo de Moro:** se desencadena en respuesta a un estímulo brusco o a una deflexión brusca de la cabeza, tiene varias fases: primero el RN abduce los brazos para luego aducirlos en actitud de abrazo acompañado de flexión del cuerpo y luego llanto.

**Prehensión palmar y plantar:** al aplicar presión en palmas y la planta del pie el RN flexiona sus dedos empuñando la mano o flexionando los dedos del pie.

**Búsqueda:** el RN vuelve su cabeza hacia al lado que se le aplica un estímulo en mejilla o peribuca, buscando el pezón de la madre.

**Succión:** movimiento rítmico y coordinado de lengua y boca al colocar un objeto (chupete - dedo) dentro de ella.

**Marcha automática:** al sostener al RN desde el tronco e inclinando levemente hacia adelante, da unos pasos en forma automática.

La integridad de los pares craneanos se investiga a través de la fijación de la mirada, el seguimiento ocular, la respuesta pupilar, la

respuesta en ojos de muñeca, la reacción ante el sonido, los mecanismos de succión deglución y la movilidad de los músculos esternocleidomastoideos.

**El peso del RN** se aconseja tomarlo al final del examen físico y la temperatura axilar (36 a 37°C).

✱

**Prof. Carlos Deguer.**

Profesor adjunto, Área Clínica con orientación a Neonatología Universidad Nacional del Sur.  
Jefe Servicio Neonatología Hospital Interzonal General Dr. José Penna.



**Bibliografía**

1. Battaglia, F, Lubchenco, L. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatric* 7:159, 1967.
2. Southgate, W. M, Pittard W. Classification and Physical Examination of the Newborn Infant; Pages 100-105, Care of the High-Risk Neonate, Klaus M.H., Fanaroff, A. A. 5ª Edición MC Graw Hill. 2001.
3. Capurro H. Método para diagnosticar la edad gestacional en el recién nacido. Montevideo - Uruguay: Universidad de la República - Uruguay; 1973.
4. Capurro H, Konichezky S, Fonseca D, Caldeyro-Barcia R. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr* 1978; 93: 120-2.
5. <http://www.funlargaia.org.ar/Herramientas/Manejos-integrales-en-neo-II/4.-Graficos/4.1.-Calculo-de-EG-metodo-Capurro>.
6. Panvini, J; Beaujón Balbi, O; Gutiérrez, A; Borrego, M; Aray, W; Gómez, M; Schuitemaker, J. Validez del método simplificado por capurro en el cálculo de la edad gestacional. *Bol. Hosp. Niños J. M. de los Ríos*; 33(2):55-9. 1997.
7. Velgara De Apuril M. Evaluación del crecimiento fetal por ultrasonografía, relación con los resultados neonatales inmediatos. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)*; 41: 16-34. 2008
8. Usher, R.: Estimación de La edad Fetal. *Clin. Ped. N.A* Agosto 1966. pp.841-845
9. Dubowitz, L. M. et al. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr.* 77:1-10, 1970.
10. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, et al: New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatrics*; 119:417-423. 1991
11. MA Marín Gabriel. M.A. Marín Gabriela, J. Martín Moreirasa, G. Llitas Fleixasa, S. Delgado Gallegoa, C.R. Pallás Alonso, J. de la Cruz Bértolob y E. Pérez Estéveza Valoración del test de Ballard en la determinación de la edad gestacional. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64(2):140-5.
12. Donovan EF, Tyson JE, Ehrenkranz RA, Verter J, Wright LL, Korones SB, et al. Inaccuracy of Ballard scores before 28 weeks gestation. *J Pediatr.* 1999; 135 (2 Pt 1):147-52.
13. Gonzalez A Examen Físico y Evaluación de la Edad Gestacional, pp 48-54 En Manual de Neonatología JL Tapia y P Ventura-Juncá eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
14. Largaía, M, Gonzalez, M.A., solana, C., Basualdo, M., Bianculli, P. cuyul, A. Esandi, M.E. Maternidad Segura y Centrada en la Familia con enfoque intercultural. UNICEF. 2º edición Buenos Aires. P. 168. 2012.
15. Kreimer, O., Figueroa, V. Los derechos de los pueblos indígenas explicados para todas y para todos. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), ISBN: 978-92-806-4359-6. Argentina. 2008.
16. <http://www.funlargaia.org.ar/Herramientas/Manejos-integrales-en-neo-II/2.-Patologias/2.8.-Evaluacion-del-RN-en-la-internacion-conjunta/2.8.1.-Guia-para-atencion-RN-en-sus-primeros-dias-de-vida/2.8.1.6.-Fundamento-filosofico-de-atencion-respetuosa>.
17. Ceriani Cernadas, JM. Garbagnati, C. Luminoterapia, En: Ceriani Cernadas, JM (ed) Manual de procedimientos en Neonatología. Buenos Aires Editorial Médica Panamericana; p 253. 2005.
18. Rissman R, Hendrik WW. New insights into ultrastructure, lipid composition and organization of vernix caseosa. *J Invest Dermatol*; 126: 1823-1833. 2006.
19. Marchini G, Ulfgren AK. Erythema toxicum neonatorum: an immunohistochemical analysis. *Pediatr Dermatol*; 18:177-187. 2001.
20. Mejía, J., Daza, P., Semiología Neonatal. *Revista Gastrohup Año Volumen 13 Número 1 Suplemento 1: S15-S27.* 2011.
21. Southgate, W. M, Pittard W. Classification and Physical Examination of the Newborn Infant; Pages 129-130, Care of the High-Risk Neonate, Klaus M.H., Fanaroff, A. A. 5ª Edición MC Graw Hill. 2001.
22. Catalán, J. M. Examen físico del recién nacido. Cap. 4. Edición Servicio Neonatología Hospital Clínico Universidad de Chile. 2001.
23. Luna, M. S., Alonso, C. R. P., Mussons, F. B., Urcelay, I. E., Conde, J. R. C., & Narbona, E. [Recommendations for the care of the healthy normal newborn at delivery and during the first postnatal hours]. *Anales de Pediatría (Barcelona, Spain)*; 2003, 71(4), 349-61. doi:10.1016/j.anpedi.2009.
24. Rossato, N., Ceriani Cernadas, J. Llama Figueroa, C. Lupo, E. Jenik, A. El recién nacido sano, Neonatología Práctica 4ª Edición Cap 10. Ed. Médica Panamericana. P 130-134. 2009.
25. Kemper et al. Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart disease *Pediatrics* Volume 128, Number 5, November 2011
26. Guía clínica displasia luxante de cadera: diagnóstico y tratamiento precoz. Santiago: Ministerio de Salud, 2010.

# EPIDEMIOLOGÍA AMBIENTAL DE LOS PROBLEMAS NEONATALES.



PROF. DR. PEPE, J. L.\*

PROF. DRA. MINGILLO L.N.\*\*

Si bien, las diversas perspectivas disciplinarias que tratan sobre los problemas neonatales presentan desarrollos amplios y profundos (tal el caso de las patologías neonatales, los enfoques ecológicos y medioambientales de la salud, etc.), no obstante, los estudios que integren estas dimensiones con la perspectiva de la medicina familiar y comunitaria, y con una introducción decidida de los enfoques ontológicos y epistemológicos de la complejidad, en poblaciones pequeñas, son muy escasos cuando no inexistentes.

En cuanto a las patologías neonatales y los problemas familiares conexos se ha demostrado en estudios realizados en otras regiones del país con características similares y localmente, la causalidad de los factores de riesgo condicionantes en relación con lo socioambiental, siguiendo el modelo de la simplicidad.

A partir de ese momento varias iniciativas se han sucedido: en el año 1987 se lanzó en la Argentina, una iniciativa denominada “Por una maternidad sin riesgo”. Poco se conocía sobre la estrecha relación entre la morbi-mortalidad materno-neonatal y las complicaciones del embarazo y del parto. Hoy este tema figura dentro de los prioritarios en la salud materno-infantil y muchas naciones han realizado importantes progresos en el camino hacia la solución de esta problemática,

**Según R, Schwarzc,(1998)<sup>1</sup> quien propone para este fin en el 2000, las llamadas Maternidades seguras, asegura que “Además de los conocidos e importantes efectos de los factores ambientales, socioeconómicos y educacionales sobre bajo peso al nacer, unas pocas causas biológicas que se originan en la etapa Perinatal, son responsables de la mayoría de los nacimientos pretérmino o con retardo del crecimiento intrauterino”.**

**En esta misma dirección, A Larguia (2000)<sup>2</sup> resalta que “La República Argentina, mi patria, nuestro país, enfrenta muchos problemas, pero pocos quizás, tan importantes por la responsabilidad explícita como es la salud materno infantil”. “Aunque en honor a la verdad deberíamos decir la pérdida del derecho a vivir de demasiadas mujeres-madres y demasiadas personas antes y después de nacer, las causas son muchas, como también son las propuestas”.**

En cuanto a los estudios medioambientales, es preciso reconocer una gama realmente amplia y rica de estudios que se vienen desarrollando en América Latina. La edición de la obra que compiló R. Leff (1986)<sup>3</sup> en México sigue siendo una obra amplia y señera, en esta joven disciplina. Asimismo, las investigaciones que la Universidad Autónoma Metropolitana desarrolló bajo la dirección de Rolando García (1988<sup>a</sup> y 1988<sup>b</sup>)<sup>4</sup> constituyen valiosos aportes en la incorporación de la perspectiva epistemológica de la complejidad. Más recientemente, Lía Giraldo da Silva Augusto (2001)<sup>5</sup>, en Recife - Brasil, reunió todas estas perspectivas, en una compilación titulada *Pesquisa(ação) em saúde ambiental. Contexto - complexidade compromisso social*. En cuanto a los enfoques ecológicos aplicados a pequeñas poblaciones humanas, e, incluso, a escala familiar, es obligatorio citar los estudios de Urie Bonfenbrenner (1987)<sup>6</sup>, ya que

siguen aportando categorías de gran riqueza objetiva y operante, tal como lo testimonian las numerosas referencias que los estudios psicológicos en la materia hacen de ellas.

En cuanto a los enfoques ontológicos y epistemológicos de la complejidad, aplicado a estudios del medio ambiente humano, es preciso citar en primer lugar la obra culminante del recientemente fallecido Milton Santos (1996)<sup>7</sup>, porque estos estudios han promovido la formación de una importante escuela científica en torno al espacio humano, en la perspectiva de la dialéctica del espacio aplicada a la Epidemiología. (cfr. Samaja 2003)<sup>8</sup>.

## Bajo peso al nacer (BPN).

El bajo peso al nacer (BPN) es un factor conocido de mortalidad infantil y es capaz de repercutir en un recién nacido (RN) alterando su crecimiento y desarrollo. Varios estudios han mostrado la asociación del bajo peso al nacer (BPN) o insuficiencia ponderal neonatal con la mayor frecuencia durante el primer año de vida de diversos trastornos, entre los que destacan el retraso del desarrollo neurológico, la hemorragia cerebral, las alteraciones respiratorias y otras enfermedades que provocan la necesidad de atención prolongada y hospitalización. También hay muchos datos que prueban la asociación del bajo peso al nacer con una mayor mortalidad infantil. Estudios epidemiológicos más recientes muestran una posible asociación entre el BPN y enfermedades del adulto tales como la hipertensión arterial y la diabetes Mellitus no insulino-dependiente.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha determinado como BPN a todo recién nacido de con peso menor a 2500g. Incluye a los prematuros y los de restricción de crecimiento fetal (RCIU). Este punto de corte para comparación internacional se basa en observaciones epidemiológicas donde los infantes que pesan menos de 2500 g son aproximadamente 20 veces más propensos a morir y han tener mayor morbilidad que los de mayor peso. En los países en desarrollo es más común que este grupo de neonatos contribuya de manera importante en los resultados adversos perinatales.

El riesgo de mortalidad aumenta a medida que disminuye el peso al nacer, así los bebés de muy bajo peso (1500 gramos o menos) se encuentran en mayor riesgo de vida. La proporción de nacimientos de bajo peso no sólo es un importante factor determinante de la tasa de mortalidad neonatal para una población sino también es importante para marcar diferencias entre diversos grupos de la población.

Además de aumentar el riesgo de mortalidad, el bajo peso al nacer también aumenta el riesgo de enfermedad. El riesgo relativo de la morbilidad entre los lactantes de bajo peso al nacer es alto.

Según Bernis (2005)<sup>9</sup>, el peso al nacer es un indicador de la bondad de desarrollo pre y postnatal, con importantes implicaciones sobre salud y viabilidad diferencial inmediata y sobre riesgo diferencial

de padecer algunas enfermedades específicas en edades avanzadas. La variabilidad entre diferentes poblaciones y dentro de las mismas, en relación al peso al nacer, refleja en gran medida, la plasticidad humana frente a las condiciones ambientales durante el desarrollo intrauterino (capacidad de resiliencia). La plasticidad permite que un mismo genotipo se exprese en diferentes fenotipos en función de las condiciones ambientales en las que se desarrolla. En los últimos años se han acumulado evidencias de la gran influencia del ambiente materno sobre la expresión fenotípica del desarrollo de sus descendientes, tanto al nacer, como a medio y largo plazo, de manera que situaciones intrauterinas estresantes como malnutrición materna o hipoxia, se asocian con retraso en el desarrollo y nacimientos prematuros, se ha sugerido que partos prematuros en circunstancias estresantes, podrían ser beneficiosos para el feto y para la madre.

UNICEF en **Progreso para la infancia** (2007)<sup>10</sup> ha publicado que el 16% (más de 19 millones) de los lactantes del mundo en desarrollo y el 29% de los de Asia meridional nacen con bajo peso. **Del porcentaje de lactantes con peso inferior a 2.500 gramos al nacer, por regiones (1999-2006) a América Latina y la región del Caribe le corresponde el 9%. Estos bebés tienen 20 veces más probabilidades que los que nacen con peso normal de morir en sus primeros años de vida. Los que sobreviven suelen ser más susceptibles a las enfermedades infecciosas y a las alteraciones cognitivas y de crecimiento. Asimismo, tienen más probabilidades de presentar posteriormente enfermedades crónicas.**

### **El Bajo Peso al Nacer como un determinante social.**

Desde el punto de vista epidemiológico el tema del bajo peso del recién nacido es un trazador para la identificación de **desigualdades en el proceso salud/enfermedad/atención** ya que es sensible a diferentes condiciones de vida.

Independientemente de las características biológicas de la madre es un indicador socioambiental, reflejando los factores externos que inciden en las posibilidades de satisfacer las necesidades humanas materiales y no materiales.

Al respecto hay estudios que afirman que cuanto más elevada es la proporción de BPN en una comunidad, mayor es la participación de los **determinantes sociales** y la subordinación de los factores que afectan la salud materna a los condicionantes sociales de la población donde ocurre el nacimiento.

Un abordaje para el análisis debe, por lo tanto, tener en cuenta cierta estratificación de la sociedad, considerando en lo posible condiciones de vida de sus habitantes. Así, la idea será determinar cómo los contextos sociales afectan los resultados y los riesgos de salud individuales. En términos estadísticos esta estratificación concibe un agrupamiento de los individuos, hecho que podría originar esa heterogeneidad no observada antes descripta.

**Las desigualdades de la salud** se basan en el principio de equidad, que incorpora la dimensión de justicia social. Conforme fue concebido por Whitehead (1992:433): *“equidad en salud implica que idealmente todos deben tener una justa oportunidad de alcanzar todo su potencial de salud y nadie debe estar en desventaja para alcanzar este potencial, si esto pudiera ser evitado”*.

En gran parte de los trabajos contemporáneos de revisión sobre el tema, las **desigualdades en salud** son consideradas como las diferencias en las condiciones de salud evidenciadas en distintos subgrupos poblacionales. Si bien que los subgrupos poblacionales puedan ser definidos y constituidos a partir de varias dimensiones

como la biológica, la social, la económica, o la étnica, generalmente, se procede a los análisis a partir de una dimensión “socioeconómica,” utilizándose con relativa frecuencia, el término “desigualdades socioeconómicas de la salud”.

En Río de Janeiro (2007)<sup>11</sup> se realizó una apreciación crítica de la evaluación de desigualdades socioeconómicas en salud, teniendo en consideración los siguientes aspectos: el principio de redistribución; la influencia de la distribución de renta; el análisis del problema bajo la óptica de los modelos epidemiológicos y estadísticos; la actuación del sistema de salud en la reducción de las desigualdades. Como ejemplo, se analizaron las desigualdades de la mortalidad neonatal en el Municipio en el año 2000, según el grado de educación de la madre. Los índices fueron comparados, examinándose los atributos mínimos necesarios con la definición de las medidas adecuadas a las desigualdades socioeconómicas en salud.

En la vertiente complementaria, se sitúan los estudios de apreciación de las desigualdades geográficas de salud. A pesar de que la división geográfica no pueda ser utilizada como *proxy (indicador sustituto)* para la división socioeconómica, existe, por norma general, una fuerte asociación entre las condiciones de vida y la ocupación geográfica del espacio (Santos, 1994) influenciando, conjuntamente, la situación de salud. Por otro lado, la introducción de las técnicas de geoprocésamiento y de análisis estadístico espacial ha facilitado la detección de áreas donde existe mayor riesgo de muerte y de enfermedades, permitiendo evidenciar con mayor nitidez las desigualdades espaciales de salud.

**El interés por utilizar unidades más homogéneas, responde a juicio de J. Samaja a las exigencias de encontrar tipologías o taxonomías de “unidades genuinas” de las formaciones sociales, con toda su riqueza y dinámica reproductiva. Es también reflejo de la necesidad estratégica de la descentralización y el incremento del significado de lo local, hecho que aparece como una nueva esperanza para la minimización de los daños o deterioros de la salud, mediante el reforzamiento de la atención primaria, el incremento de la participación comunitaria y la búsqueda de la colaboración intersectorial.**

Resulta totalmente aceptado que enormes desigualdades e inequidades en salud, se despliegan en el contexto Latinoamericano, no obstante se desconocen en cuanto se enmascara la criticidad de estas realidades, en tanto son constatadas como promediación de la frecuencia de uno u otro evento nosológico en una unidad que contiene poblaciones con condiciones ambientales y de vida radicalmente desiguales. No deja de ser paradójico, además de contradictorio con el marco teórico del proceso salud-enfermedad, que se acepte la profunda división de la sociedad en clases, o la concentración de población en ciudades y regiones metropolitanas y no se cuente con información de salud para éstas u otras agregaciones humanas reales de forma sistemática.

En la última década se han desarrollado numerosos estudios basados en la perspectiva que relaciona las variaciones de los niveles de salud en diversas áreas geográficas, basándose en los supuestos antes mencionados. En todos ellos se resalta que si bien los patrones de salud en la comunidad no pueden ser reducidos a patrones de privación o pobreza material, sí, aparece como evidente que las variaciones en salud no pueden ser entendidas si no se tiene en cuenta el papel primordial de las condiciones materiales de vida.

El área geográfica se ha considerado como un determinante de salud probablemente relacionado con el hecho de tener en cuenta los determinantes de la salud como un entramado de causas, entre las cuales son preponderantes las de tipo social. Ello implica que no sólo deben analizarse los determinantes individuales, sino tam-

bién las características del área de residencia o contextuales.

En este sentido, sostienen Borrell y col (2002)<sup>12</sup>, el estudio de las desigualdades socioeconómicas relacionadas con la salud que tenga en cuenta el territorio cobra una gran relevancia por diversos motivos: a) existen factores contextuales del área geográfica que explican la salud, independientemente de los factores individuales como el medio ambiente, el urbanismo, el sector productivo, los espacios de esparcimiento, la provisión de servicios tanto públicos como privados o los aspectos socioculturales; b) la detección de áreas geográficas con peores indicadores socioeconómicos y de salud facilitará la puesta en marcha de intervenciones, y c) a veces es más fácil disponer de datos del área geográfica que de los propios individuos.

En Rosario, Luppi y col (2006)<sup>13</sup>, llevaron a cabo una investigación sobre BPN en una maternidad pública, optándose por un modelo lineal generalizado mixto, de modo de incorporar la dimensión poblacional.

Arias y col. (1993)<sup>14</sup> realizaron un estudio ecológico para describir y comparar las desigualdades en salud en las ciudades de Valencia y Barcelona, utilizando el barrio como unidad de observación y análisis. Los resultados refirieron que aunque las tasas de mortalidad de Barcelona ciudad, fueron ligeramente inferiores y las de Valencia ligeramente superiores a las del Estado Español, ambas ciudades muestran importantes desigualdades en cuanto a la experiencia de mortalidad de sus barrios con razones de mortalidad estandarizadas que van de 78 a 182 en Barcelona y de 63 a 147 en Valencia.

En la provincia de Cienfuego, Cuba, Chaviano Quesada y su equipo (1998)<sup>15</sup> realizaron un estudio epidemiológico de tipo ecológico cuyos objetivos fundamentales fueron demostrar la existencia de diferencias en la interpretación del **bajo peso al nacer** según su distribución en diferentes espacios territoriales, y relacionar su índice con el tipo de población y la actividad económica predominantes del consejo popular. El mismo determinó que existen diferencias en la interpretación del bajo peso al nacer, según su distribución en distintos espacios territoriales y que las diferencias del índice de bajo peso al nacer entre los consejos populares están asociadas con la actividad económica predominante, pero no con el tipo de población.

Una investigación epidemiológica de tipo ecológico fue realizada por Levite J, en el tejido urbano del Municipio de Puerto Madryn (Argentina) (2004)<sup>16</sup> para identificar espacialmente la existencia de diferencias intraurbanas en la distribución territorial del BPN por barrios y relacionar las mismas, en caso de existir, con las características socioeconómicas, educativas, culturales, laborales, de las madres que habitan esos barrios y con las condiciones generales de vida en dichos barrios.

### Factores de riesgo individual asociados al BPN.

Los factores asociados con el BPN pueden clasificarse en cuatro grandes grupos: médicos, demográficos, ambientales y conductuales. Como se observa en el Cuadro 1 (Publicado por Marcelo Bortman) los factores médicos pueden subdividirse a su vez en los que están presentes antes de la gestación y en los que se manifiestan en su transcurso.

El ambiente materno está muy condicionado por su estado nutricional y estado de salud previa, por sus comportamientos nutricionales, por sus hábitos respecto al consumo de tabaco y otras sustancias durante el embarazo, y por el seguimiento sanitario del mismo. A su vez, el ambiente materno refleja la influencia de tres grandes grupos de factores ecológicos externos que forman

### CUADRO 1.

#### Factores asociados con bajo peso al nacer (BPN) descritos más frecuentemente en la literatura médica.

##### DEMOGRÁFICOS

Clase social, grupo étnico o raza, nivel educacional materno, estado civil edad materna, ocupación, estrés psicosocial, gestación no planeada.

##### MÉDICOS

###### PREGESTACIONALES:

BPN en partos previos, multiparidad, enfermedades crónicas, estado nutricional gestacionales.

###### GESTACIONALES:

Embarazos múltiples, intervalos intergenésicos cortos, poco aumento de peso, preeclampsia, eclampsia, disfunciones de la placenta y sus membranas, infección materna, malformación congénita, infección del tracto urogenital.

###### CONDUCTUALES:

Hábito de fumar, consumo de alcohol o sustancias tóxicas.

###### AMBIENTALES:

Estación del año, altura sobre el nivel del mar.

parte del ambiente cultural (Bernis, 2003) y que modulan la salud materno- infantil a través de disponibilidad diferencial de energía para el crecimiento fetal.

Los patrones reproductores incluyen el conjunto de comportamientos relacionados con la elección de la pareja (edad, aspecto, profesión, creencias etc.), del tipo de unión que se establece con ella (matrimonio, convivencia sin matrimonio, etc.), de la decisión de reproducirse, del número de descendientes deseados, del espaciamiento entre los mismos y de su cuidado postnatal (Bernis, 1999), cuya influencia sobre el peso al nacer está bien documentada, así, los hijos de madres solteras, de madres adolescentes, la primiparidad (especialmente de madres añosas), los nacidos con espaciamientos pequeños con sus anteriores hermanos, presentan en general pesos significativamente menores que los nacidos con situaciones contrarias.

La prevalencia de bajo peso al nacer depende de la población estudiada. Un estudio realizado en mujeres adolescentes en Cuba reportó el 10.3%,<sup>17</sup> mientras que otro, realizado en República Dominicana<sup>18</sup>, reportó, en bebés prematuros ( $\leq 37$  semanas de embarazo) del 7.2%. En Neuquén, Argentina, se reportó que 8.43% de los niños tuvieron bajo peso al nacer.

Según Cerón y colaboradores (1997),<sup>19</sup> la incidencia de bajo peso al nacer fue del 11.2% en una muestra de 2623 trabajadoras que atendieron su parto en tres hospitales seleccionados de la Ciudad de México. En otro estudio realizado en vendedoras ambulantes, también de la Ciudad de México, se reportó que en las mujeres que trabajaron durante el embarazo la prevalencia fue del 14%, en comparación con quienes no trabajaban, que tuvieron 13%.

Otras características concomitantes con la mayor incidencia de bajo peso al nacer son: edad extrema de la madre, bajo grado escolar, soltería como estado civil, período intergenésico menor de 24 meses, tabaquismo e inadecuado control prenatal, entre otros. La parasitosis intestinal en el embarazo también se relaciona con menor peso al nacimiento.

## El control prenatal como conducta preventiva de las madres para el BPN.

El *control prenatal* es un indicador relevante de las conductas preventivas de las madres y su correcta realización puede ser decisiva en la disminución de las tasa de morbilidad Materno Infantil.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a los controles prenatales como los encuentros entre la mujer embarazada y el equipo de salud que tienen como objetivo mejorar la salud de la madre y el niño, previniendo o detectando problemas del embarazo y promoviendo actividades saludables. Para que los mismos sean adecuados deben constar al menos 4 controles durante el embarazo, debiendo ser el primero antes de las 20 semanas de edad gestacional (EG).

En los países periféricos en contexto de pobreza que le son característicos la detección tardía del embarazo y los controles insuficientes, permiten inferir que desde el momento de la gestación los niños presentan ya desigualdades que comprometen seriamente su futuro, dando este dato camino a una nueva investigación para el seguimiento de esta población vulnerable.

Los comportamientos preventivos como el control prenatal, según Checa (1996)<sup>20</sup> están vinculados por un conjunto de aspectos relativos al conocimiento y significación otorgada por las mujeres a la salud reproductiva, a la sexualidad y a la maternidad y por otra a la atención que prestan los servicios públicos a la salud de las mujeres.

Sin embargo la estimación de la relación entre peso al nacer y cuidado prenatal es problemática, debido a factores que operan entre el uso de servicios y el comportamiento de la madre en cuanto a los controles.

La valoración del acceso a los servicios de salud busca establecer como el sistema de salud se adapta a las necesidades de la población. La accesibilidad se define como la posibilidad de poder obtener atención determinada dada por la adecuación entre el sistema de prestación de servicio (disponibilidad, organización institucional – funcional de la oferta) y las características de la población (creencias, información y necesidades).

Tanto los beneficios de la atención sanitaria durante el embarazo y el parto, como la influencia negativa sobre el peso al nacer de situaciones socioeconómicas desfavorecidas están bien documentadas, y hace años que la reducción de prematuridad (Hall 2000) y bajo peso al nacer en situaciones de pobreza es uno de los objetivos de profesionales y organismos internacionales (WHO 1980,1995; WHO/UNICEF, 2004).

Según Jewell, Triunfo y Aguirre (2003)<sup>21</sup>, en un estudio realizado en la República Oriental del Uruguay sobre el impacto de los cuidados prenatales en relación al peso al nacer existe un efecto positivo en el incremento del cuidado prenatal sobre el peso al nacer teniendo en cuenta el mes de inicio y la cantidad de controles.

Bortman, M (1995)<sup>22</sup> en su trabajo acerca de los factores de riesgo de bajo peso al nacer realizado en la Provincia de Neuquén, encuentra como uno de los factores más predisponentes al Bajo Peso al Nacer (BPN) la falta de atención prenatal, asociada además con una atención prenatal inadecuada y una primera consulta tardía. Coincidiendo con dichas conclusiones, Peraza Roque y otros (1994-1996)<sup>23</sup>, realizaron similar trabajo en un período de 3 años en el Municipio de A° Naranjo, Cuba.

En Concepción del Uruguay, trabajos de investigación del Programa Materno Infantil de la Facultad de Ciencias de la Salud UNER indican que el bajo peso al nacer es un indicador que aún hoy no ha podido disminuirse (alrededor de un 10%) a valores aceptables

(menor a 7%) y que el no control del embarazo representa una problemática en salud que requiere de investigaciones que puedan servir para implementar políticas dirigidas a tal fin. El control inadecuado, en número (menor a 4 controles) y semana de inicio (mayor a 20 semanas de gestación) se asocia al BPN. Sin embargo esto no ha permitido comprender por sí solo, la problemática del BPN, ya que existe en la ciudad una aceptable cobertura de los servicios públicos de salud. El análisis tradicional de este índice en las provincias se realiza al nivel de municipios, lo que muchas veces no permiten identificar y localizar las zonas donde este indicador constituye un problema.

Los factores de riesgo para el nacimiento de bajo peso desde la epidemiología clásica, toman otros sentidos al ser analizados desde la diferenciación espacio-territorial, haciendo factible identificar la heterogeneidad de los mismos y así contribuir con ello a generar acciones o políticas de acuerdo a los requerimientos barriales.

## Bajo Peso al Nacer como determinante social de salud en espacios-poblacionales. El caso de Concepción del Uruguay.<sup>24</sup>

### 1. Prevalencia del Bajo Peso al Nacer en el Hospital público local.

La prevalencia de BPN en los últimos años en Concepción del Uruguay

—

**TABLA 3.**

**Datos de Sud América y México (última actualización enero 2005).**

PAISES	POBLACIÓN (MILLONES)			NACIMIENTOS ANUALES.	BAJO PESO AL NACER.	
	TOTAL	MAYORES 14 AÑOS	MAYORES 15 AÑOS		N.	%
ARGENTINA.	38,9	28,5	10,4	725.800	50.806	7,0
BOLIVIA.	9,0	5,6	3,4	254.800	25.480	10,0
BRASIL.	180,7	131,0	49,7	3.449.100	275.928	8,0
CHILE.	16,0	11,7	4,3	285.700	19.999	7,0
COLOMBIA.	45,0	30,9	14,1	971.700	87.453	9,0
ECUADOR.	13,2	9,0	4,2	293.400	26.406	9,0
MÉXICO.	105,0	71,6	33,4	2.271.700	204.453	9,0
PARAGUAY.	6,0	3,7	2,3	176.600	15.894	9,0
PERÚ.	27,6	18,6	9,0	623.000	37.380	6,0
URUGUAY.	3,4	2,6	0,8	56.900	4.552	8,0
VENEZUELA.	26,2	17,8	8,4	583.000	58.300	10,0
<b>TOTAL.</b>	<b>461,0</b>	<b>331,0</b>	<b>144,0</b>	<b>9.719.800</b>	<b>804.411</b>	
<b>PORCENTAJE.</b>	<b>100%</b>	<b>70%</b>	<b>30%</b>			<b>8,3%</b>

Fuente: PAHO Special Program for Health Analysis Regional Core Health. Data Initiative, Technical Health Information System. Washington DC 2001.

guay, de la población de niños nacidos en el hospital público fue de 9,3% en el año 2004 y 9,5% en el 2005. Teniendo en cuenta el 7 % para Argentina y el 8,3 % promedio para la región de Sur América y México del 2005 publicados por Special Program for Health Analysis. Regional Core Health. Data Initiative; Technical Health Information System, en los años del estudio, este indicador se encuentra elevado.

Estas diferencias podrían argumentarse que están referidos a grandes zonas geográficas donde no se ponen de manifiesto las características económicas, sociales, nutricionales, educativas, culturales, laborales y demográficas de las madres en el entorno donde viven.

**2. Desigualdades del Bajo Peso al Nacer en los espacios-poblacionales.**

**2.1 Estratificación de las unidades geográficas según cantidad BPN.**

El total de recién nacidos de bajo peso fue de 125 en el período 2004-2005. En el Cuadro N° 1 se presentan la estratificación de las unidades geográficas según cantidad de recién nacidos de bajo peso. El 25% de las UG con rango de BPN de 13 -15 (E5) y el 17 % con rangos de 10 - 12 casos (E4) se concentraron en tres áreas en diferentes puntos espaciales de la ciudad con un total de 99 casos de recién nacidos con bajo peso. Las tres zonas no son ribereñas, están conformadas por grupos de barrios llamados periféricos. La distribución territorial del BPN en unidades geográficas determinó la diferencias intraurbanas del indicador. (Mapa N° 1)

**MAPA 1.**  
**Concepción del Uruguay.**



Bebés nacidos con bajo peso en Hospital de C. del Uruguay.

- de 0 a 3
- de 4 a 6
- de 7 a 9
- de 10 a 12
- de 13 a 15

Las UG con mayor concentración de casos (E5 y E4) están constituidas por barrios pobres, geográficamente vulnerables, políticamente débiles y con otras desventajas sociales.

**CUADRO 1.**  
**Estratificación de las Unidades geográficas por BPN y grupos de barrios.**

N° UNIDAD GEOGRÁFICA.	GRUPO DE BARRIOS.	ESTRATOS
1-	30 de Octubre - Las Moras - Las quintas - Malvinas Argentinas - Zapata.	E5:
2-	Vicente Obrego - San Roque - Gral. San Martín - Libertad - Villa Industrial.	E3:
3-	La Rural - 12 de Octubre - 2 de abril - La Liga.	E4:
4-	M. Auxiliadora - Sarmiento - San Felipe.	E3:
5-	Villa Itapé - Villa Sol - Villa Las Lomas Norte - Villa Las Lomas Sur - Quinta La Paz - Internacional.	E5:
6-	Moscón - Sta. Teresita Norte - Laura Vicuña.	E4:
7-	Cantera - Sta. Teresita Sur.	E3:
8-	Centro.	E2:
9-	Puerto Viajero.	E1:
10-	La concepción.	E5:
11-	Rocamora.	E3:
12-	San Vicente.	E2:

**Referencias:** Estratos por cantidad de casos de BPN: E1: de 0 a 3; E2: de 4 a 6; E3: de 7 a 9; E4: 10 a 12; E5: 13 a 15. **Fuente:** PMI 2007.

**2.2 Unidades geográficas estratificadas por BPN en relación nivel de saneamiento básico.**

Las unidades geográficas con mayor cantidad de casos de BPN, cuentan con peor nivel de saneamiento básico. La UG 5, que pertenece al grupo de mayor cantidad de BPN, es una zona geográfica que no cuenta con red de agua potable. Estos hallazgos se obtuvieron teniendo en cuenta el nivel de saneamiento básico de cada unidad geográfica y cruzando con la categoría que le correspondió de BPN (Cuadro N° 2).

**CUADRO 2.**  
**Estratificación de las unidades geográficas por cantidad de BPN y nivel de saneamiento básico.**

UNIDAD GEOGRÁFICA.	ESTRATOS.	CANTIDAD DE SANEAMIENTO BÁSICO.
1-	E5:	Regular
2-	E3:	Regular
3-	E4:	Bueno
4-	E3:	Bueno
5-	E5:	Malo
6-	E4:	Regular
7-	E3:	Regular
8-	E2:	Bueno
9-	E1:	Bueno
10-	E5:	Regular
11-	E3:	Bueno
12-	E2:	Regular

**Referencias Cuadro 2:** bueno: con red cloacal y sistema de agua; regular: con red cloacal o sistema de agua; malo: sin red cloacal sin sistema de agua. **Fuente:** PMI 2007.

### 2. 3 Zonas según estratos de mayor cantidad de BPN (E4 y E5).

Las tres zonas (1, 2 y 3) de mayor cantidad de bajo peso en los puntos cardinales que se describen en el cuadro N°3, quedaron determinadas por barrios periféricos al centro de la ciudad. En estas zonas se concentraron el 79 % de los nacimientos.

### CUADRO 3. Ubicación de las zonas de mayor cantidad de BPN y barrios característicos.

ZONA 1 (N= 69) 70%	Sector Norte de la ciudad: Barrios 30 de Octubre, Zapata y San Vicente.
ZONA 2 (N= 14) 14%	Sector Sur / Oeste de la ciudad: Barrio Villa Itapé.
ZONA 3 (N= 16) 16%	Sector Sur / Este de la ciudad: Barrio La Concepción.

**Fuente:** PMI 2008.

## Factores de riesgo a nivel individual y contextual.

### Factores de riesgo para el BPN a nivel individual.

Assumiendo que las zonas territoriales pueden ser determinadas como un espacio geográfico poblacional con una historia social que puede orientar el conocimiento de la distribución de la salud y la enfermedad.

Las características individuales que se describen en la bibliografía biomédica como factor de riesgo para el BPN a nivel individual, se determinaron en las madres (n = 99) que habitan las zonas 1, 2, y 3, obteniéndose los resultados que se muestran en la Cuadro N°4.

Respecto a la edad materna, la mayoría de la bibliografía científica consultada señala que las edades precoces (menores de 19 años) como las tardías (mayores de 34 años) representan un factor de riesgo para el bajo peso al nacer. Según los datos presentados, en la

zona 2 el 43% de las madres que residen en ella que tuvieron bajo peso al nacer, son adolescentes.

Muchos autores citan como un importante factor de riesgo para el bajo peso al nacer el hecho de madre soltera, pues se alude a que ellas carecen de cuidados y atención en el hogar de su pareja, necesarios para el buen desarrollo del embarazo y sufren afectación psicológica, así como mayor grado de estrés, por el hecho de enfrentar una nueva situación sola. Según los resultados de esta investigación en la zona 2 el 29% de las madres presentan esta característica.

El mayor nivel educativo alcanzado por las madres en las diferentes zonas, fue la primaria completa lo que se puede interpretar como menos de 12 años de educación formal, que se ha definido como un factor de riesgo importante para el cuidado de la salud.

Los resultados en las distintas zonas revelan que en la zona 2 el 50 % de las madres llegaron a completar la primaria, en la zona 1 el 36 % y en la zona 3 el 38%. Esto parecería indicar las pocas posibilidades de superación e igualdad existente para estas mujeres.

En la zona 1, el 3 % de las madres son analfabetas, lo que demuestra una vez más la falta de trabajo intersectorial entre sistemas del estado como salud y educación.

En el año 2004, según datos del SIP del Hospital JJ Urquiza, el riesgo relativo del factor “control del embarazo” según número de consultas de 1 a 3, fue 3,36 con un intervalo de confianza de 2.13 a 5.30 y sin control fue de 5,3 con IC de. 2.54 a 11.06.

Los resultados obtenidos de las madres según zonas de residencia se resumen en el cuadro n° 5.

En las tres zonas estudiadas, aproximadamente, un 60% de las madres estuvieron mal controladas durante su embarazo.

La captación tardía del embarazo y los controles insuficientes permiten inferir que desde el momento de la gestación los niños de estos barrios periféricos presentan desigualdades que comprometen seriamente su futuro.

El análisis tradicional del BPN así como de otras patologías pediátricas, a nivel regional muchas veces no permite identificar zonas donde este indicador constituye un problema de salud.

La ciudad quedó dividida en áreas con una problemática de salud compleja sustentada por otras que no solo pueden ser enfocadas desde los servicios de salud.

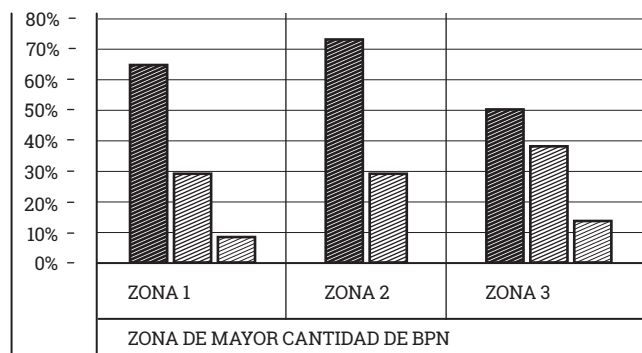
### CUADRO 4. Factores de riesgo a nivel individual de las madres con BPN según zonas.

		EDAD MATERNA AÑOS			ESTADO CIVIL					NIVEL EDUCATIVO						
		<19	20 a 35	>36	S <sup>a</sup>	C <sup>b</sup>	U.E. <sup>c</sup>	Otras	S.D. <sup>d</sup>	A <sup>e</sup>	PI. <sup>f</sup>	PC. <sup>g</sup>	S.I. <sup>h</sup>	S.C. <sup>i</sup>	U. <sup>j</sup>	S.D.
ZONA 1	N	16	45	8	25	10	29	1	4	2	8	25	12	15	1	6
	%	23	65	12	36	14	42	2	6	3	12	36	17	22	2	8
ZONA 2	N	6	6	2	4	1	9	0	0	0	1	7	3	2	1	0
	%	43	43	14	29	7	65	0	0	0	7	50	22	14	7	0
ZONA 2	N	3	9	4	2	4	8	0	2	0	1	6	2	5	1	1
	%	19	56	25	13	25	49	0	13	0	6	38	13	31	6	6

**Referencias Cuadro 4:** a: soltera, b: casada, c: Unión estable, d: sin dato, e: Analfabeta, f: Primario incompleto, g: Primario completo, h: Secundario incompleto, i: Secundario completo, j: Universitario. **Fuente:** PMI 2008.



**Distribución de madres con BPN según control del embarazo por zonas.**



- Mal Control
- Buen Control
- Sin datos

**Referencias:** Mal control: menos de 4 controles y/o captación tardía del embarazo mayor de 20 semanas de edad gestacional. Buen control: 4 o más controles y captación precoz del embarazo menor de 20 semanas de edad gestacional. **Fuente:** PMI 2008.

✱

**Prof. Dr. Jorge Luis Pepe.**

Pediatra Neonatólogo, SAP.  
 Jefe Servicio Neonatología Htal. J. J. Urquiza  
 C. del Uruguay E. Ríos.  
 Profesor Titular Ordinario Cátedras:  
 Puericultura / Neonatología y EMI de FCS-UNER.  
 Investigador Categoría III, Sistema Universitario Nacional.  
 Director Equipo de Investigación FCS-UNER.  
 Codirector Programa Materno Infantil, PMI de FCS-UNER.  
 Director Maestría en Salud Familiar & Comunitaria, FCS-UNER.  
 Decano FCS-UNER.

✱ ✱

**Prof. Dra. Liliana Mingillo.**

Maestría en Salud Familiar.  
 Facultad de Ciencias de la Salud. Consulta UNER.



**Bibliografía**

- 1) R Scharz, "Maternidad Segura en Argentina" "Hoy y mañana Salud y Calidad de Vida en la Niñez en la Argentina, Ed CESNI 1998. Bs As
- 2) Largaia M. "Proyecto maternidades centradas en la familia. ASSAPER ECD, 2000.
- 3) Left, Enrique (coordinador) 1986 *Los problemas del conocimiento y la perspectiva ambiental del desarrollo*. Editorial Siglo XXI. México, DF.
- 4) García, Rolando y colaboradores 1988a *Deterioro ambiental y pobreza en la abundancia productiva*. El caso de la Comarca Lagunera. Editorial Centro de Investigación y Estudios Avanzados. I.P.N. México, DF. 1988b *Modernización en el agro. ¿Ventajas comparativas para quién?* El caso de los cultivos comerciales en El Bajío. Editorial Centro de Investigación y Estudios Avanzados. I.P.N. México, DF.
- 5) Giraldo da Silva Augusto, Lía y otros. 2001 *Pesquisa(ação) em saúde ambiental. Contexto – complexidade compromisso social*. Editorial Universitaria UFPE. Recife.
- 6) Bronfenbrenner, Urie 1987 *La Ecología del Desarrollo Humano*. Barcelona. Ed. Paidós.
- 7) Santos, Milton 1996 *A Natureza do Espaço. Técnica e tempo; razão e emoção*. Editorial Hucitec. Sao Paulo.
- 8) Samaja, Juan 2003 *Desafíos a la Epidemiología. Pasos para una epidemiología "miltoniana"*. En Revista Brasileira de Epidemiologia. Suplemento Especial 2003. V. 6.
- 9) Bernis, C., 2005, Determinantes biológicos y culturales del peso al nacer en España 2000: valoración en hijos de mujeres inmigrantes y no inmigrantes. *Antropo*, 10, 61-73. [www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo)
- 10) Progreso para la Infancia, examen estadístico de un mundo apropiado para los niños y las niñas. Vol 6 diciembre 2007. [http://www.unicef.org/spanish/progressforchildren/2007n6/index\\_41401.htm](http://www.unicef.org/spanish/progressforchildren/2007n6/index_41401.htm)
- 11) Szwarcwald, C. L.; Bastos, F. I. & Andrade, C. L. T. (2002) Medidas de desigualdad en salud: la discusión de algunos aspectos metodológicos con una aplicación para la mortalidad neonatal en el Municipio de Rio de Janeiro, 2000 *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 18(4):959-970, jul-ago,
- 12) Borrell C, Rodríguez M, Ferrando J, Brugal MT, Pasarín MI, Martínez V, et al. The role of individual and contextual effects in injury mortality: new evidence from small area analysis. *Injury Prev* 2002;8:297- 302
- 13) Luppi, I.; Hachuel, L. Boggio, G, Borra, V. 2006. Desigualdades en salud: estudio del bajo peso del recién nacido en Rosario. Décimo Congreso de la salud en el municipio de Rosario. 3º Jornadas Nacionales de Epidemiología y 4º Jornadas de Economía y Gestión de Salud. Rosario.
- 14) Arias, A; Rebagliato, M; Palumbo M.A; Bellver, R; Ashton, J; Colomer, C; Costa, J; Flynn, P; y Álvarez-Dardet C. (1993) Desigualdades en salud en Barcelona y Valencia *Med Clin (Barc)*; 100: 281-287
- 15) Chaviano Quesada Juan y Fabregat Rodríguez María Gloria (1998) "Distribución del bajo peso al nacer según algunas características de los territorios. Provincia de Cienfuegos, *Rev Cubana Aliment Nutr* 2001;15(2):101-816) Levite, J Desigualdad en el bajo peso al nacer. informe final. Beca de iniciación a nivel hospitalario "Carrillo - Oñativia" 2004.
- 17) González Hernández A y Col (2000) Estudio de gestantes adolescentes y su repercusión en el recién nacido en una área de Salud *Rev Cubana Pediat* 72:54-59
- 18) Giménez A M y Col (1994) Prematuridad y Bajo Peso al Nacer en un Hospital General Provincial. *Rev Med Domin*; 55: 102-4
- 19) Cerón-Mireles P, Sánchez-Carrillo CI, Harlow S, Núñez-Urquiza RM. (1997) Condiciones de trabajo materno y bajo peso al nacer en la ciudad de México. *Salud Publica Mex* ;32:2-10.
- 20) Checa Susana. (1996) "Uso y Gestión de los Servicios de Salud Pública en la Atención del Embarazo y Regulación de la Fecundidad". Universidad de Buenos Aires. Carrera de Sociología. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá*. XV, Nº1. Argentina.
- 21) Todd Jewell R, Triunfo P, Aguirre R. Impacto de los cuidados prenatales en el peso al nacer. El caso de Uruguay. Montevideo: Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de la República. 2004. Informe Científico Nº 7. Patrocinado por la Universidad de la República.
- 22) Bortman, Marcelo *Risk factors for low birthweight*. Revista Panamericana de Salud Pública, 1998, vol.3, n. 5, ISSN 1020-4989.
- 23) Peraza Roque Georgina J. ;GIL Rivas Y.; otros. (2000) "Factores de Riesgo en el Bajo Peso al Nacer". *Rev. Cubana Med. Gen. Integri*; 16 (1):68:72. Cuba
- 24) Los datos fueron obtenidos del estudio epidemiológico de tipo ecológico realizado por el grupo del PMI, Dirigido por Pepe J, cuyos objetivos fundamentales fueron demostrar la existencia de diferencias en la interpretación del BPN según su distribución en diferentes espacios territoriales, y relacionar la estratificación del mismo según nivel de saneamiento básico.

# BANCO DE LECHE.



DR. GUSTAVO SAGER.\*

Un banco de leche humana es un centro especializado, obligatoriamente vinculado a un hospital materno y/o infantil. Es responsable de la promoción, apoyo y protección de la lactancia materna y se ocupa específicamente de las actividades de recolección, procesamiento y control de calidad de la leche humana (calostro, leche de transición y leche madura) para su posterior distribución, bajo prescripción del médico, en particular para pacientes con necesidades especiales.

Es una institución sin fines de lucro, siendo prohibida la comercialización de los productos distribuidos.

El Banco de Leche Humana es un Centro de Lactancia más un Centro de Procesamiento de Leche Materna.

## Donantes.

Serán las madres que tengan excedente en su producción a los requerimientos de su propio hijo y solidariamente la ofrezcan para alimento de otros niños.

### Los criterios de selección serán los siguientes:

- Deben ser NO fumadoras (aceptamos hasta 5 cigarrillos diarios).
- NO deben consumir más de dos unidades de alcohol diarias (dos vasos de cerveza o su equivalente en otras bebidas).
- No deben exceder más de tres bebidas con cafeína. (150-200ml) por día.
- Los niveles diarios recomendados de suplementos vitamínicos son aceptables para madres donantes, pero deben evitarse dosis excesivas de vitaminas A, C, E, y B6.
- La madre que está dispuesta a donar leche, debe estar sana, el embarazo y el parto han de haber sido relativamente no complicados, y si dona la leche para otros niños, su propio hijo ha de estar sano.
- Cuando la donante sufre alguna enfermedad, debe desecharse la leche extraída en las 24 horas anteriores, y no donar más hasta que esté curada y ha dejado de tomar medicamentos.
- Debido al riesgo de transmisión de enfermedad vía leche materna, las madres donantes deben estar de acuerdo en realizarse un análisis de sangre por el riesgo de transmisión del VIH 1 y 2, HTLV I y II, hepatitis B, C, sífilis y chagas. Idealmente sus resultados no deberían tener más de 6 meses a la fecha de la donación.

## Receptores.

Los niños que van a recibir la leche donada, son previamente preseleccionados por un médico o una nutricionista, los cuales son los encargados de solicitar la leche humana, ya sea calostro, leche de transición o leche madura.

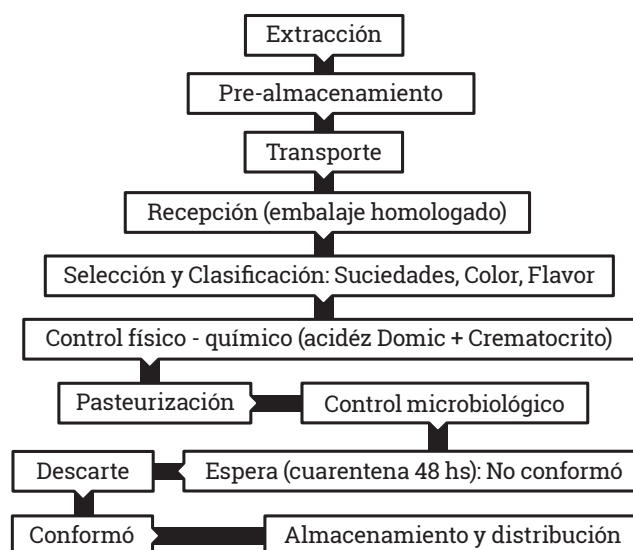
Se debe verificar la disponibilidad de stock para el suministro del producto, como también inscribir al receptor al Banco de Leche, con el fin de crear una ficha que contemple los siguientes datos: Informaciones sobre la identificación del receptor y de su madre. Fecha de parto y edad gestacional. Prescripción del profesional

médico o nutricionista, conteniendo el diagnóstico del receptor, aporte energético y volumen que va a necesitar para cubrir sus requerimientos diarios.

### Serán seleccionados como receptores aquellos que presenten una o más de las siguientes características:

- Recién nacido prematuro y/o de bajo peso, especialmente los menores de 1500 gr.
- Riesgo de infección o de enterocolitis necrotizante.
- Lactantes portadores de deficiencias inmunológicas.
- Lactantes portadores de patologías del tracto gastrointestinal.
- Lactantes gemelos cuya madre no cuente con la producción necesaria para ellos y hasta que la recupere.
- Recién nacido portador de alergia a proteínas heterólogas.
- Malformación gastrointestinal o algún otro cuadro que obligue a una intervención quirúrgica intestinal, especialmente síndrome del intestino corto.
- La madre es incapaz temporalmente de amamantar de manera completa a su hijo por enfermedad, medicamentos contraindicados o está ausente u hospitalizada lejos de su hijo.
- Intolerancia a las fórmulas lácteas artificiales.
- Lactantes con trastornos metabólicos (salvo en la galactosemia en la cual está contraindicada) que responden bien y se benefician además por la protección contra infecciones que brinda la lactancia.
- Casos excepcionales, no contemplados por los ítems anteriores, mediante una justificación médica.

### Flujograma de Procesamiento de la leche humana en un banco de leche:





## **Bibliografía**

—

1. Sager, G. Bancos de leche humana. Módulo 1 Pronap 2009. Sociedad Argentina de Pediatría. Capítulo 2:26
2. Guerra de Almeida, J. A. Red Brasileira de Bancos de Leche. Disponible en: [http://www.fiocruz.br/redeblh/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?tpl=home&UserActiveTemplate=redeblh\\_espanhol](http://www.fiocruz.br/redeblh/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?tpl=home&UserActiveTemplate=redeblh_espanhol)
3. Aguayo Maldonado J., Gomez Papi a. y Col. Manual de Lactancia Materna de la teoría a la práctica (AEP) Ed. Panamericana 2008.
4. Human Milk Banking Association of North America. What is a donor milk bank? Disponible en: <http://www.hmbana.org/index.php?mode=faq#what>
5. Vega O, Dimarco V. Bancos de leche humana. Proneo 2008: 43-73.

✱

### **Dr. Gustavo Sager.**

Doctor en Medicina.

Especialista Consultor en Pediatría.

Autorizado de la Cátedra de Pediatría B de la UNLP.

Miembro del Sub-Comité de Lactancia  
de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Jefe de Unidad Banco de Leche del Servicio

de Neonatología del Hospital San Martín de La Plata.

# PEDIATRÍA, VIOLENCIA Y ABANDONO INFANTOJUVENIL.



PROF. DR. ROBERTO JOSE MARIA MATEOS.\*

*“Si de verdad vale la pena hacer algo, vale la pena hacerlo a toda costa”.*

Gilbert Chesterton.

## Introducción.

Las investigaciones y los trabajos científicos de salud pública efectuados en las últimas décadas han llamado la atención sobre la importancia y trascendencia de la influencia negativa de la violencia en la salud infantojuvenil. La violencia es un problema complejo y multidimensional que se desarrolla en distintos escenarios, que está adquiriendo características de verdadera pandemia y que se ha transformado en un hecho cotidiano.

**En cualquiera de sus múltiples formas, la violencia ejercida contra la niñez y la juventud origina alteraciones en el crecimiento y desarrollo, daños y secuelas de variada intensidad en la salud y, en casos extremos, hasta la muerte.**

La mayoría de las veces, los niños, las niñas y los adolescentes provienen de familias maltratantes insertas en comunidades violentas, donde el Estado se ha desentendido de ser el garante del cumplimiento de los derechos esenciales. **Las madres, los padres o ambos, aparecen como los efectores finales de este fenómeno sociocultural que los atraviesa e influencia.**

En este contexto, es necesario recordar que los rápidos cambios producidos en la estructura social y demográfica de la población, la desigual distribución del ingreso, las transformaciones en la organización familiar, el trabajo de la mujer fuera del hogar durante muchas horas, el embarazo adolescente, las migraciones internas, con grandes asentamientos periurbanos, las viviendas precarias con hacinamiento, la escasez de servicios básicos, el saneamiento inapropiado, el analfabetismo creciente, la alta deserción escolar, la inadecuada oferta y accesibilidad a los servicios de salud, la escasa participación comunitaria, el alto consumo de drogas y alcohol, la descontrolada compra-venta de armas y muchas otras circunstancias propias de cada región o país influyen decisivamente para consolidar la violencia.

El autor no comparte las teorías que pretenden justificar y legitimar los mecanismos destructivos de la especie humana, como: las guerras, el genocidio, el colonialismo, las desigualdades, el racismo, el fanatismo religioso y la eliminación de los más débiles.

Los que estamos preocupados por la violencia y por las graves consecuencias que origina, debemos mancomunar esfuerzos y comprometernos a consensuar algunas “ideas-fuerza” que nos permitan promover una *cultura de la no violencia* orientada a preservar los valores fundamentales de la condición humana, como la solidaridad, el afecto, la justicia, la equidad y construir una ética basada en la tolerancia y en estilos de vida sanos y saludables para todos.

Considero que pueden existir otros enfoques tan validos o mejores que este (no olvidar que la vitalidad del ejercicio democrático se fundamenta en el libre intercambio de opiniones y en la variedad

de opciones), pero en el fondo, se trata de mantener vigente el viejo ideal socrático de que “no existen respuestas únicas y completas”, el cual cobra plena vigencia en la búsqueda de soluciones para ayudar a disminuir la violencia contra los infantes y los jóvenes.

## Información disponible.

En Argentina, se carece de la información estadística confiable de las diferentes formas de violencia ejercidas contra niños y adolescentes que permita determinar la incidencia de los daños a la salud producidos en este importante grupo de población.

La variada tipología, el desconocimiento, el ocultamiento y la escasez de investigaciones acerca de la violencia dificultan realizar comparaciones, implementar modelos de vigilancia epidemiológica, definir con exactitud la magnitud del problema y tomar decisiones oportunas.

A pesar del subregistro y la diferente disponibilidad de datos regionales y provinciales, algunas estadísticas locales referidas a niños de la calle, menores institucionalizados, niños abandonados entregados en guarda, denuncias de desapariciones u homicidios, los datos publicados por algunos efectores de salud en cuanto a la detección y diagnóstico de maltrato, abuso, negligencia, farmacodependencia, alcoholismo y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), más las crónicas diarias de los medios de comunicación, permiten inferir que existe un evidente incremento de estas manifestaciones de violencia.

Desentrañar la multiplicidad de circunstancias que originan estas situaciones límite de la interrelación humana es un desafío que es necesario asumir. Ningún profesional del equipo de salud debe desconocer lo que potencialmente implica el ejercicio indiscriminado de la violencia por parte de una serie de agentes maltratantes y las consecuencias presentes y futuras para la salud infantojuvenil.

## Síntesis de algunos indicadores básicos.

La Republica Argentina según proyecciones del INDEC para el año 2014 tenía una población estimada de 42.664.500 habitantes, de los cuales el 33,4% del total eran menores de 20 años de edad. (Julio 2014 INDEC- Ministerio de Salud).

La provincia de Buenos Aires es la más poblada del país con 15.594.428 habitantes, casi un 38% del total nacional.

La desigual distribución poblacional se demuestra con los 13.000.000 de personas que viven en el Área Metropolitana (Ciu-

dad Autónoma de Buenos Aires y Conurbano Bonaerense) (2013).

La Plata tiene una población estimada de 740.369 habitantes. (2014). Nacidos vivos 11.488. Tasa de natalidad 18‰. Tasa mortalidad infantil 12,4‰. Defunciones menores de 1 año 142. (2005) Municipalidad de La Plata.

El número de nacidos vivos en el país en 2004 fue de 758.042, con una tasa bruta de natalidad por 1.000 habitantes de 18,2. Del total de nacidos vivos 3.156 correspondieron a madres menores a 15 años de edad y 115.856 a menores de 20 años, ambos grupos representan 15,7% del total de madres con edad conocida. (2005).

Número total de mujeres 20.516.140. Tasa global de fecundidad (hijos por mujer) 2,24. (2010) INDEC. Censo. Ministerio de Salud. de la Nación.

Respecto del nivel de instrucción 6,95% eran analfabetas o educación primaria incompleta. (2011)

La tasa de mortalidad infantil total expresada por 1.000 nacidos vivos fue de 11,7‰ representando 8.878 defunciones, la neonatal de 7,5‰ y la post neonatal de 4‰. (2010) Unicef-Sociedad Argentina de Pediatría. Publicación 2013.

La población total de niños de 1 a 4 años de edad fue de 3.428.566, las defunciones de 1.440 y la tasa de mortalidad expresada por 1.000 habitantes de la misma edad constituyo el 0,8.

Respecto de los sujetos de 5 a 14 años de edad en 2011 la población total fue de 6.425.220, las defunciones comprendieron 2.006 y la tasa de mortalidad constituyo 0,3.

La reducción porcentual de la tasa de mortalidad infantil para el periodo 1960-1995 fue de 61% y la disminución de la mortalidad de menores de 5 años para el mismo periodo de 63%.

El número de médicos fue de 160.041 (31-12-2012); la cifra de establecimientos asistenciales de todos los subsectores comprendió 17.845 efectores y el número de camas disponibles totales de 153.065. (2000).

El índice de desarrollo humano (IDH) correspondiente a 2013 fue de 0.808 (PNUD). Argentina se encuentra en el puesto 47 del ranking mundial.

La población carcelaria representó en 2013, 60.784 internos, 8 de cada 10 reclusos habían estado alguna vez en instituciones de menores en su niñez o adolescencia, el 62% de los consultados utilizo armas de fuego para perpetuar delitos y el 80% del total consumió drogas.

En 2004 se gastaron alrededor de 10.960 millones de pesos en salud lo cual representa 4,36 del producto bruto interno (PBI) Secretaría de Política Económica.

Esperanza de vida al nacer 76,01 años. (2013) INDEC.

### Marco conceptual.

Tradicionalmente no se pensaba que la violencia ejercida contra los niños, niñas y adolescentes causaba alteraciones de su salud. Es por ello que desde hace muchos años intentamos difundir el criterio que debe considerarse a la violencia como una entidad causante de daños a la salud infantojuvenil. Esta opinión se sustenta en el concepto de que la salud es un proceso dinámico y complejo, influido por una multiplicidad de circunstancias que la determinan.

Desde este punto de vista, el proceso salud-enfermedad representa dos fases de un mismo fenómeno de búsqueda de equilibrio caracterizado por la inestabilidad.

La salud de la familia, la de los individuos que la componen y la de la

comunidad a la que pertenecen está determinada por factores provenientes de tres sistemas interactivos, asimétricamente evolutivos (sistema genético, sociocultural y ecológico) que la condicionan.

Los individuos, las familias y las comunidades, tienen una capacidad para adaptarse a los cambios hostiles de cualquiera de los tres sistemas mencionados; un aumento de la agresión de algunos factores por encima de esta aptitud puede significar morbilidad o muerte.

Existe una marcada preocupación en los distintos ámbitos relacionados con la atención de niños y adolescentes en todo lo vinculado con los trastornos de salud que origina la violencia. Este ponderable esfuerzo para resolver las alteraciones de salud que causa la violencia tiene limitantes muy importantes en el momento de establecer una definición concreta y acordada entre las distintas disciplinas y sectores que trabajan en esta problemática.

Enmarcado en este contexto y como un aporte definimos a la violencia como:

*...la aplicación por parte de distintos agentes (Estados, comunidades, instituciones, familias e individuos) de medios o procedimientos que por acción u omisión vencen la resistencia, se ejecutan contra el modo natural o fuera de toda razón y justicia.*

La violencia como generadora de problemas de salud infantojuvenil, en un espacio poblacional y en un momento histórico como el actual, se encuentra íntimamente ligada con el entorno familiar y comunitario, con las condiciones socioculturales, con el accionar de los distintos actores sociales y con las políticas gubernamentales vigentes.

### Agentes generadores de violencia y abandono.

Nuestra concepción de una pediatría amplia, integral e interdisciplinaria nos permite sustentar una opinión más abarcadora en referencia a considerar que existen distintos agentes capaces de generar violencia.

Este criterio, producto de la experiencia de trabajo del autor con niños y adolescentes que recibieron agresión, se propone con el fin de facilitar la interpretación de la etiología multicausal y posibilitar la aplicación de estrategias de prevención intersectoriales. No se descarta que otros autores puedan tener opiniones distintas en el presente o en el futuro inmediato.

Los Estados generan violencia cuando, a nivel gubernamental, nacional, provincial o municipal, no se preocupan por considerar a los niños y adolescentes "sujetos de derecho". Los estamentos estatales tienen una serie de "obligaciones mínimas," fundamentales, y deben aplicar políticas en los ámbitos ejecutivo, legislativo y judicial, teniendo en cuenta el "interés superior del niño," y destinar los recursos necesario para estas finalidades específicas. Los Estados no pueden desentenderse, y están comprometidos a respetar, proteger, facilitar y cumplir en su totalidad los 54 artículos de la Convención de la Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño.

Las instituciones judiciales, educativas, de seguridad o salud pueden causar violencia por medio de las conductas de las personas, que atienden a los niños, niñas y adolescentes cualquiera sea la jerarquía administrativa o profesional que desempeñen. Por acción u omisión en la aplicación de procedimientos, por abuso de autoridad, por maltrato o negligencia relacionando con el desempeño individual o en equipo, por falta de capacitación, y por discriminación relacionada con el género, la edad, la raza, la religión o el nivel socioeconómico. Por razones obvias, solo se detallan las situaciones observables en algunas instituciones de salud.

**Cincuenta años de trabajo ininterrumpido en distintos niveles del sistema de salud pública y privada me posibilitan mencionar circunstancias que pueden modificarse y que resultan agresivas para los niños y adolescentes: partos sin la presencia del padre, separación del recién nacido de su madre, imposibilidad de acceso familiar si un niño permanece en incubadora, utilización de prácticas diagnósticas invasivas inapropiadamente indicadas, servicios poco confortables o descoordinados, innecesarias y prolongadas internaciones sin la presencia de los padres o familiares, encarnizamiento terapéutico, largas esperas para recibir atención, horarios inadecuados para atención ambulatoria y falta de consentimiento informado para exámenes exploratorios y terapéuticos.**

Si a todas y a cada una de estas situaciones se agrega una infraestructura edilicia obsoleta, inadecuada, sin higiene y con recursos humanos y económicos mal distribuidos, resulta evidente que se está desempeñando una tarea generadora de violencia.

Resultaría de utilidad realizar una sincera autocrítica de las labores cotidianas y reflexionar sobre la posibilidad de llevar a cabo cambios individuales y colectivos en nuestro quehacer, lo que seguramente redundará en un beneficio para los niños y adolescente, quienes recibirán una atención más humanizada.

Las comunidades, especialmente la de los grandes centros urbanos y periurbanos de los países latinoamericanos, son ámbitos provocadores de conflictos relacionados con la interdependencia, los cuales se resuelven, a menudo, mediante actos violentos que alteran la necesaria convivencia social. La violencia comunitaria, en sus múltiples expresiones, ha tenido un llamativo incremento en cantidad e intensidad, manifestándose en formas indiscriminadas y crueles de agresividad. La desesperanza, el resentimiento, las frustraciones, la intolerancia y la inseguridad favorecen y facilitan las agresiones. Se hace necesario que las comunidades asuman la insustituible misión protectora y solidaria que deben brindar a sus miembros.

Cualquiera sea el modelo de sociedad que se sustente, desde corrientes filosóficas diferentes y aparentemente distintas, casi todas coinciden que la familia es el basamento que sostiene y cohesionan la vida comunitaria. Es, además, el entorno donde se gestan y desarrollan las concepciones éticas de las persona y la que cumple un papel decisivo como comunicadora de valores. Por esto, preocupa que las familias sean importantes agentes generadores de violencia contra los niños y adolescentes. La crisis global y las nuevas estructuras familiares predisponen para esta situación.

En cada niño que recibió agresión por su familia es posible detectar vulnerabilidades de variado origen. Para recuperar su rol básico, es imprescindible que en las familias exista un alto grado de afectividad, dialogo, contención y cooperación interpersonal entre todos sus miembros y que los mismos gocen de una calidad de vida adecuada.

Si bien, la violencia se puede producir de forma universal en todas las familias, los grupos familiares socialmente postergados, producto del desempleo, la subocupación y el bajo ingreso, con dificultad para acceder a los bienes primordiales, son los más proclives a generar actos de crueldad en el entorno íntimo.

En la enumeración de los agentes generadores de violencia no se puede dejar de mencionar a los individuos que tienen conductas violentas. Los seres humanos son los únicos seres vivientes de la escala biológica que desde siempre y durante toda la vida han tenido un comportamiento violento contra los seres indefensos. Distintas disciplinas han intentado explicar esta situación mediante distintas teorías.

El autor coincide con los investigadores que sostienen que las

“personalidades están determinadas por la interacción entre su dotación genética y las condiciones socio-ambientales” e influidas por una multiplicidad de factores de riesgo.

**El Manifiesto de Sevilla, elaborado por los expertos de la Conferencia General de la Organización para la Educación, la Ciencia y la Cultura de las Naciones Unidas (UNESCO) en 1989, expresa que, desde el punto de vista científico, es incorrecto considerar que cualquier comportamiento violento está genéticamente programado en la naturaleza humana y, con excepción de algunos raros estados patológicos, que los genes no producen individuos predispuestos a la violencia. El comportamiento del ser humano está modelado por otro tipo de condicionamientos y por los modos de socialización del ser humano. No hay nada en la fisiología neurológica que obligue al ser humano a reaccionar violentamente.**

### **Factores de riesgo y predicción de violencia y abandono.**

El enfoque de riesgo es una herramienta metodológica útil para identificar los factores de riesgo biológicos, psicológicos, sociales y ecológicos relacionados con la violencia y el abandono.

La detección temprana de situaciones de vulnerabilidad hace posible predecir daños a la salud, en este caso, relacionados con las variadas formas de violencia, en etapas vitales del crecimiento y desarrollo humano como la niñez y la adolescencia.

Un factor de riesgo es una característica o circunstancia detectable en individuos o grupos, relacionada con una probabilidad incrementada de experimentar un daño a la salud, la que puede ser de utilidad, cuando se identifica, para definir las estrategias de intervención con un criterio preventivo.

En una investigación que el autor realizó en el Hospital de Zona Especializado “Dr. Noel H. Sbarra” de La Plata para intentar detectar con anticipación el abandono infantil, se pudo seleccionar factores de riesgo que en Argentina se pueden observar e identificar antes de la ocurrencia del daño a la salud.

El análisis estadístico de la totalidad de la información recolectada en el estudio que comprendió 553 niños (178 casos y 375 controles) permitió investigar 44 variables biológicas, psicológicas, sociales y ecológicas relacionadas con el niño, la madre, el grupo familiar y el medio comunitario, y seleccionar 20 factores de riesgo potenciales que tienen la mayor fuerza de asociación con el abandono infantil. El riesgo relativo de los mismos se estimó utilizando el “odds ratio” (media relativa a la ocurrencia de la enfermedad con estudio de casos testigo).

Se pudo observar que dos de los factores, madre prostituta y madre internada en un instituto para menores, deberían considerarse como de muy alto riesgo, teniendo en cuenta que no aparecían en el grupo control.

En el cuadro 1 se listan los 20 factores de riesgo con sus respectivos valores de riesgo en orden decreciente.

Con estos 20 factores de riesgo, que tenían los valores de riesgo relativo más altos, se realizaron ajustes mediante la utilización de un modelo estadístico como la regresión logística. Esto posibilita seleccionar cuatro factores de riesgo, que son los que tenían mayor relación con el abandono infantil en el estudio del autor, y elaborar con ellos un instrumento de predicción que ayude a clasificar a los niños en distintos niveles de riesgo.

Proponemos la utilización de instrumentos de predicción con las adaptaciones locales que correspondan, como un adecuado elemento de detección temprana del problema. (Cuadro 2).

—  
**CUADRO 1 - Factores de riesgo relacionados con el abandono.**

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL ABANDONO	RIESGO RELATIVO ESTIMADO
FALTA DE RECONOCIMIENTO PATERNO	68.20
INTERNACIÓN DE LA MADRE EN HOSPITAL NEUROPSIQUIÁTRICO	57.10
ANTECEDENTES DE HERMANOS ABANDONADOS	19.90
MADRE MENOR DE 15 AÑOS DE EDAD	15.43
MADRE SOLTERA	13.23
ENFERMEDAD NEUROPSIQUIATRICA MATERNA	12.27
MADRE SIN PAREJA (NO CASADA O SEPARADA)	10.94
CUIDADO DIARIO DEL NIÑO POR PERSONAS QUE NO SON PARIENTES	9.48
NIÑO DESNUTRIDO	8.25
FILIACIÓN ENTRAMATRIMONIAL	4.94
NIÑO CON MALFORMACIONES	3.38
PARTO ASISTIDO POR UNA PERSONA NO PROFESIONAL	2.99
ANALFABETISMO MATERNO	2.87
PARTO EN EL HOGAR	2.23
CARENCIA DE AMAMANTAMIENTO	2.18
RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO	2.10
MADRE MENOR DE 20 AÑOS DE EDAD	1.95
BAJO PESO AL NACER	1.93
ANTECEDENTE DE MADRE ABANDONADA	1.57
NÚMERO DE PARTOS MAYOR DE SEIS	1.45

—  
**CUADRO 2 - Instrumento de predicción del abandono infantojuvenil.**

FACTORES DE RIESGO	COEFICIENTE DE REGRESIÓN	PUNTAJE
INTERNACIÓN DE LA MADRE EN HOSPITAL NEUROPSIQUIÁTRICO	4.5240	18
FALTA DE RECONOCIMIENTO PATERNO	4.4994	18
ANTECEDENTES DE HERMANOS ABANDONADOS	3.4778	14
NIÑO DESNUTRIDO	1.8234	7

### Escenarios, tipos y formas.

Al utilizar un ordenamiento práctico basado en conceptos explicados por varios autores, pensamos que la mayoría de los diferentes tipos y formas de violencia y abandono infantojuvenil se producen en tres ámbitos:

- El intrafamiliar.
- El comunitario.
- El extrafamiliar.

No se pretende dar un orden de prevalencia, descartar la existencia de otros escenarios, tipos y formas de violencia y abandono; simplemente se trata de aportar una visión práctica para la interpretación cabal de las mismas, que ayude a indagar sobre las causas que las originan para poder diagnosticarlas y prevenirlas mejor. (Cuadro 3).

La puesta en práctica de esta clasificación no implica imponer delimitaciones rígidas e inalterables a las distintas variedades de violencia y abandono, ya que estas se pueden correlacionar entre ellas.

Muchas veces en un niño o adolescente se observan más de una manifestación violenta que se superponen. La frecuencia, distribución y las implicancias de dichas manifestaciones muestran distintos efectos en la población local, regional o nacional.

**CUADRO 3 - Escenarios, tipos y formas de violencia y abandono infantojuvenil.**

ESCENARIOS	TIPOS	FORMAS
INTRAFAMILIAR	ABANDONO	EVIDENTE O TEMPRANO DIFERIDO O TARDÍO FORTUITO CAMBIO DE IDENTIDAD
	MALTRATO	PRENATAL POSNATAL FÍSICO PSÍQUICO SOCIAL SÍNDROME DE MUNCHHAUSEN POR PODERES
	ABUSO SEXUAL	INCESTO VIOLACIÓN CON O SIN CONTACTO
	NEGLIGENCIA	INCUMPLIMIENTO DE LAS NECESIDADES
COMUNITARIO	SOCIOAMBIENTAL	CHICOS DE LA CALLE O EN LA CALLE MARGINACIÓN-OPULENCIA MALNUTRICIÓN DROGADICCIÓN PROSTITUCIÓN HOMICIDIOS SUICIDIOS ACCIDENTES DELINCUENCIA TRÁFICO Y VENTA SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA PORNOGRAFÍA
EXTRAFAMILIAR	ESTATAL	GUERRAS REPRESIÓN ILEGAL INCUMPLIMIENTOS DE DERECHOS
	MEDIÁTICA	MEDIOS DE COMUNICACIÓN
	LABORAL	EXPLOTACIÓN DE MENORES

*“Hacer lo sencillo complicado es normal; hacer lo complicado sencillo, tremendamente sencillo, eso es creatividad”.*

Charles Mingus.

### Caracterización del niño vulnerable.

La familia constituye el ámbito adecuado e insustituible para el desarrollo armónico de las potencialidades del niño. La misma deberá ofrecerle amparo material a través de la alimentación, vivienda, vestimenta, y apoyo afectivo. De esta forma el niño se sentirá parte de un grupo, condición primordial para su estabilidad emocional. aprenderá normas, valores esenciales, y en forma insensible se tornará apto para la convivencia social.

Es necesario recordar la marcada influencia que ejerce sobre el niño el medio físico, social y cultural donde se gesta, nace, crece y se desarrolla. Existe una serie de necesidades básicas comunes a todos los niños que es imprescindible asegurar.

Para que la familia pueda desempeñar el indelegable rol que tiene asignado, es indispensable que goce de un adecuado bienestar. Sin ello, el niño estará expuesto a una serie de circunstancias capaces de generarle graves consecuencias.

Consideramos niño en vulnerabilidad social, de acuerdo con su significado textual, el que está expuesto a una contingencia, adversidad o proximidad de un daño relacionado con la sociedad que integra. Si nos atenemos a esta definición, es innegable que existe una variedad de vulnerabilidades sociales capaces por si solas de ocasionarle, si no se superan perentoriamente, un perjuicio a su salud.

Nosotros preferimos referir las vulnerabilidades capaces de producir consecuencias nocivas para los niños, a su familia, o más específicamente a sus padres, en relación con la comunidad a la que pertenecen, que muchas veces también se encuentra en situación de riesgo.



## Concepto de abandono.

El abandono de un niño, niña, o adolescente por parte de sus padres constituye uno de los hechos más importantes de desamparo social y se configura cuando aquellos no cumplen con los deberes y obligaciones mínimos de asistencia, o cuando interrumpen o suprimen el vínculo natural afectivo, relacionados con la vida cotidiana de los mismos.

El abandono de un niño se produce por ausencia o disociación de la familia, o porque esta no desempeña adecuadamente su misión específica de brindar condiciones satisfactorias de buen trato. La responsabilidad que los padres adquieren al formar un núcleo familiar no puede ser delegada; la desorganización familiar afecta la convivencia y determina que los niños carezcan de las imágenes estables que tanto necesitan para la formación de su personalidad.

Una familia aún, teniendo en cuenta los grandes cambios producidos en estas últimas décadas en su estructura y funcionamiento responde, a ciertos principios fundamentales, que se consideran característicos de una familia socialmente adaptada: preservar y transmitir los valores sociales, culturales y psicoafectivos inherentes a su condición humana. El grupo familiar debe cubrir las necesidades del niño y darle la posibilidad de observar actitudes positivas que luego reproducirá en la sociedad, como reflejo de su experiencia hogareña.

En consecuencia, la conducta y actitud de los progenitores son de vital importancia para el desarrollo psicosocial del niño en sus primeros años, y en gran parte determinan la modalidad de respuesta en su progresivo proceso de socialización.

Cuando se produce el abandono, el niño queda privado de esta posibilidad y por lo tanto expuesto a una serie de contingencias desfavorables.

Los rápidos y continuos cambios de orden económico, socio demográfico y cultural que se verifican en la sociedad de nuestros días, ejercen una influencia muchas veces negativa para la estructura de la familia.

## Formas de abandono.

Algunos autores establecen diferencias entre el abandono físico y el abandono psico-emocional. El primero es definido como “descuido del menor en la alimentación, higiene, vestuario, medicación, situaciones potencialmente peligrosas por incumplimiento de los deberes asistenciales correspondientes a los padres, tutores o guardadores” y el segundo como “carencias en la educación, falta de respuestas a señales de llanto, incomodidad, necesidades de esparcimiento, vigilancia o corrección del menor, suficientes para convertirlo en un ser inadaptado para la convivencia social”.

Se denomina cuidado personal a los deberes y facultades de los progenitores referidos a la vida cotidiana del hijo. (Art. 648. Nuevo Código Civil y Comercial de la Nación)

Noel H. Sbarra, siguiendo a algunos autores franceses y basándose en un criterio medico-social eminentemente práctico, considera dos formas de abandono: el franco o precoz y el diferido o tardío, que a la postre revelan una única y misma causa: el desinterés de los padres por el hijo.

Los efectos en detrimento del niño son distintos. En el primer caso –ya sea por abandono en la vía pública, o porque los padres expresen ante el Juez su deseo de desentenderse del niño, aduciendo diversos motivos– se evidencia un rechazo total, mientras que en el segundo existe por parte de los progenitores un desinterés poco definido, que coloca al niño en una situación jurídicamente incierta e impide resolver rápidamente su futuro.

Muchos niños de nuestro país, durante la última dictadura militar sufrieron una forma violenta y cruel de abandono: el robo o sustracción de recién nacidos, hijos de detenidos-desaparecidos, con sustitución de su identidad. Podemos considerar esta aberrante práctica del terrorismo de estado como una de las máximas situaciones de indefensión humana. Felizmente un número importante de ellos han sido recuperados por familiares directos.

El abandono fortuito o casual es producido por calamidades como: guerras, revoluciones o desastres naturales (terremotos, inundaciones, huracanes, etc.). Posibilita cuando los padres han muerto reinsertar a los niños, niñas o adolescentes en forma perentoria con miembros de la familia extendida. Cuando esto no es posible se promoverá la adopción.

## Propuestas para ayudar a disminuir la violencia y el abandono infantojuvenil.

La necesidad de intentar ayudar en la búsqueda de respuestas válidas a tan acuciante cuestión permite sugerir y recomendar la implementación de acciones propias del sector salud e intersectoriales orientadas con criterio preventivo. No se ignora que resulta difícil imaginar soluciones universales para situaciones tan variadas y heterogéneas.

A pesar de ello, intentamos exponer algunas propuestas, como las siguientes:

1. Acordar políticas de Estado entre todos los sectores políticos y sociales, orientadas a implementar una legislación de protección a la familia, tendiente a lograr una adecuada calidad de vida para todos sus integrantes.
2. Insistir en que los niños, niñas y adolescentes deben tener la seguridad del cumplimiento de la totalidad de sus derechos, como la Constitución lo garantiza, prerequisite indispensable para su protección integral, teniendo en cuenta que se trata de personas en crecimiento y desarrollo con la alta vulnerabilidad biológica, psicológica y social.
3. Reconocer y aceptar que la violencia contra la infancia y la juventud genera una variedad de problemas de salud que inciden sobre el crecimiento y desarrollo, producen daños de distintos grados de gravedad y dejan secuelas neurológicas, psíquicas y graves desadaptaciones sociales. Esta decisión permitirá la búsqueda de soluciones posibles para tan importante cuestión.
4. Procurar que las acciones destinadas a la promoción y evaluación del crecimiento y desarrollo infantojuvenil deben formar parte fundamental de las políticas de prevención de la violencia y el abandono.
5. Intensificar la lactancia materna como garantía del apego afectivo (madre-niño) del crecimiento y desarrollo normales y como forma de prevenir enfermedades prevalentes.
6. Proyectar un aumento de la cobertura asistencial pública y privada en los distintos niveles de atención, sin barreras limitativas para madres, niños y adolescentes, que faciliten la accesibilidad universal.
7. Implementar planes de educación en todos los niveles del ciclo educativo y en la comunidad para la convivencia familiar, sexualidad, maternidad y paternidad responsables, así como sobre los aspectos negativos que la violencia y el abandono generan en la calidad de vida de infantes y jóvenes.
8. Asegurar el cuidado de la salud infantojuvenil desde la concepción hasta el final de la adolescencia, con el fin de lograr el pleno desarrollo de las potencialidades de tan importante grupo etario.

9. Planificar una adecuada capacitación y actualización en el conocimiento de la violencia y el abandono por parte de los miembros del equipo de salud, especialmente en los aspectos epidemiológicos y preventivos.

10. Apoyar a las familias de los niños y adolescentes que sufrieron agresión y ofrecer ayuda orientada a superar los problemas personales de sus miembros.

11. Poner en funcionamiento servicios de atención especializados integrados por profesionales de distintas disciplinas para prevenir, detectar y asistir la creciente demanda que originan las variadas formas de violencia y abandono infantojuvenil.

12. Promover una amplia red de servicios públicos y privados organizada por niveles de atención en el marco de un sistema de salud descentralizado y regionalizado.

13. Intentar reducir mediante la detección temprana de factores de vulnerabilidad individuales y poblacionales el abandono de niños y adolescentes.

14. Realizar una exhaustiva evaluación diagnóstica, de infantes y jóvenes cuando se sospeche la posibilidad que han recibido agresión.

15. Fomentar y estimular la participación para la puesta en marcha de métodos de trabajos comunitarios no convencionales y auto gestionados que ayuden a encontrar respuestas a tan apremiante problemática.

16. Estimular la realización y difusión de investigaciones colaborativas locales y regionales, los resultados obtenidos podrán servir para la información de los problemas de salud que origina la violencia y el abandono.

17. Divulgar los conocimientos y el saber de esta temática con un sentido de responsabilidad. Los comunicadores sociales tienen un papel primordial en este aspecto, y deben privilegiar los aspectos educativos de la comunidad y las familias.

18. Incrementar los recursos públicos y privados de todos los sectores relacionados con la atención de niños y adolescentes que recibieron agresión, teniendo en cuenta que en la actualidad lo que se destina para tal fin es escaso.

Estas estrategias resultarán factibles de concretar si todos los sectores comprometidos con el bienestar y la calidad de vida de niños y jóvenes están dispuestos a realizar un cambio de actitud individual y colectiva que permita cooperar para proteger tan valioso capital humano.

***“No se puede enseñar nada a un hombre; solo se lo puede ayudar a encontrar la respuesta dentro de sí mismo”.***

Galileo Galilei.

### **Reflexiones esperanzadas.**

Los pediatras debemos plantearnos, ante la presencia de signos de violencia o abandono en niños, niñas y adolescentes, la unidad estructural e integral del ser humano y ante los problemas de salud infantojuvenil que origina considerarlos como desequilibrios o alteraciones de la vida y como probables antecipos de muerte.

Como miembros insustituibles de los equipos de salud tenemos la obligación de trabajar no solo a favor de la supervivencia de los afectados sino en salvaguarda de sus capacidades. Imaginemos nuevas formas para acercarnos más a las comunidades y a las familias por medio del trabajo cotidiano. Seamos creativos, originales y eficaces en la búsqueda de soluciones para ayudar a modificar la compleja realidad que nos plantea la violencia y el abandono in-

fantojuvenil y las dispares situaciones que origina. Dialoguemos entre pares y con todos los actores sociales sin ningún tipo de exclusión, intentando consensuar propuestas para tal fin.

Desde los distintos ámbitos de nuestros quehaceres bregaremos por una cultura pacifista y no violenta; con un enfoque holístico y una visión humanística. Todo ello contribuirá a dar respuestas coherentes a los requerimientos comunitarios esto implicará una tarea colectiva compartida e integrada que iniciaremos ya. La niñez y la juventud no pueden seguir esperando “el futuro es hoy”.

El camino a transitar no será fácil, todo cambio innovador genera rechazos y críticas.

El compromiso que tenemos con nuestra sociedad de retribuirle con servicios todo lo que nos ha brindado, hace que valga la pena asumir el desafío. Los niños, niñas y adolescentes se lo merecen. Si fracasamos en esta empresa nos quedaremos sin presente, pero hay algo peor no tendremos porvenir.

***“Dejemos el pesimismo para tiempos mejores”.***

Eduardo Galeano.

### **Concluyendo.**

El tiempo efímero de la vida humana estimado en alrededor de 27.720 días nos obliga a los pediatras a procurar que la infancia disfrute un presente colmado de bienestar, donde los factores protectores puedan cooperar como ejes de una vida más equitativa y equilibrada.

Este ciclo vital positivo posibilitará que las situaciones de adversidad que los niños sufran representen la mínima expresión de nuestra realidad circundante. Con igualdad de oportunidades para crecer y ser.

Para nosotros esto es salud. No pretendemos parafraseando a Lucien Sfez “la utopía de la salud perfecta”, sin enfermedades ni sufrimientos. Aspiración insostenible e irreal.

El ser humano cualquiera sea su sexo, edad, condición socioeconómica, ética y religiosa no es una persona perfecta. Merece si ser perfectible.

Recordar que los niños son seres incompletos en evolución madurativa que necesitan: acompañamiento, contención, buen trato, comprensión, respeto, generosidad y protección. Sin estas cualidades los niños no podrán desarrollar sus potencialidades humanas.

Los gobiernos deberán plantear políticas de Estado coherentes relacionadas con la calidad de vida de la infancia y la juventud. Asistirán cabalmente mayores compromisos con el cumplimiento de los derechos que propicia la Convención de las Naciones Unidas, y asignarán los recursos necesarios para tal fin. Priorizarán también una doctrina social incluyente que facilite procesos adecuados de socialización para todos. Así como estímulos y reconocimiento a los trabajadores que desempeñan labores relacionadas con estos menesteres.

✱

**Prof. Dr. Roberto José María Mateos.**

Fundación Pro Infancia. UNLP



## Bibliografía

- Abdalá Loredo, Arturo. Maltrato el niño. Mateos Roberto. Violencia, Salud infantojuvenil y Calidad de vida. 43-63 Mc Graw Hill. Interamericana. México, 2001.
- Abdalá Loredo, Arturo. Maltrato en niños y adolescentes. Editores de Textos Mexicano. México, 2004.
- Bachrach, Estanislao. En Cambios, 257-302. Sudamericana. Buenos Aires, 2014.
- Ceriani Cernadas, José María. La educación médica actual, desviaciones y debilidades. Archivos Argentinos de Pediatría. SAP 112 (5), 394-395. Octubre. Buenos Aires, 2014.
- Cusminsky, Marcos; Mateos, Roberto et al; 111,5-11. Una institución para niños sin hogar. Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra". Ministerio de Salud de la Pcia. de Buenos Aires. La Plata, 1980.
- Declaración de la ciudad de Buenos Aires. Red Intersocietaria para el Estudio y la Prevención de la Violencia. Sociedad Argentina de Pediatría. Boletín informativo. Año XXIV. 4, 24, 25. Buenos Aires, 1997.
- Escardó, Florencio. Moral para Médicos Moral para estudiantes de medicina. XIII-XIV. 115-125. Fundasap. Buenos Aires, 2004.
- Etcheverry, Guillermo Jaim. La tragedia educativa. Fondo de Cultura Educativa. Buenos Aires, 2009.
- Finkelhor David. The science child abuse and neglect. Child Abuse and Neglect. The International Journal. Pergamon. 23 (10):969. Chicago, 1999.
- Fugaretta, Juan Carlos; Romano Esther. Nuevas perspectivas interdisciplinarias en violencia familiar. Mateos, Roberto. Violencia, salud infantojuvenil y calidad de vida 11-36. Ad-Hoc. Buenos Aires, 2001.
- Gómez de Terreros, Ignacio. Los profesionales de la salud ante el maltrato infantil. Comares. Granada, España, 1995
- Kliskberg, Bernardo. Más ética, más desarrollo. Primera, 15-23. Temas Grupo Editorial. Buenos Aires, 2004.
- Manifiesto de Sevilla sobre la Violencia. Conferencia General de la UNESCO, París, 1989.
- Mateos Roberto et al. Una nueva concepción en la atención institucional de niños abandonados. Rev. Hosp. de Niños. ; 23 (97):1. Buenos Aires, Argentina, 1981
- Mateos Roberto. Violencia contra niños y adolescentes. Asociación Argentina para la Infancia. 103. Nuevo Pensamiento Judicial. Buenos Aires, 1998.
- Mateos Roberto. Adolescencia, familia y drogadicción. Violencia y maltrato en el adolescente. 331. Argentina: Atlante, 1998.
- Mateos Roberto, Alonso Cristina. Detección precoz del abandono infantil basada en el enfoque de riesgo. Actas VIII. Río de Janeiro: Congreso Internacional sobre la Prevención del Abuso en la infancia. FP 063. Brasil, 1980.
- Mateos Roberto, Alonso Cristina, Fabeiro Pilar. Metodología para la detección precoz del abandono infantil basada en el enfoque de riesgo. Rev. Quirón (Arg) 1992; 25 (2). La Plata, 1992
- Mateos Roberto, Alonso Cristina, Fabeiro Pilar et al. Children at risk proceeding. Methodology for early detection of child abandonment based on the risk approach. The Norwegian Center for Child Research. Vol. II.601. University Trondheim Norway, 1993.
- Mateos, Roberto J.M. Recordar el pasado para afirmar el porvenir. Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra". 313-319. Ediciones Pro-Infancia. La Plata, 2008.
- Mateos, Roberto J.M., Marini María Alicia. Experiencia docente innovadora. 25° Aniversario de la Cátedra de Pediatría "B". 27-52. Ediciones Pro-Infancia. La Plata 2011.
- Sarlo, Beatriz. Tiempo Pasado. Cultura de la memoria y giro subjetivo. Una discusión. 5, 125-157. Siglo veintiuno editores. Argentina, 2005.
- Sfez, Lucien. La Salud perfecta. Crítica de una nueva utopía. Tercera parte. 1,145-201. Prometeo Libros. Buenos Aires, 2008.

# LOS NIÑOS CON DISCAPACIDADES.



DR. RICARDO BERRIDI.\*

## Un nuevo desafío cada vez más frecuente en nuestra práctica diaria.

Debemos recordar siempre que el pediatra es el médico de cabecera de todos los niños, niñas y adolescentes, cosa que olvidamos con frecuencia con los niños, niñas y adolescentes con discapacidades, se trata siempre de niños con discapacidades, no de discapacitados, y en tanto niños nuestra tarea es indelegable. Uno de los problemas más importantes que afectan la salud de los niños con discapacidades es la ausencia de un pediatra como médico de cabecera.

### La discapacidad en cifras.

Después de muchos años de considerar estimaciones diversas, la OMS a partir de junio de 2011, nos muestra que más del 15% de la población mundial, tiene algún tipo de discapacidad, esto es, más de 1000 millones de personas, más de 300 millones de niños, en general residentes en el mundo subdesarrollado, entre los pobres del mundo, para no usar eufemismos. **Sabemos que la mayoría de los pobres son jóvenes y niños y la mayoría de jóvenes y los niños son pobres, siendo la pobreza el hambre y la desnutrición, como producto final, la causa más frecuente de discapacidad intelectual.**

Por otro lado, si consideramos que, por lo menos, por cada persona con discapacidades hay familiares, algún miembro del equipo de salud, alguien del área educativa; digamos sólo por hacer un pequeño esfuerzo imaginativo 3 o 4 personas involucradas, y realizando una sencilla cuenta multiplicando 3,5 por 1000 millones nos daríamos cuenta que 3.500 millones de personas están involucradas de alguna manera en la problemática de la discapacidad, esto es, la mitad de la humanidad.

**En nuestro país, aproximadamente 12,9% de la población tiene algún tipo de discapacidad y uno de cada 5 hogares está afectado por la problemática, de acuerdo a los datos que arrojó el último Censo Nacional del año 2010.** Tomamos más conciencia del alcance del problema si consideramos que sobre un total de 8.738.530 hogares, existen 1.802.051 en los que viven personas con discapacidad y que conviven con personas discapacitadas 4.463.156 personas y la cuestión se complica aún más si pensamos que las cifras de este censo son de las primeras que tenemos en forma sistemática sobre el tema y existe la impresión subjetiva de que estos números subestiman los reales, dadas las dificultades para definir discapacidades y aplicar este tipo de definiciones a una metodología censal.

Como mencionamos, los niños con discapacidad forman aproximadamente el 15% de la población mundial de niños (más de 300 millones); se estima que un 80% viven en países en desarrollo, según se refleja en el Informe Mundial OMS 2011.

También sabemos que:

- Menos del 2% está escolarizado. En nuestro país, alrededor del 30%.
- Las cifras de la OMS que dicen que en 80% de las personas con discapacidad viven en países subdesarrollados y que el 90% de ellos no cuenta con los servicios sociales, sanitarios y educativos

que mínimamente requeriría.

- Los niños con discapacidades son más propensos a vivir en pobreza.
- La mortalidad de los niños con discapacidades puede llegar a alcanzar el 80% en países donde la mortalidad de los niños menores de 5 años ha descendido por debajo del 20%.
- Las niñas con discapacidad tienen más riesgo de abuso sexual, enfermedades de transmisión sexual y SIDA ya que se asume que no tienen vida sexual por lo que no se las considera cuando se imparte educación sexual.
- Sin la inclusión de los niños con discapacidades muchas iniciativas internacionales, como los Objetivos de Desarrollo del Milenio y Educación para Todos, no se podrán alcanzar.

Las estadísticas nos muestran que, de todos los nacimientos que ocurren por año en nuestro país,

Entre de 700 y 750.000:

- 5%, 35.000 niños, tendrá un defecto congénito
- 10%, 70.000 niños, serán prematuros
- 0,25%, 1.500 niños, tendrán encefalopatía crónica no evolutiva
- 0,4%, 2.800 niños, tendrá discapacidad intelectual
- 0,15%, 1070 niños, tendrá síndrome de Down.

Hablar de números en discapacidad implica inicialmente enfrentarse a una multitud de cifras que intentaremos analizar en este espacio. Pero por otro lado, requiere, al analizar las cifras con algo más de detalle, tomar conciencia de que existen importantes batches, que no sólo tienen que ver con cuestiones cuantitativas, si no con qué se entiende por discapacidad en diferentes países y culturas, en el ámbito rural y en el urbano, en los grandes conglomerados urbanos que rodean las grandes ciudades, etc.

Una anécdota que parece que resumir esta situación, de la manera en que sólo la realidad puede hacerlo, es la siguiente: en ocasión de resolver la problemática en una integración escolar de una alumna de nuestra escuela especial, parte del equipo técnico concurrió a la escuela primaria en la cual nuestra alumna, con una discapacidad mental leve, estaba integrada. El objetivo era evaluar en terreno cual era la situación real. La sorprendente respuesta con la que nos encontramos por parte de la maestra y de la directora de esa escuela fue: En realidad nosotras no entendemos bien cuál es el rol de ustedes con "María" porque en esta escuela hay, en el mismo curso que ella más de 15 niños con exactamente los mismos problemas escolares que "María". Para que quede más claro, en una escuela común de un área periférica perteneciente al conurbano pobre, alrededor de una ciudad grande de este país; hay por lo menos 15 niños con probable discapacidad intelectual sin diagnóstico y ni tan siquiera detectados por el sistema. A esto se alude cuando sugerimos que el análisis de las cifras sobre discapacidad, debe, cuanto menos, ser analizado con cuidado y teniendo en cuenta el contexto.

## Los cambios epidemiológicos en las causas de discapacidad.

### El inicio de la vida.

En los últimos 20 o 30 años hemos podido observar las diferentes formas en las que crece la cifra de personas con discapacidad. En las etapas iniciales de la vida los cambios epidemiológicos son notorios.

Hace 30 años, la edad de viabilidad era de 29 semanas. Hoy en día, esta edad ha bajado a 22 semanas, en Japón, por ejemplo, el 34 % de los recién nacidos prematuros de 22 semanas de gestación, se va de alta, es decir, sobrevive, Itabachi et al, *Pediatrics*, 2009. Es decir, que en los mejores servicios de atención neonatológica, hoy es posible que sobrevivan niños de 500 gramos de peso y que caben en la mano abierta de un adulto.

Esto quiere decir que hoy, los que sobreviven y quedan con importantes discapacidades, tienen 7 semanas menos que hace 20 años y los niños que nacen entre las 22 y las 29 semanas también sobreviven; o sea que hay un importante grupo de niños que antes morían y hoy viven con múltiples discapacidades: displasia bronco pulmonar, retinopatía del prematuro, secuelas neurológicas de hipoxia-isquemia, hemorragias cerebrales, secuelas de enfermedades infecciosas pre o perinatales, déficit sensoriales, etc.

Para mencionar algunos datos contundentes, entre los recién nacidos de entre 22 y 25 semanas de gestación, hoy, van a sobrevivir sin ninguna discapacidad a los 6 años:

Ninguno de los nacidos de 22 semanas de edad gestacional, o sea que el 100 % va a tener algún tipo de discapacidad, sólo el 1 % de los nacidos a las 23 semanas, de los cuales el 99 % va a tener algún tipo de discapacidad, de los que nazcan a las 24 semanas, sólo el 3 % no va a tener discapacidades, o sea que el 97 % si las va a presentar y de aquellos que nazcan con 25 semanas el 8 % no va a tener discapacidades, por lo que el 92 % si las va a presentar.

Agreguemos aquí que, además, las cifras de prevalencia de la prematuridad, no sólo no muestran tendencia a la baja, si no que en algunos casos tienden a aumentar, en EE UU por ejemplo, la incidencia de prematuridad en 2009 era del 9% de los nacimientos y actualmente supera el 12%.

En una muestra de recién nacidos en EE UU entre 92.698, 1,26% o sea, 1168, pesó menos de 1500 g. De ellos:

- Un 62,7% desarrolló síndrome de dificultad respiratoria.
- 5,4% enterocolitis necrotizante.
- 10,1% hemorragia endocraneana.
- 13,4% retinopatía grave.
- Un 10,7% presentó displasia broncopulmonar.
- La mortalidad neonatal fue del 29,2%.
- La supervivencia de niños con peso  $\geq 750$  g y edad gestacional  $\geq 26$  semanas fue de 50%.

Estos son los niños que hace muchos años Giannantonio llamó “los nuevos supervivientes” y que en los últimos años hemos visto crecer en nuestras Terapias Intensivas y Salas de Internación, niños prematuros sobrevivientes con encefalopatías severas, broncodisplasia pulmonar, traqueotomizados, oxígeno dependientes, con trastornos severos de deglución y reflujo gastroesofágico grave que amerita una gastrostomía, retinopatías del prematuro de severidad variable, trastornos auditivos, intestino corto, etc., con los que no sabemos que hacer, cometiendo a veces el error de crear salas especiales “para crónicos” que se transforman en depósitos

más o menos cómodos, de nuestras frustraciones.

Por otro lado, es actualmente muy difícil definir que niños sobrevivirán sin trastornos, o con algunos leves, y cuales, en cambio, tendrán graves e irreparables secuelas de por vida. William Silverman, creador de la neonatología actual decía hace ya muchos años: “¿Cómo haremos para trazar un límite entre lo que sabemos y lo que hacemos? ¿Sabemos lo suficiente sobre las implicaciones médicas y sociales de nuestras intervenciones para proceder con confianza? Nuestra capacidad de limitarnos debe ser proporcional al poder que tenemos. No todo lo que se puede hacer, se debe hacer.”

En algunos países desarrollados, es legal el aborto eugenésico. En España, por ejemplo, de cada 10 diagnósticos prenatales de síndrome de Down, sólo nace uno. En la India se abandonó la ecografía para diagnóstico de sexo, dado que la mayoría de los embarazos de niñas, se interrumpían. No todo lo que se puede hacer se debe hacer.

Agreguémosle a este panorama; el deterioro progresivo en la distribución del ingreso, con pauperización y marginación creciente de sectores mayoritarios de la humanidad, la constatación de que con el esquema actual “sobra gente” sobre nuestra tierra, con más de 1000 millones de personas que no tienen lugar, y completaremos una explosiva combinación productora, con gran eficiencia, de nuevas generaciones de niños con discapacidad.

Estas condiciones generan pobreza, hambre, desnutrición, altos índices de natalidad, con alta morbimortalidad infantil y materna y menor expectativa de vida al nacer. Esta problemática afecta a alrededor de 2000 millones de personas pobres, que padecen inseguridad alimentaria, desnutrición y marginalidad crónica.

## Evolución histórica de los modelos en discapacidades.

Los diferentes modos, analizados en perspectiva histórica, de ver la problemática de las personas con discapacidades podríamos resumirlos en el análisis de los siguientes modelos:

- Modelo de exclusión.
- Modelo médico rehabilitador (Reparación del defecto).
- Modelo bio-psico-social (Clasificación del Funcionamiento, la Salud y la Discapacidad, Convención de los derechos de las Personas con Discapacidad).

### Modelo de exclusión.

Las personas con discapacidades eran excluidas de la sociedad, físicamente al principio: las personas con malformaciones eran arrojadas en Esparta desde el monte Taijeto o por la roca Tarpeia en Roma, los asirios los arrojaban a la boca de Baal que era un horno siempre encendido.

En la Edad Media eran considerados con miedo, rechazo y temor configurando un concepto de castigo divino, anormalidad y defecto que conduce al rechazo social y la persecución tanto de los poderes civiles y religiosos confundiendo a locos, herejes, embrujados, delincuentes, vagos, maleantes o seres prostituidos. Se los consideraba, por supuesto, seres incapaces y sin posibilidades de participar activamente en la sociedad. Se origina entonces un largo período de Ocultamiento, producto de la vergüenza por un lado y la necesidad de “protegerlos” de la comunidad.

En nuestro continente se cuenta que cuando los aztecas le mostraban con orgullo su civilización a Cortez, entre otras maravillas, le enseñaron un zoológico en el que se encontraban los ejemplares

más característicos de su fauna regional y además múltiples personas con malformaciones o patología genética que eran exhibidos para solaz de los visitantes. En 1987, en Inglaterra, Mary Warnock junto a un grupo de intelectuales, presenta un documento luego conocido como el informe Warnock en el que se plantea: “La educación consiste en la satisfacción de las necesidades especiales de un niño con el objeto de acercarse en lo posible, al logro de los fines generales de la educación, que son los mismos para todos, es decir aumentar el conocimiento del mundo en que viven y proporcionarle toda la independencia y autosuficiencia de que sea capaz”

#### Modelo rehabilitador o médico hegemónico.

Su principal inconveniente es que pone todo el énfasis sólo en una faceta del problema, la cuestión médica, que por otro lado, no tiene para ofrecer soluciones definitivas o “reparadoras” ante la mayoría de las cuestiones que atañen a la problemática de las personas con discapacidades, ni siquiera a los aspectos exclusivamente médicos, en muchos casos. Como se dijo antes, la discapacidad, al igual que la salud, son problemas claramente sociales que dependen de múltiples factores, entre los cuales la problemática médica es sólo uno.

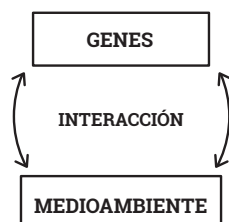
El modelo médico hegemónico y el mal uso del paradigma médico, sumados al desconocimiento y a esa cuestión no explicitada de nuestra enseñanza universitaria de que si no podemos curarlo, la cuestión pasa a ser frustrante y es mejor barrerla bajo la alfombra, han sido nefastos en nuestra relación con la problemática de las personas con discapacidades.

#### Modelo bio psicosocial.

Dando un paso más, el modelo social considera que la discapacidad es un problema de origen social y se centra en la plena integración de las personas en la sociedad. La discapacidad no es atributo de la persona, sino un complicado conjunto de condiciones de origen social.

Desde la creación de la Clasificación del Funcionamiento, la Salud y la Discapacidad y la Convención de los derechos de las Personas con Discapacidad, parece quedar claro que el modelo actualmente vigente, el que refleja el “estado actual del arte”, es, en este momento al visión de “una persona, con todos sus derechos como tal en plena vigencia, con un problema de salud en un contexto social determinado, que interactúa y modifica al anterior”.

Es decir, que todos nosotros somos el resultado de nuestro genoma, la información heredada que llevan nuestros genes en una combinación única e irreplicable, en interacción con el medio ambiente, lo que da como resultado nuestro fenotipo actual.



Como decían sabiamente los antiguos maestros, "no existen enfermedades, sino enfermos" cada persona es un caso individual, y la misma neumonía por el mismo neumococo en dos niños de la misma edad pueden ser diferentes enfermedades dependiendo del estado general, nutricional, inmunológico, anímico, accesibilidad al sistema de salud, etc. Del mismo modo puede decirse que no

es lo mismo tener una discapacidad motora o Síndrome de Down y vivir en un medio ambiente carente y marginal que tenerlo en un ambiente favorecido y lleno de recursos.

Particularmente en el cerebro, que en los primeros años de la vida se lleva hasta el 80 % del gasto metabólico y aumenta tres veces su tamaño desde el nacimiento hasta los 14 meses, de 300 a 900 gramos, la interacción medio ambiental es notoria, en un fenómeno llamado neuroplasticidad, es decir, nuestro cerebro es, en estos primeros momentos extremadamente plástico y sensible a las influencias medio ambientales.

Este fenomenal aumento de tamaño no se da por aumento del número de neuronas, ya nacemos con alrededor de 100.000 millones, sino por aumento de las conexiones entre ellas, es decir por aumento de los circuitos neuronales, esto condicionará las posibilidades finales de nuestro cerebro, y está fuertemente influenciado por la cantidad de nutrientes y la cantidad de estimulación que hayamos recibido en nuestros primeros años, luego de transcurridos los cuales, los cambios, para bien o para mal, ya serán irreversibles.

De esta manera parece quedar claro que a toda discapacidad le subyace una alteración de la salud, que es la causa inicial que, en interacción con el medio, determinará después la discapacidad o no de esa determinada persona.

Esta interacción es tan poderosa que es capaz de modificar la expresión de algunos genes, activar otros y de esta manera modificar radicalmente la expresión de éstos y por consiguiente, el resultado fenotípico final.

#### Definiciones en discapacidad.

“Las personas con discapacidad incluyen a aquellas que tengan deficiencias físicas, mentales, intelectuales o sensoriales a largo plazo que, al interactuar con diversas barreras, puedan impedir su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con las demás.”

Esta es la definición que propone la Convención de los Derechos de las Personas con Discapacidades de la Organización de las Naciones Unidas del año 2006, aprobada en nuestro país, con rango de ley, la N° 26.378, el 21 de mayo de 2008; en su artículo primero, en el que además describe su finalidad como “El propósito de la presente Convención es promover, proteger y asegurar el goce pleno y en condiciones de igualdad de todos los derechos humanos y libertades fundamentales por todas las personas con discapacidad, y promover el respeto de su dignidad inherente.”

La misma definición coincide con la de la Clasificación del Funcionamiento, la salud y la Discapacidad de la OMS del año 2001, actualmente en vigencia.

Podríamos agregar que la deficiencia es la exteriorización directa de las consecuencias de la enfermedad y se manifiesta tanto en los órganos del cuerpo como en sus funciones (incluidas las psicológicas); siendo la desventaja, muchas veces erróneamente traducida como minusvalía, la socialización de la problemática causada en un sujeto por las consecuencias de una enfermedad, manifestada y que afecta al desempeño del rol social que le es propio, es decir, un carterero en silla de ruedas sería tan eficiente como uno que pudiera caminar, si el medio social en el que se desenvuelve tuviera rampas y careciera de barreras físicas.

#### Nuestro lenguaje y las discapacidades.

Las formas de nombrar las cosas definen como pensamos sobre ellas y desde donde las decimos, “Las palabras equivocadas con-

ducen a planes equivocados, y éstos a acciones equivocadas” decía Bertold Brecht. Debemos tener en cuenta de que nuestro “decir” en esta problemática, como “decimos la discapacidad” nos posiciona acerca de cómo pensamos y como actuamos.

El uso de un vocabulario adecuado nos ayudará a aceptar la diversidad, a tomar conciencia de que lo único que tenemos en común como género humano es que somos todos diferentes y a internalizar la verdad biológica de que la diversidad nos mejora y es esencial para el enriquecimiento de la vida en este mundo.

Los conceptos y los caminos van muy ligados. “Está en la médula de lo que crees la raíz de lo que haces” decía con sabiduría el sabio renacentista a sus discípulos. La nominación es artificio poderoso, ya Nietzsche afirmaba que la verdad era “una suma de relaciones humanas que han sido realizadas, extrapoladas y adornadas poética y retóricamente, y que, después de un prolongado uso, un pueblo considera firmes, canónicas y vinculantes.”

La discapacidad no es un concepto de orden científico; en todo caso, como plantea Foucault, «Cada sociedad genera sus mecanismos de percepción de lo diferente y su modo de tratarlo». Razón por la cual en las descripciones del débil, retrasado, deficiente, lisiado, mutilado, inválido, imbecil, etc., se puede descubrir, en el nivel del vocabulario y de las imágenes empleadas, la imaginaria social desde donde se la construye.

“Es socialmente irresponsable traer un niño al mundo sabiendo que tiene un desorden genético serio en una era de diagnóstico prenatal.” Más del 50% de las personas estuvo de acuerdo con esta frase en Sudáfrica, Bélgica, Grecia, Portugal, la República Checa, Hungría, Polonia, Rusia, Israel, Turquía, China, India, Tailandia, Brasil, Colombia, Cuba, México, Perú y Venezuela. En E.E.U.U. el 26% de los genetistas, el 55% de los médicos de atención primaria y el 44% de los pacientes estuvieron de acuerdo. (Wertz: 1998).

El comentario hasta puede parecer razonable, pero... ¿quién define que es serio?, ¿Es el concepto de serio igual en todos los medios sociales, en todas las sociedades, en todos los pueblos, en todas las familias?, ¿Un diagnóstico de Síndrome de Down es serio?, ¿Y de Hidrocefalia?, ¿Un niño con una enfermedad neuromuscular que sabemos que morirá a mediano plazo?, ¿Y la agenesia de un brazo?, ¿Y la agenesia de una mano?, ¿Y la agenesia de un dedo?, ¿Y si es mujer? En muchos lugares del mundo hoy, se terminan muchos embarazos cuando se confirma que el feto es femenino... Como vemos resulta muy difícil definir que es serio por lo que resulta alarmante la aceptación de los términos arriba descriptos.

La antropología y el estudio de las sociedades nos muestra que las creencias culturales de un medio social en un tiempo histórico determinado, afecta el modo en como se interpreta la problemática de la discapacidad tanto desde los individuos como desde los profesionales, estos caminos culturales nos hacen aprender modos socialmente aceptados de estar enfermo, atribuir el origen de la enfermedad a diversas causas y esperar determinadas respuestas desde el tratamiento y la actitud esperada del equipo profesional.

De hecho desde hace ya un tiempo la psicología social se ocupa mucho del estigma, término muy mal usado, sobre todo desde lo médico, en donde se usa confundiendo con signo o síntoma, o a veces para nominar con un dejo despectivo a un signo o síntoma que denota alguna discapacidad.

El estigma nos muestra la situación de un individuo inhabilitado para una plena aceptación social, los griegos crearon el término para denominar aquellos atributos corporales en los cuales se exhibe algo malo y poco habitual en la estatura moral de quien es portador de él.

No existen “los discapacitados”, “los neurológicos”, “los Down” existen niños con discapacidades, es decir niños con..., pero tan niños como todos los otros niños, únicos e irrepetibles como todos los niños, y en tanto niños, territorio propio de los pediatras, cuyo rol como médico de cabecera de todos los niños se torna en estos casos de la mayor importancia.

La tarea de criar un niño con discapacidades es, para las familias, una tarea más difícil que la crianza de un niño sin discapacidades, es en este punto en que el rol del pediatra cobra su total dimensión, asumiendo su rol de coordinador de las múltiples acciones de salud que ese niño podrá requerir, tratando que estas se lleven a cabo en forma consensuada con las familias y otorgándoles protagonismo, ya que estas deben ser nuestros “socios” en la tarea, deberemos consultarlos, adaptar las terapias a la dinámica familiar, etc., de manera que actuemos como vehículos facilitadores de la acción, posibilitando una mayor eficacia, evitando los tan frecuentes esfuerzos inútiles que muchas veces se realizan por el déficit de esta tarea indelegable del médico de cabecera.

## Lo que el pediatra debe saber hoy sobre las discapacidades en los niños.

### La causa más frecuente de discapacidad intelectual:

#### La pobreza.

Así como sabemos que la causa más importante de discapacidad globalmente considerada son los accidentes, también podemos afirmar con la misma seguridad que la causa más frecuente de discapacidad intelectual es la pobreza.

De acuerdo a estimaciones de la OMS, el 98% de las personas con discapacidad en los países en desarrollo, están en total desamparo, puesto no son beneficiarios de ninguna asistencia médica gratuita ni de seguridad social.

Más de 100 millones de niños no reciben instrucción escolar básica, dos terceras partes de ellos son mujeres.

En algunos países, el 90% de los niños con discapacidad, no viven más de 20 años.

En América Latina más de 120 millones de niños no gozan de los derechos consagrados en la convención de las naciones unidas sobre los derechos del niño. En esta región, viven 195 millones de niños, lo que representa el 45% de la población. Más del 60% de los habitantes de esta parte del mundo, vive sometida al hambre y la desesperación, sufre desamparo y desprotección social. El 50 % de los lactantes y una cifra similar de embarazadas, en América Latina, sufren carencia de hierro, esencial entre otras cosas para el desarrollo cerebral.

El 90% de los niños nacen en los países subdesarrollados, con una menor expectativa de vida y muy poco acceso a la educación, la justicia, la salud y a los derechos enumerados en la Declaración de los Derechos Humanos de la OMS.

Cada año nacen 24 millones de niños con bajo peso al nacer (BPN) que crea un riesgo superior al 50% de sufrir en la edad adulta diabetes, enfermedades cardiovasculares y cáncer

En los países subdesarrollados hay 116 millones de niños al año que no son pesados al nacer, más de 20 millones tiene BPN. En Chad, Egipto, Haití, Níger y Paquistán no se pesa el 80% de los recién nacidos

La mitad de los partos que se producen en el mundo en desarrollo no son asistidos por médicos, parteras o enfermeras.

### La pobreza como causa de Discapacidad.

El desarrollo humano, clásicamente dividido en maduración, diferenciación celular e integración de funciones entre células, órganos y sistemas, es en realidad mucho más que eso. No se limita a un proceso puramente biológico, tiene que ver, además, con conductas aprendidas, procesos cognitivos, culturales, la erotización del cuerpo y las formas de resolver conflictos, aspectos morales, éticos, nutricionales.

Enmarcada en las consideraciones anteriores se desenvuelve la interacción entre los genes y el medio ambiente, que se modifican mutuamente en un marco familiar, social y político, se acompaña además de manera inseparable del proceso de crecimiento físico, del que sólo puede separarse a los fines didácticos dada su íntima interrelación.

“Corresponde al período evolutivo, multidimensional e integral, mediante el cual el individuo va dominando progresivamente habilidades y respuestas cada vez más complejas, cuyo objetivo final es la adquisición de la independencia y de la capacidad de interactuar con el mundo y transformarlo. Este proceso comienza tempranamente en la vida intrauterina y continúa a un ritmo decreciente a lo largo de toda la vida” Myers, R. OPS, 1993.

La evidencia ha demostrado que el desarrollo cerebral en la infancia es un factor determinante de la salud, aprendizaje y conducta a lo largo de toda la vida.

El bebé humano requiere de la interacción con otros individuos de la misma especie, de una nutrición y una estimulación medioambiental esencial.

En la problemática de la pobreza se unen la falta de medios de subsistencia, hambre y por lo tanto desnutrición, junto a la falta de estímulos para el desarrollo cerebral adecuado. Ambos fenómenos ocurren juntos y suman sus efectos deletéreos sobre el desarrollo cerebral infantil. Recordemos que la pobreza no es sólo falta de dinero efectivo, es también falta de posibilidades para el desarrollo.

“La continuada marginación económica y social de los más pobres está privando a un número creciente de niños y niñas del tipo de infancia que les permitirán ser parte de las soluciones del mañana, en lugar de pasar a engrosar los problemas. El mundo no resolverá sus principales problemas mientras no aprenda a mejorar la protección e inversión en el desarrollo físico, mental y emocional de sus niños y niñas” UNICEF, Estado Mundial de la Infancia 2013.

“Cada nuevo cerebro que arribe a la tierra, debería ser considerado patrimonio de la humanidad, y por lo tanto se lo debería proteger, para evitar las privaciones antes mencionadas (nutricional, informacional o emocional) a fin de preservar sus lóbulos prefrontales para que estos puedan desarrollarse al máximo sus posibilidades. Y luego, esos individuos, mentalmente saludables, serían capaces de expandir esas condiciones de vida, dentro del resto de la humanidad, y reproducirlas en las próximas generaciones”. Carlos A. Logatt Grabner. Presidente de la Asociación Educar para el Desarrollo Humano.

La desnutrición es un complejo fenómeno de adaptación del individuo a la deprivación prolongada de nutrientes, que cursa con importantes modificaciones fisiológicas, en el equilibrio hidroeléctrico y mineral, en el turn-over proteico, en la utilización metabólica de la energía y con cambios en la composición corporal (Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil, 1991); es considerada una de las mayores causas de discapacidad en niños. Se asocia casi siempre a otros déficit nutricionales que también causan discapacidades.

Y una gran parte de las defunciones infantiles en el mundo en de-

sarrollo están relacionadas con la desnutrición. En la India el 67 % de las defunciones en menores de 5 años están relacionadas con la desnutrición. Y muchos más niños quedan con discapacidades por cada uno que fallece.

Estudiando material de autopsias vemos claramente las diferencias entre el cerebro de un niño desnutrido e hipoestimulado y otro que creció en un medio acogedor. Para empezar el primero va a ser de menor tamaño. Además, observando a las neuronas, se ve que las de los niños que crecen en medios normales tienen una amplia red de dendritas y un importante desarrollo axonal que les permite crear una red enorme de conexiones, en cambio en el primer caso existe una muy escasa red de dendritas, lo que limitará seriamente las posibilidades de ese niño de crear circuitos cerebrales sobre la que se basa el desarrollo cerebral.

Un medio ambiente rico en estímulos, mediante el fenómeno de la neuroplasticidad, actuará sobre el desarrollo cerebral produciendo modificaciones anatómicas y funcionales (mayor desarrollo neuronal, interconexión entre neuronas, velocidad de conducción, etc.) que le proporcionarán, si se me permite el ejemplo informático, el hardware y el software para desarrollar una computadora de última generación, en cambio si el mismo niño nace en un ambiente desfavorecido y pobre sufrirá la carencia de todo lo anteriormente mencionado sufriendo una “neuroplasticidad negativa” y sólo logrará desarrollar una computadora pobre. A este niño, siguiendo con el ejemplo, le ocurrirá, en el ámbito social y laboral, lo mismo que le ocurre hoy a una computadora de los años ochenta, no sirve, ni siquiera hay mercado para venderla, hay que tirarla.

La OMS habla de los mil días críticos en el desarrollo infantil. Hubel y Wiesel denominaron “período crítico” de la neuroplasticidad a la etapa vital en que existe mayor desarrollo, esto es, entre el nacimiento y la adolescencia de forma decreciente. El período neuroplásticamente más activo cabe situarlo entre el nacimiento y los 2-3 años. Era lógico suponer que fuera así, pues en este período el humano realiza su mayor aprendizaje sensorial, motor, equilibrio del andar, reconocimiento de personas y cosas, comprensión el lenguaje, etc.

De ahí, que pueda afirmarse que esta etapa vital tiene notable trascendencia en la formación de la personalidad del individuo a partir del impacto emocional e instructivo que percibe desde su etapa de bebé. Que el niño o la niña se sienta atendido, satisfecho y estimulado influye decisivamente en la construcción de su tejido nervioso, enriqueciendo sus arborizaciones dendríticas y creando mayor contingente de sinapsis o, contrariamente, frustrando su desarrollo neuronal-sináptico en el caso de niños deficientemente atendidos. Asimismo, la estimulación en esta primera etapa de la vida (como ya intuyeron varios psicólogos: James, Freud, Wallon, Klein, Piaget, etc.) influye notablemente en la personalidad futura del individuo, tanto por la grabación sináptica de los recuerdos satisfactorios/frustrantes como por la formación de la memoria implícita (de lo que aprendemos por influencia, mimetismo, sin percatarnos del aprendizaje).

Carla Shatz resume las ventajas de la neuroplasticidad en el desarrollo y conmutación del cerebro: “[...] la maduración del sistema puede modificarse y ajustarse con precisión a partir de la experiencia, lo que permite grandes posibilidades de adaptación al medio. Además, la actividad neuroplástica es más eficiente (más económica) desde una perspectiva genética, pues la determinación y programación con todo detalle de cada conexión neural mediante marcadores (guías) moleculares del contingente genético (del DNA) precisaría un número ingente de genes en función de los billones de conexiones sinápticas que se acaban formando en el cerebro. Así pues, el sistema de la neuroplasticidad es más fácil y más barato”.



Repasemos algunas evidencias que relacionan claramente pobreza con discapacidad. Estas son algunas conclusiones del Centro de Estudios de Rehabilitación Nutricional y Desarrollo Infantil de la Comisión de Investigaciones Científicas de la provincia de Buenos Aires (2001): los niños pequeños de la pobreza extrema urbana presentan cocientes intelectuales más bajos de lo esperado para la población infantil en general. Las mujeres de la pobreza extrema urbana presentan con frecuencia competencias maternas deficientes, que no les permiten ofrecer a sus hijos nacidos potencialmente normales, la posibilidad de alcanzar un desarrollo óptimo. Estos niños al llegar a la edad escolar ya presentan un rendimiento intelectual insuficiente ya difícilmente reversible.

Es decir, estos niños no poseen los prerrequisitos que el sistema escolar exige desde la educación familiar o no formal, la escuela llega tarde para rescatar a estos niños. Por si hiciera falta para reafirmar lo dicho, aquí van cifras oficiales, que relacionan situación social con éxito o fracaso escolar, las realidades de nuestras escuelas muestran cifras alarmantes:

	ÉXITO	REPITENCIA	ABANDONO	EXPULSIÓN
<b>POBRES ESTR.</b>	58,3	38,7	0,1	2,0
<b>PAUPERIZADOS</b>	75,6	23,5	0,1	0,8
<b>NO POBRES</b>	90,2	9,7	0	0,1

Para citar otro ejemplo contundente, se realizó en el año 2001 un estudio conjunto entre el CEMIC y el CONICET, sobre pobreza y desarrollo. Se estudió a un grupo de 600 niños, de los cuales 300 eran pobres y otros 300 eran no pobres. Se definió este criterio por la presencia de necesidades básicas insatisfechas (NBI) o satisfechas, se formaron así dos grupos, con NBI o con NBS.

Se utilizó la definición censal de NBI: niños en edad escolar que no van a la escuela, relación personas/ habitaciones superior a 3, sin agua corriente, sin retrete, jefe de familia con escolaridad incompleta a cargo de 4 personas.

Se estudió en ambos grupos el cociente intelectual. Valga aquí aclarar que es este un método pobre para estudiar la inteligencia o el desarrollo, en este caso permitió medir con números, uno de los parámetros del estudio.

Los hallazgos fueron contundentes:

Se encontró que más del 80% de los niños con NBI tenían un cociente intelectual menor de 80. Entre los niños con NBS, no se encontró, en ningún caso un cociente intelectual por debajo de 80. Los investigadores sugirieron que las causas principales de estos hallazgos, hay que buscarlas en la falta de recursos educativos, modelos sociales adecuados y redes sociales suficientes.

La pobreza comienza a afectar a los niños desde que son bebés, sometiéndolos a un medio ambiente agresivo desde que dejan la lactancia materna, o mejor dicho desde que ésta lo deja a ellos. Conocen el hambre y las múltiples consecuencias físicas de la contaminación del ambiente en el que viven, sigue más adelante con la crianza en medios familiares en los que las privaciones crónicas impiden un adecuado proceso de «humanización» haciendo que este sea arduo y difícil, con pocas palabras que dificultan el desarrollo del lenguaje, sin mesas en las casas (fenómeno repetidamente descrito en hogares marginales), con todo lo que la mesa familiar simboliza.

Se agrega luego la temprana y generalmente imprescindible colaboración con los trabajos familiares, esencial para un precaria subsistencia y que desgraciadamente se asocia al temprano abandono escolar, que perpetúa el círculo pobreza-ignorancia-discapacidad, dado que ejercen, en la desgraciada opción entre comer y educarse, la ineludible elección de la primera, muchas veces criticada por la mirada superficial y desprovista de interés de aquellos que nunca han sufrido privaciones, como si fuera posible aprender sin alimentarse.

Ingresan después, con suerte, a un sistema escolar que ha sido diseñado para un niño que cuenta con las mínimas capacidades que la sociedad y sus familias deberían haberle provisto para esta edad, aprendizaje no formal que no han alcanzado previo al ingreso escolar (En la pobreza urbana extrema es este un factor muy importante de fracaso escolar).

Finalmente, si no terminan internados, presos o muertos, alcanzan rápida y bruscamente el papel del adulto, la mayoría de las veces, desgraciadamente, para reproducir el circuito por el que pasaron sus padres y además, como se ha demostrado claramente, sufriendo a temprana edad las enfermedades de desgaste, que responden al modelo industrial de salud, cáncer, coronariopatías, hipertensión arterial, diabetes, accidentes cerebrovasculares, etc.

Se estima que existen en el mundo, más de 150 millones de niños en situación de calle, vendiendo baratijas, lustrando zapatos, lavando automóviles, mendigando o simplemente vagando por estaciones de trenes u ómnibus, parques o mercados, sufriendo frío o calor, hambre y sed, maltratos y vejaciones, violencia y promiscuidad, desidia e invisibilidad social, enfermedades discapacitadas y muerte.

### Síndrome de Down.

Es la alteración cromosómica más frecuente y la causa genética más común de discapacidad intelectual. Descrito por Sir John Langdon Down en 1886, su causa, la trisomía del par 21, recién fue descrita en 1959. Su frecuencia global es de uno cada 700 nacidos vivos (uno cada 150 concepciones), con una relación varón/ mujer al nacer de 1,5. El riesgo aumenta con la edad materna, de 20 a 24 años es de 1/1500 recién nacidos, de 25 a 29 años es de 1/1400, de 30 a 34 años de 1/900, de 35 a 39 años 1/365 y con más de 40 1/100.

Lo más frecuente es que ocurra por trisomía 21 libre, 95% de los casos, allí el riesgo al siguiente embarazo aumenta a 1/100; por translocación en el 4% y por mosaicismo en el 1%, en estos últimos casos la frecuencia al próximo embarazo, puede llegar al 25 %.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque siempre debe confirmarse con el estudio cromosómico, los signos clínicos más frecuentes son:

Hipotonía muscular generalizada, retraso global del desarrollo o discapacidad intelectual, talla baja, braquicefalia con cara y occipucio planos, hendidura palpebral oblicua, epicantus, puente nasal ancho, protrusión lingual, dedos y manos cortos, clinodactilia e hiperlaxitud articular.

Se asocia a cardiopatía congénita en el 50% de los casos, que puede ser asintomática en el período neonatal, por lo que es imprescindible la ecocardiografía en esa etapa.

Su crecimiento físico sigue patrones particulares, por lo que existen tablas de peso y talla propias del síndrome.

El retraso global del desarrollo y posterior discapacidad intelectual de grados variables, requiere estimulación temprana del desarrollo con supervisión estrecha.

Tiene una alta incidencia de comorbilidades que es imprescindible conocer y pesquisar periódicamente: Alteraciones de la refracción visual (hasta en el 70%) y cataratas, hipotiroidismo, enfermedad celíaca, diabetes, malformaciones digestivas (atresia duodenal, hipertrofia pilórica, enfermedad de Hirschsprung, ano imperforado), alteraciones auditivas centrales y otopatía serosa, mayor predisposición a cuadros obstructivos bronquiales, además de neumonía y otitis media aguda, predisposición a neoplasias, especialmente leucemia linfocítica aguda, displasia de cadera, alteraciones odontológicas multifactoriales, apneas obstructivas, Trastornos dermatológicos (xerosis, dermatitis atópica, dermatitis seborreica, blefaritis, alopecia areata, onicodistrofias), trastornos neuropsiquiátricos (Trastornos del sueño, Epilepsia entre un 5 y un 10% de los casos, Trastornos del Espectro Autista, Hiperactividad, Enuresis, Trastornos de la conducta alimentaria, Psicosis) y, aunque poco frecuente, merece mencionarse la posibilidad más alta de subluxación atlantoaxoidea.

De esta manera, corresponde realizar:

- Control cardiológico al nacer.
- Control oftalmológico al nacer y una vez al año.
- Control auditivo al nacer (OEA) y cada 6 meses hasta los 3 años, y luego cada dos años.
- Pesquisa de hipotiroidismo al nacer, a los seis meses y luego una vez al año.
- Control del Crecimiento con tablas ad hoc, el sobrepeso y la obesidad frecuentes en la edad escolar, tienen más que ver con el sedentarismo y la dieta que con una leve predisposición genética.
- Control anual de glucemia.
- Radiografía de columna cervical a los tres años, que debe repetirse al ingreso escolar si el niño realiza deportes especialmente de contacto.
- Control odontológico cada 6 meses.
- Hemograma completo a los seis meses y una vez al año.
- A los tres años agregar anticuerpos para enfermedad celíaca, una vez al año.

Información útil: Asociación Síndrome de Down de la República Argentina (ASDRA) asdra.org.ar.

### **Encefalopatía Crónica No Evolutiva (parálisis cerebral, encefalopatía motora infantil).**

Los niños afectados presentan un control anormal del tono muscular, el movimiento y la postura debida a una alteración del cerebro en desarrollo, antes de los cinco años de vida y no es progresiva. Este daño cerebral, que es fijo y ocurre en un cerebro inmaduro, puede originarse en la etapa prenatal (37%), perinatal (35%) y postnatal (10%), no es posible establecer el origen en más un 15% de los casos, Ashwal y cols, 2004.

De acuerdo a Hagberg y cols., en 2001, 36% de los niños afectados nació con menos de 28 semanas, 25% con entre 28 y 32 semanas, 2% con entre 32 y 38 semanas y un 37% fueron nacidos de término.

Afecta a 2,5% de los nacidos vivos; en nuestro país, unos 1.500 casos nuevos por año.

Su incidencia se ha mantenido constante, o ha aumentado algo como consecuencia de la sobrevida de recién nacidos cada vez más pequeños, en los últimos 40 años, a pesar de la enorme disminución de la mortalidad neonatal y el aumento de las cesáreas.

Es la discapacidad física más frecuente en la infancia, y puede ser muy severa, en la edad escolar, la mitad de los niños afectados tendrá formas moderadas o severas.

Sabemos hoy que las causas no están claras, sugiriendo un origen multifactorial, que la asfixia perinatal no es el evento central del cuadro y que se debería a alteraciones en el cerebro fetal ocurridas durante el embarazo. El score de Apgar no es un buen elemento pronóstico, dado que la mayoría de los niños (70%) con parálisis cerebral tiene un puntaje normal.

Entre los múltiples factores de riesgo descriptos, se incluyen los prenatales como alteraciones de la coagulación, autoinmunes, endócrinos, hipertensión arterial, exposición a drogas y traumatismos durante el embarazo; los perinatales como rotura prolongada de membranas, parto distócico, hipoxia, infecciones cerebrales (meningitis, encefalitis) e hiperbilirrubinemia y dentro de los postnatales, traumatismos de cráneo, meningitis, encefalitis, ALTE, asfixia de diversas causas y deshidrataciones graves.

El diagnóstico es clínico. Se basa en las alteraciones del tono muscular en más, en menos y combinaciones entre ambos.

Formas clínicas:

- Espástica: 80% de los casos, estos niños presentan hipertonía muscular, que evoluciona a espasticidad. Se traduce clínicamente como un síndrome de motoneurona superior con hipertonía, hiperreflexia, clonus, y signo de la navaja a la movilización pasiva. Su persistencia en el tiempo, causa deformidades como pie equino, escoliosis, flexión permanente de manos y muñecas, luxación de cadera, etc. Puede ser una diplejía, hemiplejía o cuadriplejía.
- Disquinética: El 10% de los casos. Se caracteriza por movimientos involuntarios incontrolados, estereotipados. Puede ser distónica, la más frecuente o coreoatética.
- Hipotónica: 5% de los casos, hay hipotonía e hiperreflexia, se asocia con mucha frecuencia a discapacidad intelectual.
- Atáxica: 5% de los casos, tiene compromiso cerebeloso y afecta el equilibrio y el control motor fino.

Existen formas mixtas que asocian componentes de las variantes descriptas.

Se asocia frecuentemente a otros trastornos como discapacidad intelectual en 2/3 de los casos, epilepsia, trastornos visuales y auditivos, trastornos de la deglución y reflujo gastroesofágico que pueden redundar en compromiso pulmonar por aspiración, problemas del habla y del lenguaje, trastornos de conducta y complicaciones psiquiátricas, especialmente cuando no hay discapacidad intelectual o ésta es leve y trastornos del sueño.

### **Defectos de cierre del tubo neural.**

Los defectos de cierre del tubo neural son las malformaciones más comunes del sistema nervioso central. Derivan de la falta de cierre del mismo, lo que ocurre a la cuarta semana postconcepcional. Su causa es desconocida, se relacionan con ellos factores nutricionales como la deficiencia dietaria de ácido fólico, obesidad o diabetes materna, fiebre y factores genéticos.

Comprenden un amplio espectro de alteraciones, como meningocele, encefalocele o anencefalia, espina bífida, meningocele, seno dérmico, mielomeningocele, médula anclada, siringomielia, diastomatomielia y lipoma del cono medular.

#### **Mielomeningocele.**

El mielomeningocele, la forma más grave en la falta de cierre del

polo posterior, con una incidencia de 1 /4000 nacidos vivos, es responsable de cerca del 75% de todos los casos.

El riesgo de recurrencia es de 3 al 4% en el siguiente hermano y 10% con dos hermanos afectados.

Puede afectar cualquier punto de la columna, siendo en 3/4 de los casos lumbosacro.

Ocasiona, dependiendo de su altura:

- Hidrocefalia asociada a malformación de Chiari tipo II que puede afectar hasta el 90% de los niños con mielomeningocele.
- Parálisis flácida y arrefléxica de ambos miembros inferiores sin respuesta al tacto ni dolor, muchas veces asociada a pie bot o luxación de cadera.
- Incontinencia vesical.
- Incontinencia rectal.
- Discapacidad intelectual en un 30 % de los casos.

El manejo inicial requiere proteger el saco lumbosacro con gasas estériles húmedas y la derivación a centro con capacidad neuroquirúrgica, para cerrar el defecto. Alrededor de 7 días después, usualmente se requiere derivación ventrículo peritoneal por la hidrocefalia, luego rehabilitación física y derivación a Urólogo infantil para valorar el compromiso vesical y posterior estudio urodinámico, requiriendo frecuentemente cateterismo intermitente limpio varias veces al día.

Información útil: APEBI Asociación para Espina Bífida e Hidrocefalia. Dirección: Sede Central y Centro de Día: Fragata Pte. Sarmiento 829/31 - Buenos Aires. Pag. Web: <http://www.apebi.org.ar>

## Discapacidades sensoriales.

### Discapacidad visual.

El déficit visual grave y la ceguera tienen una frecuencia global de 2,5 por 100.000 niños, la mayor parte de ellos, lactantes, habitantes de países pobres y con bajo peso al nacer. Lo más frecuente es el origen prenatal o perinatal, de causa genética, retinopatía del prematuro, encefalopatía hipóxico-ischémica, déficit de vitamina A, malformaciones oculares, cataratas, retinoblastoma, infecciones, traumatismos o enfermedades degenerativas.

La ambliopía es la disminución de la agudeza visual de un ojo secundaria a falta de formación de una imagen nítida en la retina debida a estrabismo, defecto refractario severo o por alteración de los medios transparentes del ojo.

Algunas cifras:

- cada cinco segundos una persona en el mundo se vuelve ciega y cada minuto se vuelve ciego un niño.
- existen 37 millones de personas ciegas en el mundo y 124 millones con baja visión.
- cada año entre uno y dos millones de personas se vuelven ciegas.
- el 75% de las causas de ceguera son prevenibles y/o tratables
- el 90% de las personas ciegas vive en países subdesarrollados.
- 1.400.000 niños menores de 15 años son ciegos.
- un niño tiene 60% de posibilidades de morir dentro del año de haberse quedado ciego.
- sin intervenciones apropiadas el número de ciegos aumentará a 75 millones para el año 2020.
- la ceguera, mayoritariamente prevenible, a menudo lleva a la pobreza, la exclusión social y la muerte prematura.

- causas más frecuentes de ceguera evitable:
  - Cataratas.
  - Retinopatía del prematuro.
  - Déficit de vitamina A.

Se recomienda el examen rutinario del reflejo rojo pupilar o examen oftalmológico en el primer mes de vida.

### Hipoacusia.

Se calcula que entre 1 y 2 por cada 1000 nacidos vivos presenta una hipoacusia neurosensorial moderada (30 a 50 dB de pérdida auditiva), intensa (50 a 70 dB de pérdida) o severa (más de 70 dB), en 50% de los casos, existen factores de riesgo. Su comienzo también puede ocurrir en cualquier momento de la infancia, siendo las causas conductivas las más frecuentes en la edad preescolar y escolar. Es de destacar también la hipoacusia neurosensorial por trauma acústico, cada vez más frecuente en adolescentes.

Es esencial su pesquisa por medio de las otoemisiones acústicas en todos los recién nacidos, especialmente, o audiometría por observación de la conducta y potenciales evocados en aquellos niños con discapacidad intelectual asociada.

La hipoacusia conductiva reconoce como dijimos como causa más frecuente a la disfunción tubaria con otitis media secretora, también anomalías anatómicas del oído, otitis crónica y colesteatoma.

La hipoacusia neurosensorial puede ser congénita o adquirida, en el primer caso la infección por citomegalovirus es la más frecuente, otras infecciones incluyen rubeola, toxoplasmosis y sífilis, las causas genéticas explican el 50% de los casos, formando parte de síndromes genéticos (Waardenburg, braquío oto renal, Usher) o bien pueden ser aisladas. Las causas adquiridas incluyen infecciones como meningitis especialmente por neumococo, trauma por ruido, traumatismos craneales, agentes ototóxicos y lesiones del nervio acústico.

Indicadores de riesgo de hipoacusia:

- Historia familiar de sordera.
- Infecciones intrauterinas.
- Anomalías craneofaciales.
- Peso al nacer inferior a 1500 gramos.
- Hiperbilirrubinemia, si se requirió exanguinotransfusión.
- Uso de medicaciones potencialmente ototóxicas.
- Meningitis bacterianas.
- Traumatismo de cráneo asociado a fractura o pérdida de conciencia.
- Otitis media recidivante o crónica.

✱

### Dr. Ricardo Berridi.

Jefe de Servicio Pediatría.

Hospital Noel Sbarra de La Plata. Ex Casa Cuna.



## Bibliografía

- Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre la Discapacidad. Junio de 2011. Disponible en: [http://www.who.int/disabilities/world\\_report/2011/es/](http://www.who.int/disabilities/world_report/2011/es/) Fecha de acceso: 09/04/15.
  - Censo 2010 Argentina - Indec. [www.censo2010.indec.gov.ar](http://www.censo2010.indec.gov.ar). Fecha de acceso 9/04/15
  - Ameijeira A. Infancia y Maltrato: El Futuro Imperfecto. Noticias Metropolitanas 2004 ago; 11(30): 3-5.
  - Egea García C, Sarabia Sánchez A. Clasificaciones de la OMS sobre discapacidad. Murcia, 2001.
  - Greenfield SA. La función del cerebro. ArchDisChild 2003; 88: 954-955.
  - Lejarraga H. La atención pediátrica de pacientes crónicos, una práctica necesaria. Arch. argent. pediatr 2006; 104(1): 62-63. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v104n1/v104n1a11.pdf> Fecha de acceso: 09/04/15.
  - Naciones Unidas. Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad. 2006.
  - Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Madrid: IMSERSO, 2001.
  - UNICEF. Estado Mundial de la Infancia 2013: Niñas y niños con discapacidad. Nueva York: UNICEF, Mayo de 2013. Fecha de acceso: 09/04/15. Disponible en: [http://www.unicef.org/spanish/sowc2013/files/SPANISH\\_SOWC2013\\_Lo\\_res.pdf](http://www.unicef.org/spanish/sowc2013/files/SPANISH_SOWC2013_Lo_res.pdf)
  - Van Dyck PC, Kogan MD, McPherson MG, Weissman GR, Newacheck PW. Prevalence and characteristics of children with special health care needs. ArchPediatrAdolescMed 2004; 158(9): 884-90.
  - Verdugo MA, Jordán de Urries FB. Hacia una nueva concepción de la discapacidad. Salamanca: Amarú, 1999.
  - Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación, Estadísticas vitales información básica - Año 2011, ISSN 1668-9054 Serie 5 - Número 55.
  - Itabashi K, et al. Mortality rates for extremely low birth weight infants born in Japan in 2005. Pediatrics 2009; 123(2): 445.
  - El informe Warnock. [bloqs.xtec.cat/seminarieecerdanyola/files/2009/04/informe-warnock.pdf](http://bloqs.xtec.cat/seminarieecerdanyola/files/2009/04/informe-warnock.pdf). Fecha de acceso: 9/04/15
  - Wertz DC (1998), Science in Context 11, 3-4.
  - Logattgrabner, C. | Asociación Educar, [asociacioneducar.com/tags/carlos-logatt-grabner](http://asociacioneducar.com/tags/carlos-logatt-grabner). 2015
  - Keller W. The epidemiology of stunting. In: Waterlow J.C. Linear Growth retardation in less developed countries. Nestlé Nutrition Workshop Series, Vol. 14. Raven Press, New York, 1988. 2
- Discapacidad Auditiva.**
- Barsky-Firkser L. Universal newborn hearing screenings: a three-year experience. Pediatrics 1997; 99: 1.
  - Grote JJ. Neonatal screening for hearing impairment. Lancet 2000; 355: 513-514.
  - Smith RJH, Bale JF Jr, White KR. Sensorineural hearing loss in children. Lancet 2005; 365: 879-890
- Discapacidad Visual**
- Rahl JS, et al. Severe visual impairment and blindness in children in the UK. Lancet 2003; 362: 1359-1364.
  - Verrone P, Simi M. Prevalencia de agudeza visual baja y trastornos oftalmológicos en niños de seis años de la ciudad de Santa Fe. Arch Argent Pediatr 2008; 106(4): 328-333. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v106n4/v106n4a08.pdf> Fecha de acceso: 09/04/15.
- Mielomeningocele (MMC)**
- Asociación para Espina Bífida e Hidrocefalia (APEBI). Disponible en: <http://www.apebi.org.ar> Fecha de acceso: 09/04/15.
  - Botto L, Moore C, Khoury M, Erikson JD. Neural Tube Defects. New England Journal of Medicine 1999 nov 11; 341: 1509-1518.
  - Mitchell LE, et al. Spinabifida. Lancet 2004; 364: 1885-1895.
  - Picco P, Portillo S. Defectos de cierre del tubo neural. En: Sociedad Argentina de Pediatría. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP) 2008. Buenos Aires: SAP, 2008. Pp. 38-63. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/pronap/pronap2008/modulo3/38-63.pdf> Fecha de acceso: 09/04/15.
- Parálisis Cerebral (PC)**
- Ashwal S, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2004; 62(6): 851-863.
  - Blair E. Epidemiology of the Cerebral Palsy. Orthop. Clin Am 2010, 41; 441-455.
  - Consenso argentino sobre parálisis cerebral: Rol del cuidado perinatal. Arch Argent Pediatr 2000; 98 (4): 253-258. Fecha de acceso: 09/04/15. Disponible en: [http://www.sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/00\\_253\\_257.pdf](http://www.sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/00_253_257.pdf)
- Síndrome de Down**
- Down JHL. Observation on an ethnic classification of idiots. London Hosp Clin Lect Rep 1866; 3: 259.
  - Kaminker P, Armando R. Síndrome de Down: Segunda parte: estudios genéticos y función del pediatra. Arch Argent Pediatr 2008; 106(4): 334-340. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v106n4/v106n4a09.pdf> Fecha de acceso: 09/04/15.
  - Kaminker P, Armando R. Síndrome de Down: primera parte: enfoque clínico-genético. Arch Argent Pediatr 2008; 106(3): 249-259. Fecha de acceso: 09/04/15. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v106n3/v106n3a11.pdf>
  - Shapira I, et al. Cartilla de sugerencias y cuidados para niños con Síndrome de Down. Buenos Aires: ASDRA, 2013.

# APORTE A LA FORMACIÓN PEDIÁTRICA EN ESCENARIOS COTIDIANOS DE APS.



DR ABEL FREIDENBERG.\*

Cuando a uno le preguntan: ¿Cuáles son los escenarios de la atención pediátrica en San Rafael, en Mendoza, en Cuyo?... seguramente son similares a tantos otros rincones geográficos de nuestro País.

“Deberíamos preguntarnos... ¿cuáles son los escenarios deseados de la atención pediátrica?”...O mejor... ¿cuáles deberían ser dichos escenarios por la salud de nuestros niños?.

Estas afirmaciones encuentran asidero en trabajos de investigación, del Centro INUS, de los cuales fui colaborador, investigador zona Cuyo.

Podemos enumerar muchos documentos de OMS, OPS, Programas Nacionales,... enunciados de deseos, y concluir que muchos objetivos no se cumplieron... “En salud y atención de la salud estamos mal, la inequidad persiste”... “La meta salud para todos,” definida hace ya 30 años, no se cumplió... La expectativa de que la estrategia de APS haya diseminado los beneficios de salud en forma equitativa no se cumplió. Existe población invisible... No hemos sido capaces de organizar la salud y los sistemas de salud para avanzar en la equidad... Persiste el desafío y hay que desarrollar un nuevo marco conceptual para el sector. ¿Pero tenemos en claro dónde está la crisis? ¿Cuáles deben ser las políticas que orientan el cambio?, ¿Cómo desarrollar los principios y valores aceptados? La **equidad, justicia y solidaridad** están contenidas en la mayoría de los discursos, declaraciones y propuestas tanto a nivel nacional como internacional... pero... No se han definido los modelos de desarrollo del sector para lograr esa equidad, para cumplir con la solidaridad y la justicia.

Si nuestra crisis es de políticas y estrategias sectoriales operativas. Debemos reflexionar sobre... ¿Cómo pasar del qué hacer al cómo hacer?.

La crisis se pone en evidencia en la falta de una visión integral del sector y en la falta de políticas operativas y de estrategias.

Una reflexión en la observación vivencial de nuestra atención, que **sigue siendo basada en la enfermedad**, bajo el viejo paradigma de servicios asistenciales....Sin desconocer que hubo significativos logros en atención primaria en nuestro amplio territorio, pero... no alcanzan... seguramente son aislados.

Porque cuando uno ve, la demanda de pediatras en el País, incluso en grandes ciudades, ni hablar de algunas subespecialidades, pero de ¡Pediatras!... Me sigo preguntando... seguramente como todos ustedes, ¿que hicimos mal?, ¿que no supimos transmitir?, ¿qué falló? Múltiples son las repuestas, desde la formación de grado, las residencias, los post grados, ¿cuáles son sus currículas? ¿Qué pediatras formamos? Cuando digo esto, digo **¿para qué sistema de salud?** Cuando se desarrollan la Residencia de Familia o de médicos generalistas, escuchamos muchas voces que se oponían, “que nosotros los pediatras, éramos los verdaderos médicos de familia...”, en muchos lugares se realiza el curso de médicos comunitarios... para después seguir trabajando en el mismo sistema de salud...

**Existe una disociación en la formación de recursos humanos para la salud, con el sistema actual de salud, o el sistema que deseamos implementar.**

Lógicamente en esta formación de recursos humanos, los intereses económicos, de la medicalización de la salud, de una salud mercantilista, sin firmes decisiones políticas, integrales y perdurables, fueron las principales responsables.

Debo reconocer y permitirme un pequeño homenaje a mi pasado, que seguro tiene que ver con estas concepciones, principios filosóficos y éticos ineludables. Mi bisabuelo llegó a la Argentina finales del siglo diecinueve, comienzo del XX, con mi abuelo de tan sólo cuatro años, fueron parte de los famosos “Gauchos judíos de Entre Ríos”, ellos fueron fundadores de cooperativas agrarias y de servicios, pioneros del movimiento cooperativo argentino y mi padre también dedicó su vida para los principios del cooperativismo. Profundos sentimientos de **solidaridad, justicia, y equidad... Componentes indispensables del nuevo paradigma de un sistema de salud.**

También viví la década del setenta, en La Plata, idealismo... utopías... sueños... ideales con convicción..., me formé con “Grandes pediatras” en el Hospital Sor María Ludovica de La Plata, y luego completé mi formación en el Ricardo Gutiérrez, de Bs As. Pero antes viví, durante dos años, durante 5° y 6° año de la Facultad, la experiencia de guardia en el Hospital Boccuzzi de Florencio Varela, donde salíamos a las barriadas de tan grande distrito a hacer asistencia domiciliaria y sin tener ello nombre aún, hacíamos medicina social comunitaria.

Debemos atrevernos a realizar, a llevar a la práctica las estrategias operativas que produzcan cambios en las concepciones de los procesos de salud-enfermedad. **Diferentes sistemas de intervención y elegir los actores que se consideran aptos para llevarlas a cabo.**

**¿Por qué aún la salud no es asumida como un derecho por el propio sistema de salud ni por los ciudadanos?.**

Con estas concepciones debemos considerar la formación del Pediatra, **para un sistema de Salud centrado en la población infantil, en un sistema de salud y no de enfermedad.**

Me permitiré realizar algunas consideraciones necesarias para comprender el nuevo paradigma de un sistema de salud.

Si realizamos un análisis del sector salud en un país debemos considerar:

- A. La situación de salud de la población.**
- B. Sus políticas de salud.**
- C. Su sistema de salud.**

**A.** La situación de salud de la población constituye una dimensión de la calidad de vida de los pueblos. Contrariamente a lo que parecería a primera vista, la salud de la población depende en pequeña

medida de las políticas y de los sistemas de salud (González García & Tobar, 1997: 45-6). Es consecuencia de un conjunto de factores combinados, tales como las conductas y estilos de vida, el ambiente, la genética y, por último, el sistema de salud. La salud de la población puede ser medida a través de indicadores epidemiológicos.

**B.** Las políticas de salud constituyen un capítulo de las políticas sociales y pueden ser definidas como un esfuerzo sistemático para reducir los problemas de salud.

Una política de salud implica la definición de la salud como un problema público en el cual el Estado asume un rol activo y explícito. Definir políticas de salud es decidir qué rol desempeña el Estado en salud.

**C.** El sistema de salud engloba la totalidad de acciones que la sociedad y el Estado desarrollan en salud.

Se trata de la respuesta social organizada para los problemas de salud de la población.

Este esquema permite, también, describir la evolución del sector salud en la Argentina. De acuerdo con él podrían identificarse básicamente cuatro modelos de Estado en relación a las políticas sociales, y en particular a las de salud. Cada uno involucra un modelo particular de ciudadanía y privilegia ciertas acciones en desmedro de otras. En conclusión, desde ese esquema, las etapas o fases de la evolución del sector salud argentino son:

1. La policía médica.
2. El Estado de Bienestar.
3. El Modelo desarrollista.
4. El Modelo Neoliberal.

Breves consideraciones de estas etapas, con transiciones variables en tiempo, convivencias de unas con otras, períodos de avances y retrocesos, persistencias en el tiempo de algunos características de viejas etapas.

**1.** La policía médica: Durante una extensa primera fase del desarrollo del sector salud la medicina progresaba de forma totalmente independiente a las funciones del Estado. Aunque el progreso del conocimiento médico reforzaba la imagen de poder y prestigio de los médicos, registraba un muy leve impacto en la agenda de políticas públicas. Esto se debe **fundamentalmente a que en el Estado liberal la salud no era considerada un problema público sino privado.**

**2.** El Estado de Bienestar y la salud: Las guerras en Europa ocasionaron una transformación en el comportamiento de las personas y afectaron el funcionamiento de los esquemas de protección social. Cuando una ciudad era bombardeada no existía forma de distinguir entre los heridos aquellos que contaban con protección social de los que la tenían. Esta situación originó formas de solidaridad diferentes a las tradicionales que impulsaron a los esquemas de protección asistencialista y del seguro social. Se formula entonces **la salud como un derecho universal y el acceso a los servicios pasa a ser garantizado y financiado con recursos públicos.**

Esta forma de organización de los sistemas de salud se tornó hegemónica en Europa a partir de los años cincuenta. Además, aquella fase de los años cincuenta hasta la primera mitad de los setenta fue un período de gran crecimiento económico y desarrollo social. El Producto Bruto de los países del viejo continente crecía de forma sostenida a razón de cuatro a cinco por ciento al año, las tasas de inflación eran muy bajas, el desempleo era mínimo y los sindicatos conseguían negociar condiciones salariales adecuadas a sus necesidades. Estos son los principales motivos por los cuales en esa fase dorada de la economía Europea se hizo hegemónico el **modelo universalista o de la seguridad social.**

### **El Estado de Compromiso**

En Argentina esta dinámica no sigue exactamente los mismos patrones que en Europa. Surge para muchos lo que se llamó Estado de compromiso

Luego de la crisis del '29 aumenta rápidamente la presencia del Estado en diferentes áreas de la vida social. Comienza entonces la expansión de los servicios de salud asociada a la ampliación de los derechos del ciudadano. Hasta 1943 la salud era competencia del Departamento Nacional de Higiene del Ministerio del Interior. Ese mismo año se dio el primer paso hacia el reconocimiento de la Salud Pública como problema de interés específico con la creación de la Dirección Nacional de Salud Pública y Asistencia Social que en 1949 se transformó en Ministerio.

En el ámbito de la salud, la década del 40 es escenario de un doble nacimiento: el del Estado "responsable-garante" del derecho a la salud, y el de las organizaciones sindicales, estatales y para-estatales, que más tarde darán origen al sistema de obras sociales. Es decir, por un lado, la década del cuarenta registra la expansión de los derechos sociales en general y de una multiplicación de la oferta pública universal y gratuita de servicios de salud, aproximándose notablemente al modelo del Estado de Bienestar. Pero por otro lado se expande la lógica del seguro social focalizado en un grupo de trabajadores formales asalariados.

Como evidencia a favor de considerar que la Argentina avanzó en la incorporación de un estado de Bienestar se puede argumentar que entre 1946 y 1951 se construyeron 35 policlínicos en todo el país. Esto llevó las camas públicas a más de 130.000, esto significa 7,4 camas cada 1000 habitantes. En una década prácticamente se triplicó la cantidad de enfermeras y la de médicos se duplicó. En comienzos de los 50 se había erradicado el paludismo que solo cuatro años antes afectaba a trescientos mil argentinos y nuestro país contaba con una de las mayores coberturas del mundo. Durante los nueve años de la gestión de Ramón Carrillo al mando de la cartera sanitaria se institucionaliza una concepción propia de la Medicina Social. Durante el Primer Plan Quinquenal de Desarrollo (1947-1951) se sancionan las leyes de sanidad pública (N° 13.012) y de construcción, habilitación y funcionamiento de servicios de salud (N° 13.019). A través de las mismas se garantiza la financiación y sostenibilidad de los servicios públicos para ofrecer asistencia médica, completa, y gratuita al 65% de la población argentina que era considerada no pudiente, y para ofrecer servicios a tarifas reducidos a otro 20% de la población en mejor posición económica. El acta fundacional del Servicio Nacional de Salud Británico, que hoy se considera paradigma de un sistema universal y público, data de 1949. Para ese entonces el sistema público de salud argentino superaba al británico tanto en recursos como en resultados obtenidos.

Sin embargo, también se argumenta que la lógica de expansión de los servicios de salud no siguió el modelo igualitario y universal del Estado de Bienestar Europeo. Por este motivo algunos autores proponen no hablar de un Estado de Bienestar sino de un "Estado de compromiso" o aún de un "Welfare State a la criolla". Poco después de la gestión de Ramón Carrillo con sus avances en la implementación de un sistema público de salud, la dirección del sistema comenzó a avanzar en el sentido de un modelo de seguros de salud. En la década del cincuenta se expande y consolida el sistema de obras sociales estrechamente vinculados con sistemas solidarios de financiamiento de servicios de atención médica; con los gremios profesionales y los sindicatos de obreros y empleados.

El surgimiento del sindicalismo como actor reconocido en el interior del sistema político, que se encuentra en la base del "Estado de Compromiso", no solo representa una de las diferencias más importante con las condiciones vigentes bajo el Estado liberal; constituir

rá además un dato sustantivo en las formas de organización de los sistemas de salud y atención médica.

La predisposición a incorporar nuevos actores en el debate sobre las políticas públicas permite la inclusión de modelos técnicos modernos en la gestión del Estado. De esta manera, el gobierno asume un amplio conjunto de funciones en el área de salud, como la de proveedor de servicios de atención, la regulación de recursos y tecnología, la fiscalización y control del ambiente, etc... No obstante, al mismo tiempo, persisten instituciones de salud propias de la Argentina liberal, hospitales, instituciones de beneficencia, mutualidades, etc... de poca vinculación con la política estatal, de carácter clientelista, y de baja racionalidad en su gestión. Aunque la salud como cosa pública aumenta la legislación social referida a salud se restringe a los accidentes de trabajo. En otras palabras, el rol del Estado se redefine en términos globales incluyendo al bienestar de la población como premisa y una amplia convocatoria social. A pesar de ello se consolida un sistema heterogéneo y fragmentado que luego se constituirá en el principal condicionante de la formulación de políticas de salud. La preservación y expansión del seguro de salud asociado a los gremios y con control estatal caracteriza una modalidad particular de expansión de la ciudadanía que ha sido caracterizada como “ciudadanía regulada”.

3. El Estado desarrollista y la salud. El rol distribucionista del estado es reemplazado, en el desarrollismo, por el de garantizar la acumulación del capital. Dentro de este esquema...“El sector salud sufre el impacto de las **políticas de austeridad fiscal**. Los intentos por disminuir el gasto del Estado nacional conducen a **propuestas de racionalización del sector público**, que en la práctica, se traducen en **la paralización del crecimiento de su capacidad instalada, e incluso en el deterioro de la existente**. Las propuestas de descentralización y desburocratización -específicamente dirigidas al cuestionamiento del modelo organizativo peronista- concluyen por trasladar bajo la responsabilidad de los estados provincial es la administración de la red hospitalaria nacional. Esta **“política de transferencia”** que impacta diferencialmente a los servicios según, capacidad de gasto y de gestión de los respectivos gobiernos provinciales, profundiza las carencias de una red de servicios que en buena medida se había conformado bajo el imperio de la discrecionalidad y la improvisación”.

No obstante, la contracción de la actividad social del Estado no involucra un “achicamiento” ni una privatización:

“Por el contrario, los organismos estatales se expanden, cubriendo nuevos ámbitos de intervención. Comienza a desarrollarse en su interior una capa tecnoburocrática, con vinculaciones en el sector empresario nacional e internacional, directamente comprometida en tareas de planificación del desarrollo a partir del estímulo a la iniciativa privada. El discurso “modernizante” y “eficientista” pone el acento en la distribución racional de recursos por definición insuficientes”.

4. El Estado Neoliberal y la salud. El modelo de Estado burocrático-autoritario que se instala en la Argentina a partir de 1976 asume características fundacionales y desarrolla todos sus esfuerzos en erradicar las bases del Estado de compromiso que asumía funciones de intervención, de mediación de intereses conflictivos, con un fuerte rol en la distribución del ingreso a través de instrumentos fiscales, que asumía un compromiso activo con el desarrollo industrial y donde las políticas sociales tenían un papel fundamental. Las Fuerzas Armadas incorporan el discurso neoliberal que da fundamento a su equipo económico. Esto repercute en la **esfera de salud primando los componentes liberales y tecnocráticos, avanzando el desmantelamiento de los servicios sociales en manos del Estado y su traspaso a la actividad privada**.

Principios modernizadores como la jerarquización de la red sanitaria, el desarrollo de redes y de sistemas locales aparecen esbozados en el discurso oficial.

Aunque en la práctica esto no ocurre y lo que se opera es **una descentralización de los hospitales** que transfiere el conflicto a la esfera provincial liberando al presupuesto fiscal de toda responsabilidad por la salud de la población, inclusive del sostenimiento del hospital público, **al que se otorga la posibilidad de financiamiento mediante el arancelamiento y la contratación con las obras sociales**.

No obstante, **la democratización incorpora en la reformulación de los servicios la premisa de promover la participación social en el ámbito de la salud**. Esta participación está dando sus primeros pasos y las pocas experiencias desarrolladas con éxito dificultan la identificación de estrategias apropiadas para todos los contextos.

**Es una crisis del cómo hacer. Construyamos un nuevo paradigma para el sector y su relación con el desarrollo social. En la construcción de este nuevo paradigma, no podemos desconocer lo que en este desarrollo implica la historia económica, social y política de cada lugar, la construcción que cada sociedad hace de la infancia.**

**El desafío:** como la Pediatría termina de involucrarse y de ser actor activo en la construcción real de los derechos del niño.

Logros de la ARGENTINA HOY: **La convención de los derechos del niño con rango constitucional. La ley de salud sexual y reproductiva. La ley de matrimonio igualitario. La ley de migraciones. Asignación Universal por Hijo.**

**Poco conocidas y hasta desconocidas en los servicios de salud.**

**En la formulación de las políticas de salud la participación difícilmente supera el carácter declarativo. Sin embargo, los analistas internacionales coinciden en que es por ese camino que se debe avanzar para encontrar el antídoto contra los principales problemas que aquejan a nuestros sistemas de salud.**

Estos sumarios antecedentes permiten explicar la transformación profunda que se da en el campo de las políticas y servicios de salud. Desde la situación inicial caracterizada por un poder político del Estado que considera primero la protección sanitaria y el control de enfermedades transmisibles considerando competencia de la atención médica a la población sin recursos económicos una función social de caridad. En esa época las políticas de salud están muy fuertemente vinculadas a un arte y una ciencia, que es patrimonio de los médicos, y que por otro lado no tiene mayor trascendencia en el campo político. La salud o mejor dicho la enfermedad como concepto general en esa época es totalmente compartido, indiscutido y de responsabilidad médica.

Cuando la evolución social da lugar a una creciente demanda de servicios médicos y de salud colectiva, a la que se suma la exigencia de control por la autoridad de salud sobre otros campos que se relacionan con la producción, el trabajo y la satisfacción social, surge la mayor importancia de las políticas de salud.

**En la actualidad el campo de la salud no es solamente de competencia médica sino que se amplía al quehacer de otras disciplinas y a la sociedad plena.**

Además adquiere importancia en la industrialización y exportación de bienes (medicamentos, alimentos y equipo médico) ampliando su clásico cometido de atender el cuidado de la salud y la reparación de la enfermedad en la población. **En el presente mantener y mejorar la salud es una inversión indiscutible.**

**Es un error interpretar la política de salud dentro del campo restringido de la satisfacción de necesidades de atención médica,** aunque esta área sea la que consume más del noventa por ciento del gasto social de los servicios de salud.

**Para ello el sector salud deberá considerar el marco conceptual de su desarrollo, y analizar críticamente sus POLÍTICAS, ESTRATEGIAS Y ACCIONES CONCRETAS.**

El desafío será desarrollar una **Atención primaria orientada a la comunidad (APOC)**, es decir un nuevo modelo de salud pública en la atención primaria. Que no es lo mismo que concebir simplemente localización de servicios de salud en la comunidad.

Deberemos formar médicos clínicos, pediatras capacitados para el desarrollo de nuevos y complejos escenarios de una sociedad cambiante, con nuevos problemas, complejas resoluciones, saber interactuar con el amplio abanico de actores sociales involucrados en la salud de la población, de nuestros niños. Con inserción en un nuevo sistema de salud orientados a la práctica de la Pediatría comunitaria.

Esta es un proceso continuo en el cual se implementa la atención primaria en una población determinada según sus necesidades de salud, mediante la integración planificada de las acciones de salud pública y la práctica de la atención primaria.

**Los elementos principales de la APOC son:** Población definida, por base geográfica o con ciertas características comunes. Una clínica de APS. Equipo multidisciplinario. Equipo de trabajo que conjugue habilidades clínicas, epidemiológicas, de ciencias sociales y del comportamiento. Accesibilidad. Trabajo extramuros. La participación comunitaria (individual y colectiva) en las actividades del cuidado y mejora de la salud.

**El proceso de desarrollo de la APOC:** Definición de la comunidad. Decisión de las prioridades: importancia relativa del problema de salud. Factibilidad de una intervención. Eficacia prevista de la intervención justificación de los costos. Interés de la comunidad. Planificación del “diagnóstico comunitario”. Implementación de programas de salud comunitaria. Vigilancia del programa. Evaluación del impacto y la eficacia del programa. Análisis de la nueva situación. “Re examen”.

**En el modelo de Atención Primaria Orientada a la Comunidad los servicios de salud asumen la responsabilidad por la salud de una población definida, en la cual se desarrollan programas de promoción, prevención y mantenimiento de la salud, además del tratamiento de las enfermedades.**

**La APOC integra la atención clínica individual y familiar con la salud pública.**

Las inequidades se relacionan más con el contexto en el cual viven que con el propio sistema de salud.

En este marco, los sistemas y servicios de salud juegan un papel fundamental, en lo que nos obliga a ampliar el concepto de **inequidad y salud** como: “las diferencias sistemáticas en el estado de salud y en la atención de salud recibidas por grupos de poblaciones debidas a factores sociales, económicos y culturales o por el diferente acceso, utilización, calidad y financiamiento de los servicios de atención de la salud”. (Prof. Dr. José María Paganini)

**La OMS, en un informe anual sobre la salud mundial reafirma la importancia de los sistemas de salud al mencionar “la diferencia entre un sistema de salud que funciona adecuadamente y otro que no lo hace puede medirse en muertes, discapacidades, empobrecimiento, humillación y desesperanza”.**

*“Las ideas, antes de materializarse, poseen una extraña semejanza con la utopía”.*

Jean Paul Sartre.

✱

**Dr. Abel Freidemberg.**

Hospital Schetakow.  
San Rafael, Mendoza.





## Bibliografía

- **Evaluación de sistemas de salud y la estrategia de APS. Revista Argentina de Salud Pública.** Vol.1 N°2. Marzo 2010. Artículos Originales. Beca “Ramón Carrillo-Arturo Oñativia”, Categoría Proyectos Institucionales Ministerio de Salud de la Nación a través de la Comisión Nacional Salud Investiga.  
José M. Paganini, Graciela S. Etchegoyen, INUS. Ana Bo, Ana M. Rubio, Juan J. Stival, **Abel Freidemberg**, Graciela Matkovic, Adriana Hipperdinger, Alicia Pérez Raventós, Mónica González, Adrián Zelayeta.
- **Identificación de inequidades en la atención materno-infantil en el contexto de diferentes espacios sociales.** Beca “Ramón Carrillo-Arturo Oñativia”, Categoría Proyectos Institucionales Ministerio de Salud de la Nación a través de la Comisión Nacional Salud Investiga.  
José M. Paganini, Graciela S. Etchegoyen, INUS. Prof. Dra. Adriana Moiso. Prof. Soc. Andrea Susana González. Dra. María Haydee Tanuz. Dr. Sergio Arriagada. Bioq. Ana María Rubio. Arq. Adriana María Hipperdinger. **Dr. Abel Leonardo Freidemberg**. Arq. Daniel Guille. Director: Dr. Horacio González. Dra. Ivonne Malla.
- **Recursos Humanos en Salud. Bases para una agenda impostergable.** Mario Rovere - Mónica Abramzon.
- **La Agenda ética pendiente de América latina.** Bernardo Kliksberg.
- **Atención Primaria Orientada a la Comunidad.** G. Foz Gil. J. Gofin. I. Montaner Gomis.
- **Articulación entre la formación de grado y residencias en el primer nivel de atención, en el marco de una estrategia de atención primaria integral. Análisis en dos escenarios particulares: Ciudad de Buenos Aires y Municipio de Rosario.** Beca “Ramón Carrillo-Arturo Oñativia”, Categoría Proyectos Institucionales Ministerio de Salud de la Nación a través de la Comisión Nacional Salud Investiga.  
Coordinador: Mónica Abramzon. Becarios: Luppi, Irene; Olivetto, Adriana; Orlando, Marysol; Rodríguez, Patricia. Miembros del equipo de investigación: Laperuta, Viviana; Listovsky, Gabriel; Martínez, Ariel.
- **Atención primaria orientada a la comunidad: un modelo de salud pública en la atención primaria.** Jaime Gofin y Rosa Gofin.
- **Breve historia de la prestación del servicio de salud en la Argentina.** Federico Tobar.
- **“Políticas de Salud en la Argentina: perspectiva histórica” En: Cuadernos Médico Sociales no 55.** Susana Belmartino.
- **Las políticas de salud en el siglo XX: legados históricos.** Susana Belmartino.
- **Los orígenes institucionales de la Salud Pública en la Argentina.** Juan Carlos Veronelli y Magali Veronelli Correch. 1ª. ed., Buenos Aires. OPS/OMS, 2004.
- **Breve reseña histórica de la evolución de los Sistemas de Salud. El caso Argentino: una historia de fragmentación e inequidad.** Autoras: Lic. María Teresa Rossi. Lic. Amanda Noemí Rubilar
- **La Salud y la Equidad.** Fundamentos conceptuales, definiciones, propuestas de acción, Paganini JM, Publicación Científica N° 1, INUS - Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, 2001.
- **WHO, The World Health Report 2000. Health Systems: Improving Performance.** Ginebra, 2000.

# MALTRATO INFANTIL. PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y ACCIONES A SEGUIR. ENFOQUE INTERDISCIPLINARIO.



DRES. JORGE QUAGLIA.\*

JUAN COLL.\*\*

ROBERTO PITTALUGA.\*\*\*

ALICIA TALIERCIO.\*\*\*\*

¿Fue la enfermedad de la madre? O ¿el ser una adolescente inexperta? Quizás el equipo de salud no se dio cuenta. ¿Las intervenciones llegaron tarde o no se pudo intervenir del modo más eficiente? ¿Qué fue lo que pasó? No sabemos con certeza cual fue la causa o tal vez fueron todas esas contingencias y algunas más.

Lo cierto es que Nati llegó un día al hospital, más precisamente un sábado por la mañana, traída por su mamá: Andrea de 17 años. Estaba decaída, lloraba mucho y con apenas 5 meses de vida portaba un yeso en muslo y pierna derechos, sucio y descuidado por una fractura por accidente doméstico. ¿Qué hacía Nati, a sus 5 meses de vida con ese yeso?. Una nena que apenas se puede mover dentro de su cuna. ¿Cómo se accidentó? ¿Quién estaba con ella cuando pasó? Las preguntas superan a las respuestas y en ocasiones nos quedamos sin ellas. Como por ejemplo:

- ¿Puede una niña de 5 meses caerse y fracturarse el hueso más grande de su cuerpo, tal cual es el fémur?

Como solemos decir en accidentología:

- **Si algo se pudo evitar, entonces no fue un accidente.**

El caso pasó al Comité de Maltrato Infantil del hospital. Allí se pudo ver que Nati fue víctima de una suma de factores de riesgo y de factores protectores que no llegaron a tiempo.

Nati es hija de una adolescente con problemas de conducta con antecedentes de violencia familiar. Una madre que no controló el embarazo ni la evolución pos parto. No amamantada y con las vacunas incompletas. El aspecto era de abandono, el de una niña que no vino a la vida en el mejor momento y sin una red social que la ampare.

A los factores personales y familiares le sumamos los institucionales, pues Andrea había consultado 10 días atrás en otro hospital se le puso el yeso y se envió a la casa. Más tarde en otra consulta en un hospital especializado se internó ante la sospecha de **Maltrato Infantil (M.I.)** pero abandonó el hospital sin alta médica correspondiente. Había una lista de denuncias por violencia intrafamiliar, con inicio de intervención mediante una medida de abrigo y para cerrar el caso o abrirlo, un centro de especialistas en violencia corrobora que la fractura es muy probable que sea producto de **M.I.** Se dicta medida de abrigo, Nati es recibida por el Hospital Sbarra y Andrea internada para tratamiento de ella y resguardo de su hija.

## Análisis de las oportunidades perdidas.

Guía de procedimientos para M.I. en pediatría.

**1° paso:** ¿Este problema puede ser causado por **M.I.**?

Reconocer que el problema fue causado por **M.I.** es el paso más difícil y en el cual se pierde más tiempo. Claro, esto nos involucra y nos obliga legalmente a seguir los otros pasos. Se teme al error, a que nuestro accionar se vea como una calumnia pero no reconocerlo nos puede llevar a un alto riesgo para la salud y la vida de la persona víctima del **M.I.** vulnerando sus derechos como sujeto.

**2° paso:** ¿Se debe realizar una denuncia?

**Ante la sospecha de M.I. es obligatoria la denuncia en particular para nosotros miembros del equipo de salud. Obligatorio para iniciar cualquier tipo de intervención.** Puede ser realizada oralmente o por escrito ante la Comisaría de la mujer y la familia para ser completada como denuncia penal o cualquiera de los Centros de Protección de Derechos del niño/a o adolescente.

**3° paso:** ¿Debo resguardar a este niño/a o adolescente de posibles futuras acciones de **M.I.**?

Recordemos siempre que nuestra intervención tiene por objetivo resguardar a la víctima conforme a los derechos que tiene como sujeto y al bien superior del mismo y no acusar al victimario. Nuestra investigación aportará aspectos bio-psico-sociales y seguramente serán herramientas para que luego o simultáneamente actúe la justicia.

**4° paso:** ¿Cuáles son los factores de riesgo y protectores en este caso clínico?

El inicio de la investigación clínica puede estar en manos de un Pediatra de A.P.S. o de un miembro de un Equipo de **M.I.** no necesariamente en el principio, a cargo de un Médico Legista. El profesional interviniente debe ser lo más descriptivo y narrativo posible sin aventurarse a adelantar diagnósticos de certeza.

Se inicia con entrevistas a las personas denunciantes: familiares, representantes legales y toda persona que pueda dar algún testimonio. Precisar los datos personales, motivo de consulta, fecha y hora de la consulta, tiempo transcurrido desde la última acción de **M.I.** hasta la actualidad, relación con el victimario y – muy importante – convivencia o cercanía entre ambos.

Si es necesario y posible, se realizará una entrevista con la víctima, en forma libre y espontánea, sin preguntas dirigidas, con la presencia del familiar a cargo.

**5° paso:** ¿Qué nos dicen los datos del examen objetivo?

Realizar una exploración objetiva lo más detallada posible, descriptiva, sin necesidad de precisiones médico – legales salvo que el profesional sea un especialista en **M.I.** Sin cometer excesos o abusos en la exploración y conforme al consentimiento del paciente y su acompañante. Se informará al paciente si es posible y al acompañante acerca de los resultados del examen físico.

**6° paso:** ¿Cuál es el diagnóstico presuntivo y qué otros elementos complementarios del diagnóstico vamos a necesitar?

Con los datos obtenidos debemos elaborar un diagnóstico médico presuntivo y solicitar las interconsultas con Psicología y Trabajo Social que son fundamentales para el diagnóstico más aproximado. **Por eso cada caso debe ser abordado inter-disciplinariamente (Medicina – Psicología y Trabajo social) y ecosistémicamente (Sujeto – Familia – Redes Sociales).**

**7° paso:** ¿Qué debo informar a los organismos de Protección de Derechos?

Elaborar un informe: médico, psicológico, familiar y social en lo posible en forma conjunta y de no ser así, de manera individual. El informe debe incluir las recomendaciones que hacemos ante el caso estudiado, vale decir: Qué pretendemos de la intervención que realicen los estamentos de Protección de Derechos.

**8° paso:** ¿Qué medidas de resguardo urgente hay que tomar?

Muchas veces hay que recurrir a la internación del niño/a o adolescente para resguardo, **priorizando siempre el bien mayor del paciente** sobre la necesidad de camas en el Servicio Hospitalario. Localizar al paciente en un lugar bien visible para el Equipo de salud, evitando sectores aislados que pondrían a la víctima en situación de mayor riesgo. Puede que los Centros de Protección dicten una traba del alta hasta llevar a cabo la investigación y no se pueda dar el alta institucional hasta que el Centro de Protección envíe un oficio destrabando la misma.

**9° paso:** ¿Qué tratamientos vamos a indicar conforme al diagnóstico realizado y la estrategia elegida?

El Equipo de Salud, indicará los tratamientos recomendados de forma inter – disciplinaria y ecosistémica utilizando los recursos de la zona en lo posible: Centros de Atención Primaria, redes sociales, familiares, área de educación y servicios de la comunidad.

**10° paso:** ¿Cómo evoluciona el caso hasta la actualidad?

Es fundamental el seguimiento por el Equipo de Salud, a fin de replanteos en el diagnóstico y en el tratamiento, realizando evoluciones del informe inicial. Es fundamental que se efectivicen los tratamientos psicológicos y sociales con todo el tiempo que amerite. Muchas veces creemos que con el alta médica y la resolución judicial el caso está cerrado y la historia nos hace ver que no es así.

Esta guía, es eso un simple documento para ayudar a pensar en **M.I.** y trabajar en él. El trabajo en **M.I.** sabemos, es una tarea muy artesanal y siempre que sea posible a realizar en equipo.

• Aportes desde el área Judicial por la **Dra. Alicia Talierno Juez de Familia. Titular del tribunal 4 de Lomas de Zamora.**

**A.** Cuando se tienen estos casos a la vista SE DEBE realizar la denuncia, no solo en las comisarías de la mujer y familia, sino que está obligadas a recepcionarlas TODA comisaría de acuerdo a ex-

presas disposiciones de la ley de Prevención en Violencia de la Prov. de Bs. As. 12.569 con la reforma de la Ley 14.509.- Además se pueden realizar en los Juzgados de Familia, recordando que siempre hay uno de turno, cubriéndose las 24 horas de los 365 días del año.- Fiscalías, defensorías y servicios Locales y Zonal, están igualmente obligados a recibir las denuncias.- El incumplimiento de estos principios trae consecuencias jurídicas, de mayor o menor gravedad, según las particularidades y consecuencias del caso.-

**B.** Cuando llegan al juzgado, ya sea en forma directa o derivada por otra institución, lo primero que se realiza, si se observa un peligro inminente en el pequeño/a es retirarlo de ese entorno familiar, buscando dentro de la familia ampliada (abuelos, tíos, padrinos, etc.) alguien contenedor, aunque mas no fuera en forma circunstancial.-

**C.** Si en la familia nadie es potable, se realiza la llamada figura de "abrigo" que significa dar al niño un hogar de tránsito (hay muchas familias que se dedican a esto) y en última instancia, ver alguna institución adecuada que los pueda albergar.-

**D.** Se debe, de inmediato, fortalecer a la madre mediante ayuda psicológica, tratamientos individuales y grupales, ver si la misma a su vez no es víctima para apartarla circunstancialmente del entorno.-

**E.** Se debe observar a todo el núcleo familiar, pues la violencia puede darse en forma activa: alguien maltrata directamente, o en forma pasiva: los demás que ven y callan por miedo, naturalización u otros motivos.-

**F.** Se realiza un informe socio ambiental en el entorno de la niña o niño para poder determinar las posibilidades de todos y cada uno.-

**La finalidad es salvar la vida y la salud de los pequeños y rearmar la familia caótica demostrando que puede existir otra forma de contacto intrafamiliar, mas allá del golpe, el prepo, el insulto. -Para ello debemos actuar coordinada y solidariamente las áreas de salud y justicia.- Emponderar a la madre endeble o reeducar a la violenta, quien seguramente está repitiendo una historia. -Alejar del entorno al agresor, quien deberá realizar tratamientos idóneos, como condición de volver al entorno.-**

Nuestra participación no debe ser solo en el caso YA PRODUCIDO, sino también en la prevención que solo se alcanza actuando conjuntamente al primer síntoma descubierto.- No temer a la denuncia.- Insistir frente a las instituciones correspondientes.- Pedir ayuda y en su caso, hasta denunciar a los rubros superiores, ante el silencio o inactividad de las mismas.- **No agregar violencia institucional a la familiar.-**

**G.** Otro ámbito importante respecto a la prevención, el detectar y solicitar sanción por la violencia es la Escuela.-

Quiénes sino los maestros, que tienen varias horas de convivencia con sus alumnos, pueden detectar la violencia que los niños pueden padecer y que, seguramente en el caso que se comenta, pudieron observar algún síntoma en la víctima, de concurrir la misma a algún establecimiento.-

Los niños y adolescentes, muchas veces en estas circunstancias no pueden contar lo que les ocurre a ningún miembro de la familia, quienes de alguna manera se transforman en cómplices, pues no quieren o no pueden aceptar lo que les ocurre en ese caos familiar, y ante ello las víctimas deciden confiar en su maestro o profesor las angustias que los envuelve.-

Por ello, todos los miembros de la escala educativa, escuelas primarias, secundarias, jardines, salas maternas, tienen LA OBLIGACION de oír, confiar, creer en esos niños y denunciar todo tipo de violencia que observen, escuchen o, simplemente sospechen.- Con ello pueden salvar vidas y salud en un gran número de víctimas.- Cuando antes se detecte el flagelo antes puede encontrarse

una solución al mismo.-

**Las violencias físicas son visibles, el cuerpo habla por las víctimas.- La violencia psicológica se detecta en la conducta de los niños.- La sexual se descubre por medio de los equipos técnicos y/o gabinetes con que cuentan las escuelas.-**

No puede ningún maestro negarse a la denuncia, que por ley están obligados a realizar, bajo la excusa que su director o inspector no se lo permite, pues a todos ellos les cabe una sanción ante el incumplimiento legal.-

Estamos en un momento histórico donde ya no se puede tener como norte el "no te metas" o "no es tu problema".- La violencia es un problema de todos y entre todos podemos paliar sus nefastos efectos y evitar que se perpetúe de generación en generación.-

**H.** La solidaridad vecinal también es un punto importante a tener en cuenta.- Aquellos que sepan o sospechen que pueda existir conductas violentas PUEDEN hacer las denuncias.- No están obligados, sino facultados.- Sino lo realizan no tendrán sanciones legales, solo de conciencia.-

Deben saber que pueden cumplir con este principio rector de denunciar solicitando "la reserva de identidad," si por cualquier motivo no desean que sus datos figuren en los actuados.- **Muchas veces hemos llevado adelante denuncias realizadas por maestros, médicos, vecinos que por cualquier motivo o circunstancia no desean aparecer en la denuncia y/o el expediente.- Y no aparecen, pues las leyes permiten esta circunstancia, pero mediante esa actitud de denunciar se pone en movimiento el aparato judicial que limita y hace cesar la violencia denunciada.-**

**Legislaciones vigentes que se puede consultar:**

En página [www.aliciataliercio.com.ar](http://www.aliciataliercio.com.ar)

[draaliciataliercio@gmail.com](mailto:draaliciataliercio@gmail.com)

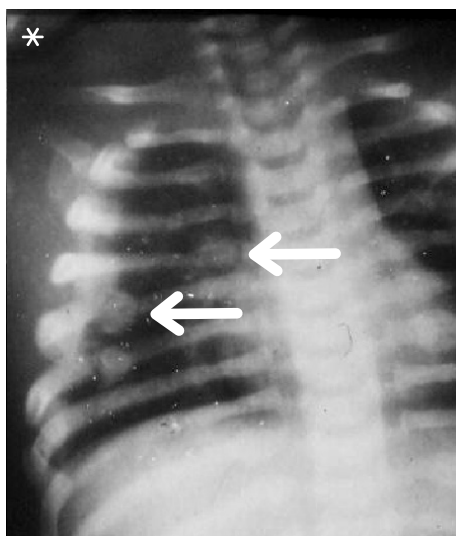
En la misma está mi curriculum con las especialidades y libros sobre el tema publicados.-

· Aportes de Imágenes radiológicas sospechosas por el **Dr. Roberto Pittaluga** ex jefe de Servicio de Diagnóstico por Imágenes de Hospital de Niños Pedro Elizalde (Ex Casa Cuna) CABA Presentación PPT en Congreso de Zaragoza 2006.



**HOSPITAL ELIZALDE.**

LESIONES ÓSEAS ORIENTADORAS O CARACTERÍSTICAS	KLEINMAN
* <b>AVULSIONES METAFISARIAS DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTOS</b>	AE
Fracturas costales (Arcos posteriores)	AE
Lesiones múltiples y/o en diferentes estadios evolutivos	ME
<b>Lesiones inusuales</b>	
Fractura transversa de la escápula	AE
Fractura del acromion	
Fractura transversa del esternón	AE
Fractura de las apófisis espinosas	AE
<b>Otras lesiones óseas</b>	



**HOSPITAL ELIZALDE.**

LESIONES ÓSEAS ORIENTADORAS O CARACTERÍSTICAS	KLEINMAN
Avulsiones metafisarias del cartilago de crecimiento	AE
* <b>FRACTURAS COSTALES (ARCOS POSTERIORES)</b>	AE
Lesiones múltiples y/o en diferentes estadios evolutivos	ME
<b>Lesiones inusuales</b>	
Fractura transversa de la escápula	AE
Fractura del acromion	
Fractura transversa del esternón	AE
Fractura de las apófisis espinosas	AE
<b>Otras lesiones óseas</b>	



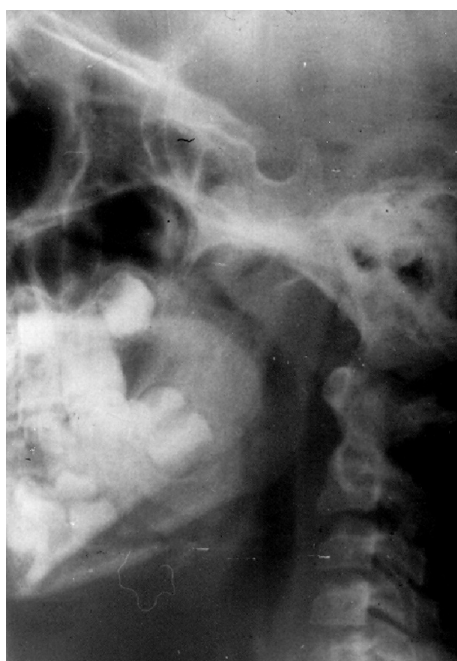
HOSPITAL ELIZALDE.

LESIONES ÓSEAS ORIENTADORAS O CARACTERÍSTICAS	KLEINMAN
Avulsiones metafisarias del cartilago de crecimientos	AE
Fracturas costales (Arcos posteriores)	AE
<b>* LESIONES MÚLTIPLES Y/O EN DIFERENTES ESTADIOS EVOLUTIVOS</b>	ME
<b>Lesiones inusuales</b>	
Fractura transversa de la escápula	AE
Fractura del acromion	
Fractura transversa del esternón	AE
Fractura de las apófisis espinosas	AE
<b>Otras lesiones óseas</b>	



HOSPITAL ELIZALDE.

LESIONES ÓSEAS ORIENTADORAS O CARACTERÍSTICAS	KLEINMAN
Avulsiones metafisarias del cartilago de crecimientos	AE
Fracturas costales (Arcos posteriores)	AE
<b>* LESIONES MÚLTIPLES Y/O EN DIFERENTES ESTADIOS EVOLUTIVOS</b>	ME
<b>Lesiones inusuales</b>	
<b>* FRACTURA TRANSVERSA DE LA ESCÁPULA</b>	AE
Fractura del acromion	
Fractura transversa del esternón	AE
Fractura de las apófisis espinosas	AE
<b>Otras lesiones óseas</b>	



HOSPITAL ELIZALDE.

OTRAS LESIONES ÓSEAS	KLEINMAN
Fracturas craneales complejas	ME
Desplazamiento o separación diafisarios	ME
Fracturas de los cuerpos vertebrales	ME
Fracturas de los dedos en los niños pequeños	ME
Reacción perióstica o formación de hueso nuevo	BE
Hemorragias subperiosticas	BE
Fractura de la clavícula ( Tercio externo)	BE
Fracturas del húmero proximal	BE
Fractura diafisaria del fémur	BE
Fractura diafisaria de la tibia	BE
Fracturas de cráneo lineal	BE
Esclerosis metafisaria	SC



—  
**HOSPITAL ELIZALDE.**

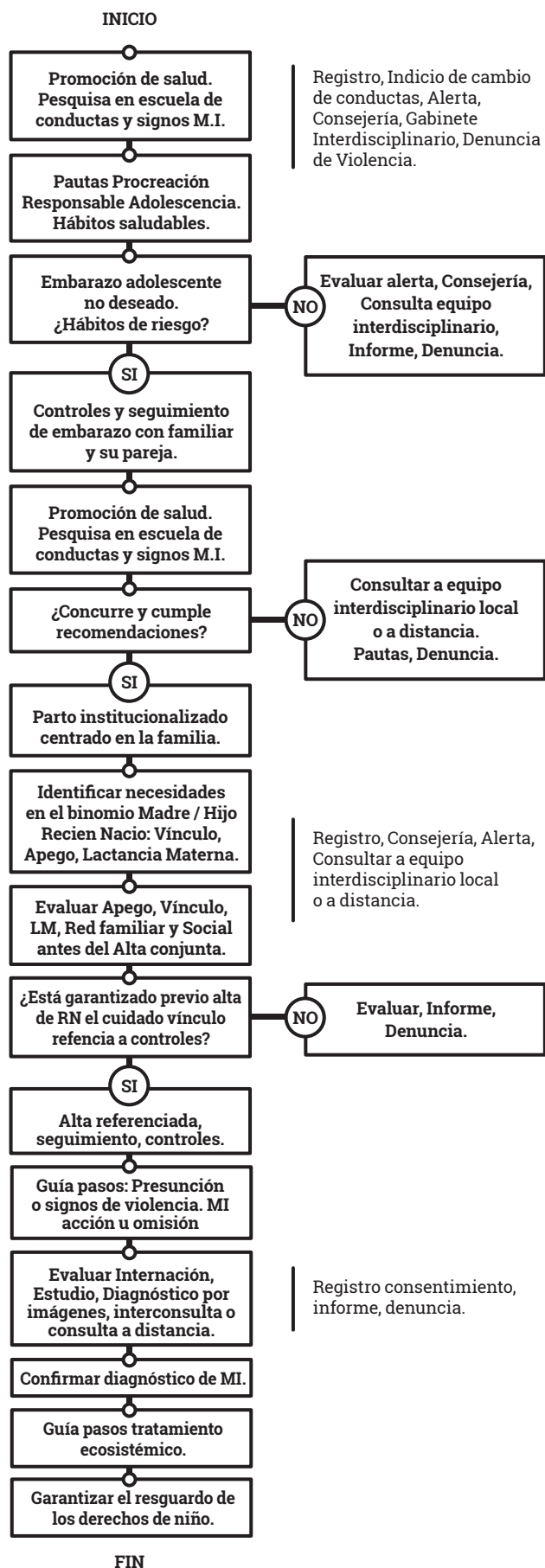
OTRAS LESIONES ÓSEAS	KLEINMAN
Fracturas craneales complejas	ME
Desplazamiento o separación diafisarios	ME
Fracturas de los cuerpos vertebrales	ME
Fracturas de los dedos en los niños pequeños	ME
<b>* REACCIÓN PERIÓSTICA O FORMACIÓN DE HUESO NUEVO</b>	BE
Hemorragias subperiosticas	BE
Fractura de la clavícula ( Tercio externo)	BE
Fracturas del húmero proximal	BE
Fractura diafisaria del fémur	BE
Fractura diafisaria de la tibia	BE
Fracturas de cráneo lineal	BE
Esclerosis metafisaria	SC



—  
**HOSPITAL ELIZALDE.**

OTRAS LESIONES ÓSEAS	KLEINMAN
Fracturas craneales complejas	ME
Desplazamiento o separación diafisarios	ME
Fracturas de los cuerpos vertebrales	ME
Fracturas de los dedos en los niños pequeños	ME
Reacción perióstica o formación de hueso nuevo	BE
<b>* HEMORRAGIAS SUBPERIÓSTICAS</b>	BE
Fractura de la clavícula ( Tercio externo)	BE
Fracturas del húmero proximal	BE
Fractura diafisaria del fémur	BE
Fractura diafisaria de la tibia	BE
Fracturas de cráneo lineal	BE
Esclerosis metafisaria	SC

**FLUJOGRAMA DE PREVENCIÓN Y GESTIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON VIOLENCIA O MALTRATO INFANTIL.**



✱

**Dr. Jorge Quaglia.**

Médico Pediatra Especialista en Pediatría y Habitaría. Integrante del Comité de Maltrato Infantil Hospital Zonal General de Agudos Dr. Lucio Meléndez. Ex Jefe de Unidad Lactario y Banco de Leche Humana. Docente de UDH UBA Cátedra de Pediatría. Ex Instructor de Residentes de Pediatría H Lucio Meléndez de Adroque.

✱ ✱

**Dr. Juan Coll.**

Médico Especialista en Pediatría SAP y Certificación de la Academia Nacional de Medicina. Coordinador del Comité Calidad e Integrante del Comité de Lactancia Materna H L Meléndez. Docente pregrado Cátedra de Pediatría UDH UBA. Ex Director Ejecutivo del Hospital Zonal General de Agudos Dr. Lucio Meléndez 2008-2011.

✱ ✱ ✱

**Dr. Roberto Pittaluga.**

Médico Imagenólogo. Ex jefe de Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Pedro Elizalde (Ex Casa Cuna). Médico consultor en Diagnóstico por Imágenes sobre Maltrato Infantil. Integrante del comité de Maltrato Infantil del Hospital Pedro Elizalde Ex Casa Cuna.

✱ ✱ ✱ ✱

**Dr. Alicia Taliercio.**

Abogada. Juez de Familia. Tribunales Lomas de Zamora. Procuradora, Facultad de Derecho de La Plata. Jueza del Tribunal de Familia N°4, Jurisdicción de Lomas de Zamora desde Diciembre de 1996. Profesora Cátedra de Familia y Minoridad, Facultad de Derecho, Lomas de Zamora desde 1985. Titular de Cátedra Cátedra de Familia y Minoridad, Facultad de Derecho Lomas de Zamora, Desde 1998. Profesora de la Cátedra de Postgrado en Derecho Privado en ISALUD, dependiente de la Facultad de Medicina de la UBA, para Medicina Legal desde el año 1999. Observatorio de Violencia de género.



**Bibliografía**

- Convención Internacional de los Derechos del Niño.
- Ley Nacional 26.061 de protección de los derechos del niño.
- Ley Provincial 12.569 de Prevención de Violencia con la reforma de la Ley 14.509.
- Rinaldi, A.; Zerba, M.; Lonegro, L.; Indart, J.; Garrote, N. & Pittaluga, HGPN Elizalde Síndrome del Niño Maltratado, experiencia de la División Radiodiagnóstico del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde (1988-2005) Congreso de la SERAM en Zaragoza -España N° 2071. 26 al 29 mayo de 2006.
- Dres. Ana G. Sacroisky, Alejandra Semisa, Amalia Fairman, Dora Felberg, Javier Indart, Juan P. Viar, María Kuitca, Mónica Oliver y Lic. Julieta Tomasini Comité de Salud Mental de la Sociedad Argentina de Pediatría. Grupo de Trabajo sobre Violencia Familiar\* **Qué hacer cuando se sospecha que un niño es abusado sexualmente** Arch Argent Pediatr 2007; 105(4):357-367.
- Rascovsky, Arnaldo (2008). *El filicidio: la agresión contra el hijo*. Fund. Sociedad Argentina de Pediatría - FUNDASAP. p. 264. ISBN 978-987-1279-11-1.
- CEPAL UNICEF Número 9, julio de 2009 Desafíos Boletín de la infancia y adolescencia sobre el avance de los objetivos de desarrollo del Milenio. Maltrato infantil: una dolorosa realidad puertas adentro.
- Garrote N, Indart de Arza MJ **Maltrato infantil** Diciembre 2012; Vol. 3 (2): 1- 76 Pag 21-27.
- Gonnet; Laura García Domench; Mariana Ortale Una mirada del maltrato infantil en la provincia de Buenos Aires. Experiencia interministerial e interdisciplinaria de análisis de datos Daniel. Documento de Trabajo DPEPE N°10/2014. Registro Estadístico Unificado de Niñez y Adolescencia, Secretaría de Niñez y Adolescencia de la Provincia de Buenos Aires.
- Dirección Provincial de Estudios y Proyecciones Económicas, Ministerio de Economía de la Provincia de Buenos Aires. www.ec.gba.gov.ar Página 2 de 16 Marzo de 2014.

# EL CUIDADO INTEGRAL DEL NIÑO, LA VISIÓN DESDE LA MEDICINA DE FAMILIA.



DRA. VIVIANA MARTINEZ LACABE DE BIANCHI.\*

*"No es suficiente trabajar en el hospital junto a la cama del paciente. En el futuro cercano o lejano, el pediatra debe sentarse y controlar las juntas escolares, los departamentos de salud y las legislaturas. El pediatra es el asesor legítimo del juez y del jurado, y el pueblo tiene derecho a exigir un asiento para el médico en los consejos de la república".* Estas palabras del pionero pediatra Abraham Jacobi en 1904 resuenan hoy tanto como lo hicieron en el principio del siglo pasado. En aquel momento el Dr. Jacobi llamaba al pediatra a un rol de importancia ante los determinantes sociales de salud y educación, ante la vulnerabilidad y la inequidad.

Y en la Medicina de Familia, ¿cómo vemos a nuestro rol? **En Estados Unidos se ha demostrado que 1 de cada 10 niños experimentan necesidades de salud insatisfechas y que las necesidades insatisfechas empeoran a 1 en 3 en aquellos niños que no tienen seguro de salud. Por otro lado, los niños con una fuente habitual de atención tienen mejores resultados de salud, incluyendo más asesoramiento sobre salud preventiva y menos hospitalizaciones evitables, que los que no la tienen. El acceso a una atención primaria integral centrada en el paciente demuestra que la prestación de servicios de prevención mejora y disminuyen las necesidades médicas no satisfechas de los niños, sin importar la situación de seguro o económica del niño y la familia.**

**Estos espacios de atención centrados en las familias tienen la capacidad de establecer equipos interdisciplinarios centrados en la familia que dan apoyo y seguimiento a cuestiones biológicas, sociales, educacionales y del comportamiento.** En este modelo de atención la prestación de atención primaria es accesible, continua, integral, centrada en la familia, coordinada, compasiva y culturalmente eficaz para todos los miembros de la familia. El hogar médico centrado en el paciente hace una transición desde un modelo de atención episódica -la atención de síntomas y enfermedad- a un sistema de atención primaria integral coordinado. En donde se atienden tanto problemas agudos como enfermedades crónicas, salud mental, y prevención para niños, jóvenes y adultos; y en donde se hace hincapié en factores que mantienen la salud y el bienestar de la familia.

Cuando hablamos de atención centrada en el paciente hablamos de una asociación permanente, continua y activa del paciente y su familia con un médico de atención primaria personal que dirige a un equipo interdisciplinario de profesionales dedicados a proporcionar una gestión proactiva, preventiva y de atención a través de todas las etapas de la vida. Estos médicos personales son responsables de la coordinación de la atención del paciente en todos los sistemas de atención de salud, y están facilitados en su tarea por los registros de datos del paciente, tecnología de la información, el intercambio de información de salud y otros medios para asegurar que los pacientes reciban atención cuando y donde la necesiten. En estos sistemas se asumen un compromiso de mejora continua de la calidad, la utilización de medicina basada en la evidencia y el uso de

herramientas de apoyo a las decisiones clínicas que guían la toma de decisiones, así como asegurar que los pacientes y sus familias tienen la educación y el apoyo para participar activamente en su propio cuidado.

En la atención que proveemos como equipo son importantes el respeto a diferencias étnicas y orientación cultural y sexual, y el respeto a valores espirituales y religiosos. Tenemos un rol importante en reconocer factores de apoyo social familiar y de género, y el grado de integración vs aislamiento social de la familia o el individuo. Parte del plan de acción del equipo de atención primaria es el de ayudar a mitigar factores de estrés social, como la exposición a la violencia y otros factores negativos en el ambiente del hogar.

La norma política de la Academia Americana de Médicos Familia (American Academy of Family Physicians, (AAFP) con respecto al cuidado del niño dice: *"Desde nuestro rol como médicos de familia debemos establecer política y apoyar legislación que promueva ambientes seguros, con seguridad psicológica y jurídica para todos los niños, incluidos los de los padres adoptivos o de crianza, independientemente de la orientación sexual de los padres"*. Estuve en el debate del Congreso de Delegados de la AAFP en el 2002, en aquel momento se debatía a nivel nacional si las parejas homosexuales deberían tener o no los mismos derechos ante seguros de salud y laborales que las parejas heterosexuales. No ajenos a los movimientos políticos nacionales y la difusión en medios de prensa, televisivos y radios, este tema llegó al foro de nuestro Congreso de Delegados, y en un debate serio y apasionado, como médicos de familia pudimos hablar de las historias de las familias que cuidábamos en nuestros centros de atención primaria. Le pusimos caras y nombres y apellidos a los datos numéricos para lograr que una organización de más de 100.000 miembros cambie sus estatutos políticos para dar apoyo a todos los niños, y a todo tipo de unidad familiar. Creo que en aquella fecha, y ante el amor por las familias a las que como médicos estábamos dedicados, logramos dejar de lado ideas religiosas y rivalidades políticas y nos encontramos ante uno de los primeros momentos de apertura hacia la regulación de una medicina más justa, incluyendo a través de los estatutos de la academia a parejas homosexuales y a los niños de estas parejas.

*"Los médicos de familia deben desarrollar conocimientos y habilidades para gestionar problemas médicos, físicos, sociales y emocionales en pacientes de todas las edades, incluyendo bebés y niños"*. Como médicos de familia tenemos la hermosa oportunidad de poder acompañar a todos los miembros de la familia y apreciar la influencia que los miembros de la familia y los hermanos tienen en un individuo bebé o niño. Nada como ver al niño inquieto cuyos maestros de escuela insinúan un diagnóstico de Síndrome de Déficit de la Atención y reconocer a través del trato que tenemos con toda la familia, que el padre padece de alcoholismo, o la madre de depresión, o que la abuela que lo cuida ha sido diagnosticada con cáncer... Y el niño en su inquietud se está haciendo cargo del estrés de su familia. En



nuestra responsabilidad de supervisar el desarrollo de cada niño para que pueda alcanzar su pleno potencial, es muy útil saber y estar tratando la enfermedad o cuidando la salud de toda la familia, sobre todo cuando en los adultos de la familia reconocemos enfermedades ligadas a lo genético, o a enfermedades de ‘transmisión’ social ligadas al tabaquismo, el alcoholismo, la dieta, el stress social o la falta de actividad física. Desde la medicina de familia, en donde el médico suele conocer al niño desde antes de su nacimiento –habiendo realizado el cuidado prenatal de su madre y conociendo a todo el grupo familiar– es fácil tener esta visión integradora, no solo en la prevención, sino también en la facilidad de ver a la familia entera en un mismo consultorio cuando se presentan a la consulta, en la comprensión de las interrelaciones de los miembros de la familia, y en el entender de cómo el proceso de enfermedad de cualquiera de sus miembros afecta a los demás.

*“Como médicos y otros profesionales de la salud, tenemos la obligación ética de proporcionar la mejor atención posible a nuestros pacientes adolescentes. Un principio clave para todos los profesionales de la salud es asegurar que los adolescentes tengan acceso a los servicios de salud que necesitan, incluidos los servicios de salud sexual y reproductiva.”* He tenido la oportunidad de aconsejar a adolescentes, muchas veces traídas a la consulta por sus propias madres, a las que he tenido como pacientes por muchos años. Ellas depositan en mí la confianza del consejo a sus propias hijas, pidiendo que facilite diálogos que ellas suelen encontrar difícil de realizar en las áreas de actividad sexual y de relación con sus parejas. Dada la prevalencia de situaciones de abuso, de violencia familiar y doméstica, y la transmisión intergeneracional de estas prácticas es muy importante recalcar que una *“evaluación médica que se ocupa de la salud sexual y reproductiva debe incluir una evaluación cuidadosa de los encuentros sexuales abusivos o no deseados y la denuncia de estos casos a las autoridades correspondientes. La protección de los niños y adolescentes de depredadores, prácticas coercitivas o contacto sexual inapropiado son un objetivo importante de todos los médicos y profesionales de la salud.”*

Pero al hablar de salud y del cuidado del niño y su familia, no podemos olvidar nuestra responsabilidad social y civil, y la importancia de ser agentes de cambio, abocados a la mejoría de políticas públicas, e identificando a los determinantes de salud y vulnerabilidad de las comunidades en las que ejercemos nuestra profesión. Por más acceso universal a la atención primaria de salud que tengamos en nuestra región o país, nada que hagamos en intervención de cuidado de salud iguala lo que puede lograr el acceso a comunidades saludables: El agua limpia, el buen funcionamiento de los servicios públicos (electricidad, saneamiento), educación, alfabetización, ocupación y seguridad laboral, recursos de vivienda y de transporte, acceso a parques y deportes, y seguridad en los barrios.

El entendimiento de estos factores ayuda a comprender los potenciales obstáculos que una familia enfrenta cuando trata de seguir planes de tratamiento, sin el cual los resultados serán sub-óptimos y logra individualizar el cuidado del paciente basado en sus determinantes sociales de salud.

El entendimiento de esos factores hace que el médico pueda aprender los determinantes sociales de salud y vulnerabilidad para su comunidad de pacientes, identificar y colaborar con miembros, organizaciones y recursos de la comunidad utilizando principios de participación comunitaria para mejorar los determinantes sociales de la salud.

El entendimiento de esos factores implica la importancia de mantenerse informado y actuar en educación a través de medios de información social y masiva, y en el apoyo a políticas locales, provinciales y nacionales que afectan a los determinantes sociales de la salud de las poblaciones a las que sirven.

*“Los médicos de familia asumen un papel de liderazgo para abordar los determinantes sociales de la salud mediante la asociación y la colaboración con los departamentos de salud pública, servicios sociales y otros recursos de la comunidad. Los médicos de familia son parte integral dentro de la continuidad de la atención y usan sus habilidades y experiencia en el cuidado de los pacientes durante toda la vida para acercarse a sus comunidades, hacer de puente de las brechas de atención médica, y luchar por una mejor salud para todos”.*

✱

#### **Dra. Viviana Martinez Lacabe de Bianchi.**

(Viviana Martinez-Bianchi, MD, FAAFP).

Profesora Asistente, Directora de la Residencia de Medicina de Familia, Department of Community and Family Medicine. Duke University, Durham, North Carolina, USA

# COMUNICAR PARA LA SALUD AMBIENTAL.



FABIANA FRAYSSINET.\*

No hay salud pública sin comunicación ni temas de comunicación que casi no involucren directa o indirectamente un tema de salud ambiental, sobre los más afectados por ese delicado equilibrio: los niños y niñas.

Hoy, la ecología – que hace tan solo 23 años – antes de la histórica “Conferencia de las Naciones Unidas sobre el Medio Ambiente y el Desarrollo”, popularizara y mediatizara términos como “Desarrollo Sostenible” y “Salud Ambiental” o “Socio-Ambiental –la enfermedad y la muerte derivada de esas no prácticas, están presentes en los caracteres más grandes de los titulares, y en las primeras planas más rojas de nuestros diarios, noticieros radiales y televisivos, y redes sociales.

Allí, en la conocida como “Eco’92” –realizada del 3 al 14 de junio de 1992, en Río de Janeiro –representantes de 178 gobiernos dejaron por escrito el compromiso de adoptar un enfoque de desarrollo que protegiera el medio ambiente, mientras se aseguraba el desarrollo económico y social.

“Los seres humanos constituyen el centro de las preocupaciones relacionadas con el desarrollo sostenible. Tienen derecho a una vida saludable y productiva en armonía con la naturaleza”. “Para alcanzar el desarrollo sostenible, la protección del medio ambiente debe ser parte del proceso de desarrollo y no puede ser considerado por separado”, fueron algunos de los principios establecidos en la “Declaración de Río sobre el Medio Ambiente y el Desarrollo”.

Allí también se sentaron las bases para conceptos ya incorporados definitivamente a la Salud Pública, como el de “Salud ambiental”.

“La salud ambiental está relacionada con todos los factores físicos, químicos y biológicos externos de una persona. Es decir, que engloba factores ambientales que podrían incidir en la salud y se basa en la prevención de las enfermedades y en la creación de ambientes propicios para la salud”, define la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Empecé mi carrera como corresponsal internacional – hace 26 años en Centroamérica y luego en Brasil y en mi país, Argentina – y yo misma, que cubría temas generales, me vi involucrada sin proponérmelo, en especificidades de esos conceptos, en el barro, donde se hacían carne, alma y corazón sufriente, y dejaban atrás el fantasma frío de las palabras académicas.

Por eso, si ahondo en mi propia historia, no es por afán de protagonismo, sino para intentar hacer comprensible cómo la Salud Pública y ustedes los profesionales y directivos de salud, que tienen la responsabilidad de fundamentar e implementar esas políticas, y en última instancia –o en primera instancia – sus pacientes, no están exentos de un tema que hoy nos atraviesa a todos, a veces en su forma más dolorosa – lamentablemente – y palpable mediáticamente: la tragedia, las epidemias, la catástrofe socio ambiental, la contaminación, los desastres “naturales”, la muerte.

**“3 niños con Síndrome Urémico hemolítico”**

**“Carne sin vigilar en Frigorífico sin Veterinario o bromatólogo”**

**“Plomo en... por desechos industriales”**

**“Malformaciones fetales, cáncer y abortos por fumigaciones en...”**

**“Muerte por cianuro en... Famatina”**

**“Inundación en La Plata con perros muertos con Leptospirosis”**

**“Escorpionismo en Capital por las tierras de los socavones del Subte, de la MESOPOTAMIA”**

**“Inundación favorece la ruta del dengue”**

**“Clima tropicalizado por CO2 en la atmósfera favorece inundaciones, dengue, leptospirosis”**

**“Falta de recolección de residuos favorece el desarrollo de cucarachas que son el manjar de los colilargos que producen Hantavirus”**

**“Heces y entrañas de las cabras favorecen la Hidatidosis en asentamientos mapuches”**

**“Trabajo golondrina extendió Chagas en todo el país”**

**“Tres personas con botulismo por comer porotos en...”**

Ustedes, los que ante los ojos de la gente común “visten el guarda-polvo blanco” con mayúsculas –los agentes sanitarios, los enfermeros, los técnicos investigadores, los obstetras, los médicos, los directores de salud– son necesarios para evitar esos titulares, tanto a la hora de la cura, como a la de erigirse como portavoces claros de mensajes de prevención y promoción de la salud, destinados a quien será la población que en el futuro nos pase sus facturas y nos defina como país: nuestra infancia.

Una infancia sana será en las próximas generaciones esa nación sana “desarrollada sosteniblemente” y “rica”, es decir sin deudas sociales pendientes.

Los medios apenas visibilizamos la tragedia que grita o podemos ser los “médiams” que los ayuden a desexorcizar esos fantasmas.

Es cuestión de acordar roles – más allá de polarizaciones político-mediáticas – para anticipar ese mensaje, y ayudar a ponerlo en la agenda de salud.

## De las definiciones académicas, al “barro” de la comunicación ambiental.

En Centroamérica, di mis primeros pasos como periodista, en caminos de tierra roja, trabajando para una agencia internacional de noticias, que abordaba – cuando todavía nadie lo hacía – asuntos de ambientes.

Eran tiempos de guerra en Guatemala y a las variables del conflicto armado interno se sumaban otras violencias. La más evidente y la que persiste todavía casi 20 años después de la pacificación: la morbilidad y mortalidad infantil, la desnutrición crónica, el analfabetismo, la falta de acceso al agua y al saneamiento ambiental. La dramática situación de los rostros de niños y niñas, enmascarados detrás de los peores indicadores de América Latina y el Caribe.

IPS, la agencia donde me formé como periodista, nació en 1964 como un medio alternativo a las grandes agencias transnacionales. Fue una gran promotora del Nuevo Orden Informativo Mundial y desde los 70, asumió como parte fundamental de su cobertura los llamados temas globales de desarrollo: Infancia, mujer o género, población, indígenas, migraciones, desarrollo y, muy especialmente, el ambiente y su papel fundamental en el desarrollo.

Desde fines de los 80, IPS pasó a ser una voz de vanguardia en posicionar el fenómeno del cambio climático cuando expresiones como “el tiempo está loco” pasaron a tener fundamentos científicos y a entenderse como una respuesta con rigurosidad científica, a intervenciones humanas como la deforestación, la contaminación industrial, el uso de combustibles fósiles, la expansión de la frontera agrícola, el mal uso de los recursos naturales.

Como corresponsal de esa agencia, cubrí más tarde, en 2012, “Río más 20” en Río de Janeiro, donde se evaluaban 20 años desde “Eco 92”.

Para entonces la gente común ya se movilizaba en las calles con esas pancartas, porque entendía en su propia piel, que las advertencias de 20 años atrás eran ciertas: que el clima estaba cambiando, que subía el mar, que aumentaban las inundaciones, incendios, sequías, epidemias, los casos de alergias infantiles, que proliferaban plagas, que disminuían las abejas y los bichitos de luz, que nevaba en Buenos Aires, que “que frío y que calor”.

En IPS, además, tuve oportunidad de trabajar lado a lado con agencias internacionales de Naciones Unidas, como UNICEF, PNUD, OMS, OPS, OMS, UNESCO, PNUMA, FIDA, FAO, con las cuales desarrollábamos proyectos periodísticos sobre temas indígenas, salud, desplazados y refugiados, desarrollo sostenible, agricultura familiar, inequidad de género, educación y salud, este último como un tema transversal en todos los abordados.

Las circunstancias hicieron que comenzara a colaborar como corresponsal de medios radiales como los servicios latinoamericanos como Radio Nederland de Holanda y de Radio Suecia. Más tarde situaciones accidentales hicieron que me introdujera en la mediática televisiva, en CNN en Español, donde fui corresponsal desde 1995 en Guatemala hasta 2011, en Brasil, entre otros medios hispanos.

Era un periodismo contrario al alternativo de “los grandes medios,” para el que hasta entonces había trabajado. Pero allí llevé mi escuela de formación de IPS, en el abordaje de las noticias televisivas.

Los noticieros televisivos no nos permiten en general extendernos más allá de 2 minutos en una noticia. Son las “hardnews” (noticias fuertes), en las que podemos abordar la noticia poco más allá de un titular, de una manera fugaz y sin muchas posibilidades de profundizar lo que hay detrás de lo que tuvo impacto mediático.

Cubría muchos temas. Desde política, economía, visitas de Papas, entrevistas con presidentes latinoamericanos, y hasta fútbol. Pero también suicidios sin aparente causa en poblaciones indígenas, epidemias de cólera, de dengue, inundaciones, derrumbes, sequías, incendios forestales, derrames de petróleo en el mar, mortalidad de peces en las lagunas, invasión en zonas urbanas de yacarés, carpinchos y micos.

Y allí cubriendo sobre el terreno y todo terreno las noticias “duras,” es cuando irónicamente tuve la oportunidad entender en su dimensión más integral, que era el periodismo ambiental y por ende

la salud ambiental, en su forma más empírica. Lo entendí a través de su desenlace más dramático: la enfermedad, la epidemia, la catástrofe, la tragedia que podría haber sido evitada.

Eso me estimuló a comenzar a incluir – dentro de los límites de tiempo televisivos – por lo menos un párrafo de una entrevista de algún médico, biólogo, geólogo, químico, oceanógrafo, meteorólogo, médico, explicando el porqué.

Más tarde la cadena donde trabajaba comenzó a hacer programas específicos para profundizar esas “breakingnews”: “Eco- lógica,” un programa de media hora con una temática ambiental y “Consulta Médica,” donde a través de entrevistas con médicos y pacientes, tratábamos los problemas de salud que afectaban a nuestras poblaciones latinoamericanas, y sus orígenes, también ambientales.

Fue cuando percibí que no se puede tener una mirada inocente o simplista de la noticia.

Que detrás de los terribles deslaves de Angra dos Reis que sepultaron un hotel entero y con él a varios turistas, había deforestación, y detrás de eso, un avance turístico extractivo.

Que detrás de la horrible tragedia de las inundaciones y deslizamientos de tierra en la región serrana del Estado de Río de Janeiro, en enero de 2011, y las enfermedades que sobrevinieron a la destrucción, con casi 1000 muertos – con los que yo misma me tropezaba en el camino porque ni había tiempo de recogerlos – había deforestación, mala planificación urbana, no respeto de los límites ribereños para construcción de casas, ausencia de una política de salud pública y de prevención de desastres.

Que detrás de la epidemia de cólera en Guatemala había falta de acceso al agua potable, o de la del dengue en Brasil, lluvias extremas y calor que favorecían la acumulación de agua y con ello el caldo de cultivo de mosquitos *Aedes Aegypti*.

Que detrás de los alarmantes casos de suicidios de indígenas Guaraní-Kaiowá, en el Estado brasileño de Mato Grosso do Sul, había angustia y con ello alcoholismo, ante la pérdida de territorios y recursos naturales, desculturización paulatina y la necesidad de emigrar para sobrevivir.

Que detrás de los yacarés invadiendo mansiones de barrios urbanos de Río de Janeiro – que los bomberos tenían que ir a sacar de las piscinas – y del miedo de las madres a que “ataquen a nuestros hijos,” había una pérdida del hábitat.

Que detrás de la aparición repentina de cobras en algunos barrios, había expansión de basurales a cielo abierto, que atraían ratas, que a su vez atraían cobras, y a la vez una invasión de aves de rapiña inusuales.

Que detrás de un barrio entero que se derrumbó en el municipio brasileño de São Gonçalo, arrastrando y sepultando a sus habitantes, viviendas y sus pobres y pocas pertenencias, había desidia, falta de planificación urbana. El barrio había sido construido sobre una montaña de basura.

Que detrás de incendios de forestales de miles de hectáreas, había expansión de ganado en ecosistemas sensibles.

Pero también estaba, se escurría, el tema de la salud ambiental, a través de notas netamente económicas...

Cómo el gran descubrimiento del petróleo de aguas profundas en Brasil, y sus implicaciones en el calentamiento global, o de hidrocarburos no convencionales – “shale” – en la Patagonia argentina

Como la expansión de cultivos transgénicos y – en consecuencia – las fumigaciones con agroquímicos soja en Sudamérica, y su probable incidencia en casos de cáncer, deformaciones fetales, pérdidas de embarazos.

Como la expansión de la industria siderúrgica en la Bahía de Sepetiba – al oeste del municipio de Río de Janeiro – donde los vecinos se enfermaban por la emisión de lo que llamaban románticamente “lluvia de plata,” pero que en realidad era una emisión contaminante de grafito.

O había temas ambientales, en notas aparentemente policiales como el asesinato de pescadores en la Bahía de Guanabara – y sus conflictos de intereses con las multinacionales petroleras – por la mortalidad de peces – su alimento – y la desmejora de sus índices nutricionales.

Comencé abordando la noticia para después verme arrojada a las profundidades pantanosas del porqué y sus consecuencias.

### Los titulares optimistas y posibles de la salud ambiental.

#### Según la OMS:

- Si el medio ambiente fuera más saludable, cada año se podrían evitar hasta 13 millones de defunciones.
- En los niños menores de cinco años, un tercio de las enfermedades son causadas por factores ambientales como la insalubridad del agua y la contaminación del aire.
- Cada año se podría salvar la vida a cuatro millones de menores de cinco años –la mayoría en los países en desarrollo– previniendo riesgos ambientales como el agua insalubre y la contaminación del aire.
- En los países en desarrollo, las principales enfermedades de origen medioambiental son las enfermedades diarreicas, las infecciones de las vías respiratorias inferiores, los traumatismos involuntarios y la malaria.
- Un mejor saneamiento del medio permitiría evitar un 40% de las muertes por malaria, 41% de las muertes por infecciones de las vías respiratorias inferiores y 94% de las muertes por enfermedades diarreicas: las tres causas principales de mortalidad en la niñez en todo el mundo.
- En los países menos adelantados, un tercio de las muertes y las enfermedades se deben directamente a causas ambientales.
- En los países desarrollados, un medio ambiente más saludable permitiría reducir considerablemente la incidencia de cánceres, enfermedades cardiovasculares, asma, infecciones de las vías respiratorias inferiores, enfermedades osteomusculares, lesiones por accidentes de tránsito, intoxicaciones y ahogamientos.
- Los factores ambientales influyen en 85 de las 102 categorías de enfermedades y traumatismos enumeradas en el informe sobre la salud en el mundo.
- Una gran parte de esas muertes, enfermedades y discapacidades podrían evitarse mediante intervenciones bien focalizadas como el fomento del almacenamiento seguro del agua doméstica, una mayor higiene y la utilización de combustibles más limpios y seguros.
- Otras intervenciones que pueden contribuir a la salubridad del medio son las siguientes: aumentar la seguridad de los edificios; promover el uso y manejo seguros de las sustancias tóxicas en el hogar y en el lugar de trabajo; y gestionar mejor los recursos hídricos.

Estos pueden ser los titulares de un futuro no muy lejano. Y ustedes – los diseñadores de las políticas y los profesionales de salud – podrían ser los “editores” que los ayuden a poner en la primera plana, e impulsando a otras instancias políticas, sociales y económicas, a darles el marco para promoverlos.

Ustedes como “fuentes” de la noticia, o como “traductores” – a través de nuestros medios – para prevenir una epidemia (o una sola muerte evitable) o también para no causar pánico o alarma innecesaria.

A la gente con acceso a la educación, y más aún a la de sectores de bajos recursos socioeconómicos, les cuesta asociar salud con ambiente. Los medios pueden ser una herramienta de promoción de salud aliada, a sus profesionales en esa tarea.

Nada como ir hasta la última choza, para ver y escuchar a la gente, a las poblaciones afectadas. Lo hacen ustedes a través de la a veces silenciosa presencia de la medicina familiar, en rincones que muchos no ubican en el mapa. Y lo podemos hacer nosotros, los medios, acompañándolos.

Ir a escuchar a ver que tienen que decir los campesinos que aprendieron a mitigar el cambio climático en sus terrenos, o a improvisar creativas tecnologías populares para recolectar agua de lluvia o de fuentes alternativas de energía.

A los indígenas que cuentan su papel de guardianes ambientales en tal o cual territorio y que parten de sabidurías y medicinas ancestrales.

Ustedes pueden darnos a los medios esos “personajes” positivos de una historia, sacándolos del terreno científico y comunicados de prensa, aterrizándolos en ejemplos concretos y cotidianos.

Ustedes o sus instituciones académicas pueden llevarnos a conocer la historia, no desde la fría entrevista en un laboratorio o en un gabinete ministerial, sino en el campo, en el terreno donde actúan e investigan.

Podemos serles útiles y no sólo el trino del pájaro de mal agüero, en los titulares de los periódicos.

Las fuentes expertas – ustedes – de la sociedad civil organizada y de los sectores políticos, son igualmente invaluable, pero no sustitutivas de las protagonistas.

A ustedes acudimos para darle un fundamento científico a lo que dicen nuestras “voces humanas” y a escucharlas en el oído, en su lenguaje cotidiano.

Pero ustedes son los que tendrán que explicar por qué “el tiempo está loco,” o por qué “mi bebé tiene alergias respiratorias” y como evitarlas, o “cómo y dónde debo acudir cuando mi embarazo corre riesgos,” o “cómo debo evitar un hijo no deseado y que métodos debo utilizar para un sexo seguro que no me contagie enfermedades malas,” o “por qué las palomas ya no son las de antes que convivían con uno respetablemente, y ahora en cambio nos invaden como en una película de Hitchcock, y de cómo evitar esta nueva epidemia urbana,” o de “por qué es importante que no tire bolsas de basura a los ríos o a la calle, porque eso provocará inundaciones más fuertes y enfermedades”.

Y a nosotros y a ustedes, nos corresponderá ayudar conjuntamente, junto a las empresas y gobiernos, a contrarrestar las prácticas nocivas industriales, a erradicar los componentes perjudiciales de sus productos, a explicar que existen canales de denuncia para los derechos del consumidor, a explicar que si pagan un alimento tiene que estar como mínimo en condiciones sanitarias adecuadas y controladas, a mostrar cómo una huerta escolar – o comunitaria – orgánica puede ayudar a combatir la desnutrición y promover una alimentación saludable que no está en los supermercados, y a promover encuestas- **localizadas**- epidemiológicas ambientales, para detectar elementos de contaminación u otros factores de riesgo.

Pero para eso tenemos que promover una estrategia de comunicación saludable que traduzca el lenguaje científico, al de los que no detentan nuestros mismos saberes.

No podemos ser los medios, los traductores de la caligrafía médica,

a riesgo de equivocarnos o de no llegar a quién debemos llegar, o de que no lo entienda y siga considerando la salud ambiental, como algo de otro planeta.

Pero que sin embargo, pueden ser las víctimas de esas catástrofes ambientales, o los que también tienen en sus manos cambiar o evitar la situación.

### **Hacia una comunicación para una salud ambiental.**

¿Cómo una política de salud puede implementarse desde los medios?

¿Cómo los médicos pueden ser portavoces claros desde los medios para llegar a quién quieren en última instancia: padres, niños, adolescentes, jóvenes?

¿Qué espacios de los medios podemos utilizar para difundir una política de comunicación saludable?

¿Cómo instrumentar campañas de salud y conductas saludables y preventivas a través de los medios?

¿Con qué medios llegan a las poblaciones más aisladas y marginadas?

¿Con qué lenguaje?

¿A través de qué líderes mediáticos?

¿Cómo podemos asesorar a los profesionales de salud para que se conviertan en portavoces claros de campañas de salud o en el contacto cotidiano de sus pacientes?

¿Cómo instrumentar y con quienes un “Sistema de Comunicación en Salud Ambiental” eficiente?

¿Cómo coordinarlo y combinar recursos con otros ministerios?

¿Cómo articular la atención primaria en salud con una atención primaria ambiental?

¿Cómo involucrar a la población – con la difusión también de los medios – en la identificación de fuentes de contaminación y su denuncia efectiva a través de los canales correspondientes?

Les dejo las preguntas para que todos juntos comencemos a pensar, y a dar respuestas.

**Pediatría en red es un buen comienzo.**

✱

#### **Fabiana Frayssinet.**

Corresponsal internacional.

Periodista de IPS.

Ex corresponsal de CNN especializada en temas de desarrollo sostenible, género, infancia, derechos humanos, agricultura familiar, salud ambiental.

Proyectos especiales para UNICEF, OPS, OMS, PNUD, FAO, UNESCO.



# EVALUACIÓN DE COMPETENCIAS PARA PROFESIONALES EN FORMACIÓN EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO.



DR. JUAN CARLOS VASSALLO.\* / DRA. SUSANA P. RODRIGUEZ.\*  
DRA. YAMILA ABADIE.\* / LIC. GABRIELA RODRIGUEZ.\*

## 1. Sobre competencias profesionales y su evaluación.

La competencia puede definirse como la capacidad para utilizar el buen juicio, habilidades, conocimientos y actitudes para solucionar problemas que se presentan en distintos contextos de la actividad profesional. Evaluar si un profesional tiene las competencias para llevar adelante su profesión es un desafío para los responsables de su desempeño en cualquier institución formadora.

Existen diversas definiciones de competencias en el ámbito profesional de la salud:

- “Capacidad para usar el buen juicio, los conocimientos, las habilidades y actitudes para solucionar problemas complejos que se presentan en distintos contextos en el campo de la actividad profesional” (C. Brailovsky, 2001).
- “Uso habitual y juicioso de la comunicación, los conocimientos, las habilidades técnicas, el razonamiento clínico, emociones, valores y reflexiones utilizados en la práctica diaria para beneficio de los individuos y de la comunidad a la cual se debe ofrecer servicios médicos (Epstein, 2002).

En general, es aceptada la idea que la competencia es un constructo complejo, multifacético y multidimensional, a menudo en relación con una situación multidisciplinaria, en particular en el campo de la medicina. La ponderación de la competencia clínica o de los mecanismos del razonamiento clínico subyacentes crea desafíos enormes, en particular en lo que concierne a su evaluación. Parece necesario, en este contexto, recortar en algunos elementos que son primordiales:

1. Siempre se evalúa a partir de acciones observables.
2. Siempre hay que identificar y definir los objetivos que los evaluados (alumnos, postgraduados, residentes o especialistas) deben alcanzar para cumplir con la performance esperada. Los instrumentos de evaluación deben ser coherentes con los objetivos que pretenden ser evaluados.
3. La disponibilidad o el uso habitual de algunos instrumentos no indican que su utilización está justificada.
4. Una regla fundamental de la psicometría es que se deben utilizar los instrumentos pertinentes a la competencia que se desea evaluar, considerando la factibilidad y aceptación en su aplicación.

La definición de Kane de competencias profesionales (1992) es mucho más dinámica e interesante. Este autor define la competencia profesional, para un individuo dado, como: “...el grado de utilización de los conocimientos, las habilidades y el buen juicio asociados a la profesión, en todas las situaciones que se pueden confrontar en el ejercicio de la práctica profesional.” Aquí encontramos una nueva dimensión que es fundamental: el **buen juicio**, la capacidad de razonar para tomar decisiones. Además, Kane introduce otra noción

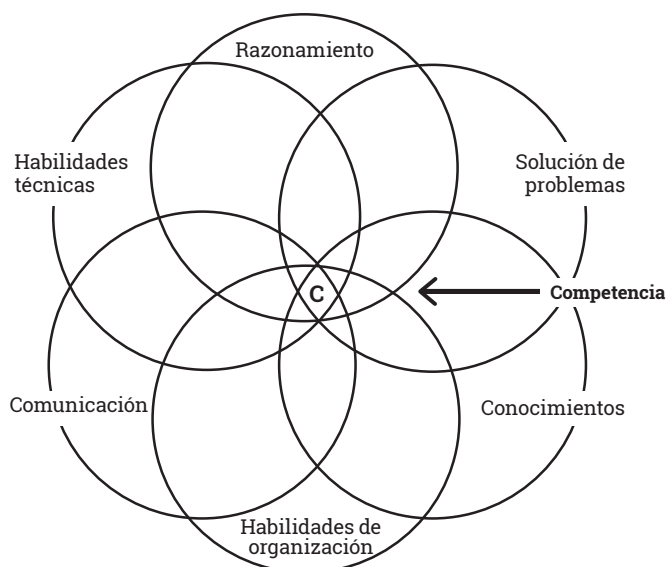
importante: “todas las situaciones de la práctica profesional,” es decir, incorpora un **aspecto dinámico del constructo**.

Podemos aproximar una integración de las definiciones y decir que **la competencia profesional representa la capacidad de un profesional de utilizar su buen juicio así como también los conocimientos, habilidades, actitudes asociadas a la profesión para solucionar los problemas complejos que se presentan en el campo de su actividad profesional.**

Esta enumeración contiene todos los elementos que se deben “medir” cuando se desea evaluar la competencia; a partir de aquí, hay que decidir si se deben evaluar los elementos de manera independiente o global. Sin embargo, cualquiera sea la decisión, los elementos deben estar siempre contextualizados, o sea asociados a una situación profesional. No hay que olvidar que la competencia no existe al exterior de un contexto particular y profesional. Es por eso que además de ponderar los instrumentos, debemos considerar su adecuación a los niveles de atención en los cuales los profesionales se desenvuelven y sus diferentes niveles de formación.

Finalmente y dado que este constructo es por definición un concepto, no es accesible de manera directa; se accederá a él mediante indicadores de buena o mala competencia y a partir de la “medida” de esos indicadores, se infiere que la competencia corresponde a un nivel determinado. (Fig.1)

**FIGURA 1.**  
**Componentes de la competencia profesional.**



## 2. Sobre la Evaluación de Competencias en Pediatría.

En Pediatría, se han desarrollado diversos modos de clasificar las competencias, derivado de conceptualizaciones diversas.

Por ejemplo, a fines de los 90' desde el Accreditation Council for Graduate Medical Education (ACGME), el ACGME Outcome Project identificó 6 (SEIS) competencias generales para residentes:

1. Cuidados del Paciente y Habilidades para Procedimientos (PCPS).
2. Conocimiento Médico (MK).
3. Práctica Basada en la Evidencia Mejora Continua (PBLI).
4. Habilidades de Comunicación y Relaciones Interpersonales (IPCS).
5. Profesionalismo (P).
6. Práctica Clínica Basada en el Sistema de Salud (SBP).

Dicha clasificación contempla aspectos que conforman la decisión sobre cualquier práctica profesional compleja, aunque no da cuenta de cuáles son las competencias de los especialistas para resolver tales prácticas: relevar historia clínica, realizar examen físico, asesorar y orientar a la familia, entre muchas otras.

En Argentina, el Consejo Federal de Salud (COFESA) aprobó en 2011 el marco de referencia para la formación en residencias de Pediatría de todo el país. Allí se definieron 5 áreas de competencia que cualquier pediatra debe haber construido durante su período de formación y que seguirá desarrollando en instancias de educación permanente. Cada una de ellas incluye competencias específicas. Éstas áreas de competencia son:

1. Atender al niño/a, asesorar y acompañar a la familia en la sala de partos e internación conjunta, lo que implica: recibir y atender al recién nacido y, acompañar y asesorar a la familia con relación a la crianza del recién nacido.
2. Atender al niño/a en su crecimiento y desarrollo en su contexto familiar y social, lo que implica: relevar historia clínica, examen físico, conocer, asesorar y orientar a la familia, realizar recomendaciones e indicaciones, y realizar seguimiento.
3. Atender al adolescente en su crecimiento y desarrollo en su contexto familiar y social, lo que implica: relevar historia clínica, examen físico, conocer, asesorar y orientar al adolescente y a la familia, realizar recomendaciones e indicaciones, y realizar seguimiento.
4. Gestionar su proceso de trabajo, lo que implica: trabajar interdisciplinariamente, analizar la problemática derivada de la situación socio-económica, evaluar la propia práctica de acuerdo a parámetros de calidad y realizar las modificaciones pertinentes, organizar acciones de educación con la comunidad y elaborar registros en las historias clínicas.
5. Desarrollar procesos de investigación, lo que implica: elaborar un marco referencial, realizar informes cualitativos y cuantitativos, participar en acciones de educación permanente.

También en el área específica de la pediatría, varios consensos y reportes señalan la importancia de enseñar, evaluar y orientar el proceso de formación profesional en el marco de las competencias profesionales (Report of Colloquium II: The Theory and Practice of Graduate Medical Education—*How Do We Know When We Have Made a "Good Doctor"?*; Carol Carraccio, MD, MAa, Theodore C. Sectish, MD, Pediatrics 2009;123:S17–S21, The Residency Review and Redesign in Pediatrics, (R3P) Project: Roots and Branches, M. Douglas Jones, Jr, MDa, Gail A. McGuinness, MD, Carol L. Carraccio, MD, Mac, Pediatrics 2009;123:S8–S11

Es en este proceso de jerarquización de las competencias profesionales como un componente relevante de la formación profesional en pediatría, es que en el año 2011 se define la necesidad

del monitoreo del proceso de enseñanza de las competencias identificadas de manera sistemática y formal en las residencias de pediatría. (**Competencias en Pediatría. R3P Transforming the Continuum of Pediatric Education: Guideposts for the Future 2011**).

Las Instituciones de Salud a cargo de la formación profesional de especialistas en Pediatría enfrentan un importante desafío: la evaluación en la adquisición de competencias a lo largo de los programas de capacitación, no solo para acreditar a los alumnos sino también para evaluar su capacidad formadora y optimizarla en un proceso de mejora continua.

El Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan es sede de formación de aproximadamente 200 pediatras, quienes en programas de residencia de 4 años de duración egresan al ámbito laboral como especialistas.

Alineados con la jerarquización de las competencias profesionales como un componente relevante de la formación profesional en pediatría, el Hospital cuenta con un programa de evaluación de competencias multidimensional, a partir de la inclusión y triangulación de diversas fuentes que permitan obtener información sobre el desempeño de los residentes en situaciones prácticas reales y simuladas.

## 3. Características de los Modelos de Evaluación de Competencias.

**Existe consenso en que toda evaluación debería estar inscripta en un proceso de educación continua.** En el marco de la formación de profesionales en programas de residencias, la combinación de actividades educativas y asistenciales ofrecen múltiples oportunidades para evaluación a través de la observación. Evaluar la prácticas profesionales en terreno es un elemento clave; en tal sentido valorar algunos aspectos resulta más sencillo que otros que implican por sus características diferentes niveles de complejidad.

A partir de la propuesta de Miller (1990), algunos especialistas señalan distintos niveles en la evaluación de la competencia profesional: saber, saber cómo, demostrar cómo y hacer (ver FIGURA 2).

Este es un modelo para la evaluación de la competencia profesional organizada como una pirámide de cuatro niveles. En los dos niveles de la base se sitúan los conocimientos (saber) y cómo aplicarlos a casos concretos (saber cómo). En el nivel inmediatamente superior (mostrar cómo), se ubica a la competencia cuando es medida en ambientes "in vitro" (simulados) y donde el profesional debe demostrar todo lo que es capaz de hacer. En la cima se halla el desempeño (hacer) o lo que el profesional realmente ejerce en la práctica real independientemente de lo que demuestre que es capaz de hacer (competencia).

Dado que la competencia no es directamente observable, cualquier programa de evaluación de competencias debe definir criterios para indicar cuándo un profesional es competente y cuándo todavía no ha alcanzado la competencia. Según estudios realizados por Mastache et. al (2007), hay varias fuentes de evidencia de que la competencia ha sido lograda: evidencia de rendimiento, evidencia integrada y evidencia de conocimiento. La primera valora especialmente la evaluación durante el desarrollo normal de actividades porque en el desempeño se observan los resultados. Desde la segunda, se considera que, como la competencia es un constructo complejo, todos sus criterios de desempeño deben ser evaluados simultáneamente. La última opta por evaluar el conocimiento de forma independiente a la situación de desempeño profesional, considerando que los contextos de actuación son variados.

FIGURA 2.

La pirámide de Miller y los métodos de evaluación. Examen de Opción Múltiple, puntos claves o casos clínicos, Mini CEX, Mini Clinical Evaluation Exercise; ECOE, Examen Clínico y Objetivo Estructurado.



Fuente: Modificado de Miller G.E., The assesment of clinical skills/competence/performance. Academic Medicine (Supplement) 1990, 65: S63-S67

El Consorcio global de Consorcio Global de Educación Pediátrica (GPEC), una propuesta internacional de un programa de formación pediátrica, de su certificación y su revalidación periódica, establece doce dominios o competencias requeridas para el adecuado desempeño profesional en pediatría. Esta propuesta establece diversos métodos y estrategias de evaluación, entre las cuales se distinguen, como un concepto relevante, que la correcta evaluación de las mejoras en conocimientos y de la adquisición de competencias es primordial para un programa satisfactorio de formación en pediatría, dado que la evaluación dirige el aprendizaje, y varias recomendaciones para la evaluación durante el proceso formativo. Entre ellas destacamos tres: 1.- evaluar el progreso del alumno a lo largo de todo el proceso de aprendizaje 2.- las evaluaciones, tanto las diagnósticas, como las formativas y las sumativas, deben documentarse e incluirse en el expediente del residente y 3.- la información de las evaluaciones debe ser accesible al alumno, es decir, deben proveer feedback. Asimismo, sugiere que los pediatras deben ser evaluados en forma estandarizada a lo largo de su formación y de su ejercicio profesional. El tipo de evaluación debe tener en cuenta su entorno formativo y las variables que lo afectan.

Como señalamos previamente, se deben considerar tres formas básicas de evaluación.

**Diagnóstica:** permite establecer un punto de partida como línea de base, identificar las fortalezas y debilidades y adecuar el proceso de enseñanza de manera mas ajustada al background previo de los residentes.

**1.Formativa.** Evalúa las distintas etapas o rotaciones de la formación, para asegurar que el alumno ha alcanzado las metas propuestas y permite la reflexión, el desarrollo de planes de acción específicos para mejorar la competencia y el seguimiento de las mismas.

**2. Recapitulativa o sumativa.** Se debería incorporar una evaluación anual y una evaluación final al concluir la formación. La evaluación debería valorar las competencias centrales.

Este programa de evaluación de competencias en pediatría del Hospital asume que sólo se puede considerar que las competencias han sido logradas considerando las mismas a través de la variabilidad de las fuentes de información y, por lo tanto,

de una necesaria diversidad de instrumentos. Por ello, para evaluar las competencias se debería utilizar una amplia gama de herramientas evaluativas. Se deberían utilizar estándares reconocidos de fiabilidad y validez para los métodos de valoración. Además, se debería conseguir una correcta calibración del examinador mediante evaluaciones en los diversos ámbitos de trabajo y definir claramente los estándares o puntos de corte apropiados, y aplicarse a todas las herramientas de evaluación. La evaluación debe realizarse rutinariamente y en forma continuada a lo largo de toda la duración del período formativo de la residencia, y debe incluir tanto oportunidades diagnósticas, formativas como sumativas. Para ayudar al proceso de aprendizaje debe proveer un feedback apropiado y oportuno de todas las evaluaciones, tanto al residente como al docente, midiendo inclusive las características de factibilidad, aceptabilidad e impacto educativos de estas herramientas, para asegurar una implementación sustentable en el tiempo.

#### 4. Instrumentos de Evaluación.

La calidad de un instrumento de evaluación se relaciona con diferentes atributos: validez, confiabilidad, practicidad, impacto educacional, aceptabilidad.

Su utilidad es directamente proporcional a ellos e inversamente proporcional al costo

**Utilidad= Confiabilidad x Validez x Impacto educacional x Aceptabilidad x1/ Costo**

##### Confiabilidad.

Se trata de un concepto complejo, que se puede definir de distintas maneras:

1. Es la expresión cuantitativa de la reproducibilidad con la que un instrumento mide el mismo atributo, el mismo constructo.
2. Representa la medida en que los ítems individuales se comportan de manera similar (co-varían) al interior de un examen.
3. Es la constancia con la que un examen mide lo que se supone que debe medir.

La confiabilidad de un instrumento puede medirse mediante diferentes estrategias (diferentes observadores, repeticiones,



consistencia interna, coeficiente de Cronbach, etc.) y su magnitud se relaciona con la consistencia de los hallazgos en forma independiente del evaluador y la circunstancia.

#### **Validez.**

Este concepto es primordial y define hasta qué punto una evaluación mide “realmente” lo que se espera que mida. Indica el grado en que un instrumento de medida cubre o muestrea en todos los aspectos de lo que se pretende medir.

Para la evaluación de la competencia clínica, la validez de contenido debe basarse sobre:

- las habilidades que se desean evaluar;
- el contenido clínico, que debe estar en relación estrecha con la competencia esperada;

El instrumento utilizado debe ser congruente con la estrategia pedagógica utilizada y la habilidad que se desea medir.

Existen distintos aspectos de la validez, pero en esta presentación los aspectos que nos interesan son remarcar son la importancia de instrumentos que posean validez y que exista congruencia con la formación del profesional.

Se puede decir que la validez de los instrumentos de medida está en relación con los estratos de la pirámide de Miller (FIGURA 2). No hay duda que la evaluación es más compleja a medida que se trepa la pirámide. La complejidad taxonómica aumenta desde los simples conocimientos hasta la acción, la actividad en la vida real. Tener conocimientos (saber) no significa saber explicar cómo utilizarlos (decir lo que se debe hacer). Y..., decir lo que se debe hacer no implica saber desempeñarse; y saber desempeñarse en una situación de evaluación no implica necesariamente actuar con sabiduría y profesionalismo en la vida real, es decir, de manera autónoma con pacientes y situaciones reales es decir, en la verdadera práctica profesional.

Si queremos categorizar estos niveles de la pirámide, los dos inferiores (en la base) representan los conocimientos, mientras que los dos superiores, mostrar y hacer, representan los comportamientos. En la evaluación de competencias profesionales, se considera que la validez de la misma está en relación con la rampa ascendente de la pirámide: cuanto más alto se sube en la pirámide más válido será el modelo de evaluación que se debe utilizar.

#### **Impacto educativo.**

La última etapa de análisis de los instrumentos de medida está representada por la evaluación del impacto educativo de los mismos, es decir, de qué manera influyen sobre el proceso de enseñanza – aprendizaje. Georges Miller, considerado como el padre de la pedagogía médica y antiguo director del Departamento de Educación Médica de la Universidad de Chicago propuso que: “evaluation drives curriculum” (la evaluación orienta el currículo). En otras palabras, es a partir de lo que se desea alcanzar, los objetivos de enseñanza y de aprendizaje, que se prepara el currículo y las estrategias pedagógicas correspondientes necesarias para el alcance de los objetivos de formación. Por lo tanto, los contenidos de los programas, los objetivos de aprendizaje y de evaluación y los métodos que se utilizan para medir el alcance de los mismos están interconectados.

Sin embargo, es probable que la evaluación no modifique inicialmente el currículo, sino que orienta lo que el estudiante aprende y cómo lo aprende. Aparece cada vez más claro que la evaluación dirige el aprendizaje de los estudiantes. Es evidente que en este proceso, esta característica relevante en ámbitos educativos es de la mayor importancia en la selección y aplicación de los diversos instrumentos.

Considerando el marco de las residencias, becas, cursos de es-

pecialidad y otros programas de formación que se desarrollan en el Hospital donde se pretende evaluar la competencia profesional, estas evaluaciones no solo orientan la capacitación en forma individual y en función de los resultados, sino contribuyen como retroalimentación sobre las características del proceso de enseñanza aprendizaje en su conjunto, definiendo fortalezas y debilidades de mismo, facilitando su identificación, corrección y eventualmente, medir su mejora en el tiempo y/o luego de la incorporación de nuevas estrategias.

#### **Factibilidad.**

Esta característica es la posibilidad real de llevar a cabo el desarrollo, la aplicación, el seguimiento y la evaluación de un instrumento determinado en la práctica. Es de primordial importancia en este contexto de tanta diversidad. Como componentes de la factibilidad, podemos señalar la potencial aceptación del instrumento por parte de los participantes, el costo (inversamente relacionado con la utilidad del instrumento), la idiosincrasia y experiencias previas de los participantes, la estructura que puede dar soporte a su implementación y la accesibilidad, entre otros. Medir la satisfacción de los usuarios, tanto docentes como alumnos en sus diversos niveles, es una forma adicional de estimar el componente factico de un instrumento de evaluación.

#### **Tipos de Instrumentos.**

Si bien parte del trabajo de este programa está dirigido a la evaluación sistemática de la evidencia disponible sobre la evaluación de las competencias de profesionales en formación, parece conveniente describir un breve marco conceptual sobre algunas características específicas de algunos de los diversos instrumentos utilizados.

En primer lugar, se usan instrumentos de evaluación que apuntan básicamente a la valoración de conocimientos, (entre ellos, las **preguntas de opciones múltiples** o “choice” son las más utilizadas). Si bien son muy limitadas en las dimensiones que evalúan, son un instrumento útil para evaluar conocimientos de una manera rápida, y fácil de implementar. En un nivel algo superior se encuentran las evaluaciones escritas con preguntas de **opción múltiple** que se arman **sobre un caso clínico**, de manera que simulan un proceso de atención médica (en general, problema de diagnóstico, selección de estudios complementarios, alternativas de tratamiento o pronóstico); estos **simuladores clínicos** comparten con las preguntas tipo “choice” las mismas características de forma, si bien intentan acercarse al proceso de identificación de criterios y aplicación de los conocimientos del profesional. Estos instrumentos, pueden considerarse alternativas válidas siempre y cuando se asocien y complementen con otros herramientas.

Adicionalmente se utilizan la **Evaluación Global del Desempeño**, que implica asumir que existen conductas médicas esperables y adecuadas con respecto al desempeño profesional, tales como habilidades de comunicación, humanismo y profesionalismo, habilidades en la anamnesis, examen físico, capacidad de diagnóstico y asignación de estudios complementarios, tratamientos o plan de seguimiento. Si bien existen marcos asistenciales de referencia sobre situaciones clínicas específicas o evaluación de desempeño del propio personal del Hospital, es conveniente acordar de manera explícita y unívoca, mediante rúbricas u otros instrumentos, las conductas esperables, a fin de realizar un registro de resultados, confiable a través de escalas ordinales o segmentadas en categorías (insuficiente, suficiente y óptimo, por ejemplo). La confección de un instrumento con estas características, la incorporación de los Jefes de Residentes de Pediatría en el proceso de evaluación, su definición como una instancia obligatoria, individual y confidencial de devolución inmediata a

las rotaciones del residente por parte de los médicos de planta, junto con un adecuado registro, creemos que ha permitido mejorar esta herramienta como parte del proceso de evaluación de competencias del residente, útil por su aceptación y habitualidad en la institución, dando cuenta de la responsabilidad de formación de los profesionales de planta de cada sector.

Un desempeño competente en medicina precisa de procesos cognitivos analíticos de un nivel superior (reflexión y razonamiento) que permitan arribar a soluciones eficientes y concordantes ante diferentes situaciones en cada contexto particular. Ello representa sin dudas uno de los problemas teóricos más fuertes dentro de la perspectiva de la pedagogía médica y ha conducido a una búsqueda constante de nuevas herramientas de valoración, que permita enfrentar y superar el complejo desafío de evaluar otras habilidades y elementos que forman parte de la competencia.

En este contexto se han desarrollado herramientas como el **Test de Concordancia de Scripts o el Mini-Cex**, dirigidas a la valoración del razonamiento clínico, como elemento transversal de todo el constructo multidimensional de la competencia y el desempeño profesional médico.

El **Test de Concordancia de Scripts**, como modelo evaluativo, trasciende la instancia de medición pura de conocimientos y se conecta teóricamente con los conceptos modernos de la psicología cognitiva acerca del pensamiento médico adaptado a la práctica. Tiene por objeto poner en evidencia el alcance y la profundidad de la redes cognitivas de cada profesional, como base del razonamiento clínico y su eficiente aplicación para arribar a soluciones competentes en su desempeño de acuerdo a su experiencia y pericia clínica. El Test de Concordancia de Scripts podría integrarse como instrumento de medida y de evaluación del razonamiento clínico a programas asistenciales por su gran confiabilidad, validez e impacto educativo. Constituye además una válida propuesta dirigida a fomentar el desarrollo de habilidades reflexivas en la acción, y puede contribuir a un desplazamiento del aprendizaje hacia el constructivismo y a una mejor organización del conocimiento médico orientado al desempeño profesional.

Tiene algunas limitaciones importantes, de orden logístico y operativo, que pueden limitar su potencial utilidad en este proyecto de evaluación de capacidades diagnósticas, varias relacionadas con el complejo proceso de formación, consenso y actualización de los diversos scripts requeridos para evaluar los diferentes escenarios propuestos.

El **Mini Clinical Evaluation Exercise (MiniCEX)** es un instrumento de evaluación que surgió en la década del 90 y fue desarrollada inicialmente por el *American Board of Internal Medicine* (ABIM) para ser aplicada en primera instancia a residentes de Medicina Interna. Fue validada paulatinamente a través de su utilización en diferentes programas formativos. Anteriormente, en la década del 70, el ABIM había adoptado el CEX para ser utilizado en residentes que recién comenzaban su formación. El MiniCEX es una herramienta de evaluación que se realiza a través de la observación y devolución del desempeño por parte de un capacitador de manera sistemática e inmediata a la observación de la consulta. Ha sido validada para su uso en la Argentina dentro de sistemas de capacitación médica en población de adultos e infantil, inclusive dentro del propio hospital, donde desarrollamos la utilización de descriptores específicos para pediatría. Incluye aspectos cualitativos y humanísticos del profesionalismo médico que resultan imprescindibles en el desempeño de un profesional y que son difíciles de evaluar sistemáticamente a través de las herramientas convencionales. Su uso resulta conveniente, a fin de utilizar instrumentos adicionales que

permitan valorar la adquisición de competencias en aspectos tales como las habilidades de comunicación, reflexión, respeto, empatía, asesoramiento.

El MiniCEX funciona como una herramienta de evaluación formativa y sumativa. La evaluación sumativa tiene como propósito tomar una decisión: promover- aprobar o no al alumno-residente-profesional haciendo un resumen - síntesis de todas instancias de evaluación que se hayan implementado. La evaluación formativa tiene como propósito orientar el proceso de aprendizaje y no implica aplazo o suspensión; se focaliza en el mejoramiento. Su utilización en este marco, tiene un valor adicional, **la devolución del desempeño por parte del Instructor-evaluador al evaluado, de manera sistemática e inmediata a la observación**; esta posibilidad es uno de sus atractivos, a diferencia de otras herramientas, ya que genera la posibilidad de un feed-back o devolución constructiva sobre conductas concretas para actuar sobre lo que el evaluador considere débil y reforzar los positivos. El objetivo principal de la utilización de la herramienta en forma repetida es valorar las competencias clínicas del profesional durante su accionar; de forma tal de asegurar que las competencias clínicas se incorporen en forma sistemática. El MiniCex Pediátrico es utilizado para describir y evaluar en desarrollo de las competencias clínicas y promover la reflexión del propio desempeño en la atención de la población.

Nuestra adaptación ha requerido la participación de médicos pertenecientes a diferentes ámbitos de la atención (internación, atención ambulatoria, consultorios de seguimiento, especialistas en educación, etc.) que han conformando un Comité de Expertos, a los fines de consensuar y elaborar descriptores de conductas esperables durante la asistencia pediátrica. Un punto relevante es el entrenamiento en feed-back, para el cual se debería construir, en forma simultánea, un programa de capacitación que orientará a los observadores sobre estrategias de devolución constructiva y efectiva; para dicho entrenamiento se podrían llevar a cabo, como en programas locales, filmaciones de situaciones hipotéticas de devolución de desempeño que representarán in vivo las cualidades positivas y negativas de dicho proceso y reforzar pautas que cada observador debería tener en cuenta en el momento de realizarlo. Como es evidente, todo este proceso de desarrollo, elaborado en un sistema de enseñanza-aprendizaje a través de entornos virtuales (como ya se ha realizado en la residencia de pediatría del hospital) podría ser útil para facilitar su implementación en el ámbito de otras disciplinas que también cuentan con actividades de formación profesional. Este instrumento por su complejidad, tiempos de desarrollo, calibración y puesta a punto, requiere además de un profundo análisis de factibilidad en el marco hospitalario, dada la necesaria participación de los profesionales de la institución de los diversos servicios para su adecuada implementación.

Finalmente, se podría considerar el uso de **e-portfolio específicos**, que integran las experiencias de enseñanza-aprendizaje de los profesionales en un sistema de datos en entorno virtuales, de manera similar a los procesos de e-learning, es decir, complementando el uso de herramientas de evaluación de las competencias profesionales con sistemas de educación a distancia. Hay experiencias pilotos de esta modalidad en la residencia del Hospital, todavía en fase inicial de experimentación a nivel focal.

#### **Educación Basada en Simulación.**

La aplicación de diversas formas de tecnología de simulación está presente en la enseñanza de la medicina y es cada vez más frecuente. Las simulaciones se están convirtiendo en una par-

te integral de la enseñanza de esta ciencia en todos los niveles. Al ciclo de aprendizaje actual se ha incorporado la simulación en forma complementaria a los procesos clásicos de administración de conocimientos, habilidades técnicas y experiencia clínica: el profesional de la salud viaja alrededor del círculo de competencias mejorando gradualmente sus capacidades. Las competencias que debe adquirir un pediatra durante su formación profesional son múltiples; entre ellas las destrezas en la realización de procedimientos. El proceso para la adquisición de las destrezas en procedimientos, requieren del conocimiento de bases teóricas, observación directa y finalmente la práctica repetitiva bajo supervisión; sin embargo en esta secuencia no hay posibilidad de modificaciones ni de control de avances, la oportunidad de realización es aleatoria y en ocasiones esporádica. Las ventajas del uso de la simulación clínica en la formación profesional han sido reconocidas en forma creciente. El entrenamiento en simuladores permite aprender procedimientos en un marco controlado que protege la seguridad de los pacientes y que se integra como una instancia de aprendizaje previa a la realidad con el paciente.

En la residencia de nuestra institución hemos priorizado aquellas prácticas que por su modalidad, frecuencia o impacto pueden verse especialmente optimizadas por las estrategias de simulación, por ejemplo el entrenamiento en la realización de la punción lumbar (PL), accesos vasculares, manejo de dispositivos de oxígeno y de la vía aérea, suturas, entre otras habilidades, considerando que son procedimientos que deben realizar los residentes de pediatría ya sea en el área de emergencias o durante la hospitalización de un niño; existe evidencia de que los médicos recientemente egresados tienen poco conocimiento, baja confianza en sus capacidades y no están preparados para realizarlos en un niño, si bien es son habilidades identificadas como obligatorias en los programas de formación locales. Desde la utilización de estrategias educativas complementaria que integran el uso de e-learning mediante una plataforma virtual y la práctica supervisada del procedimiento en simuladores, los residentes de pediatría adquieren estas habilidades en un ambiente controlado y supervisado antes del contacto con el niño, de manera estandarizada y segura para el paciente y el profesional. La incorporación de la simulación como método de enseñanza, entrenamiento y evaluación, a través de programas específicos, nos ha permitido aplicar nuevas herramientas con énfasis en el desarrollo de habilidades en procedimientos habituales, así como en el entrenamiento de la gestión de recursos en crisis (reanimación cardiopulmonar, manejo de vía aérea difícil) y la formación de equipos (transporte, triage, etc).

Estas nuevas estrategias se incorporan en forma creciente al desarrollo y la evaluación de competencias; es probable que a corto plazo constituyan un recurso indispensable en la capacitación profesional, enfatizando la necesidad de brindar ambientes seguros para el profesional y para los pacientes.

## 6. Conclusiones.

Es interés de la Dirección Asociada de Docencia e Investigación del Hospital generar un marco de funcionamiento adecuado que promueva el análisis, la selección, construcción, implementación y el seguimiento de diversos instrumentos de evaluación de las competencias profesionales del equipo de salud en las diversas instancias de formación, en el marco de un **Programa de Evaluación de Competencias para los Profesionales en Formación**. El desarrollo de grupos de trabajo dentro del programa profundiza y desarrolla productos evaluables y consensuados, los cuales son probados en experiencias pilotos en una etapa inicial, validados prospectivamente en algunos casos y finalmente

implementados en forma regular en los programas de formación profesional del hospital.

✱

**Dr. Juan Carlos Vassallo.**

**Dra. Susana P. Rodriguez.**

**Dra. Yamila Abadie.**

**Lic. Gabriela Rodriguez.**

Dirección Asociada de Docencia e Investigación Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan CABA - Argentina.



## Bibliografía

- Epstein, RM, Hundert EM. Defining and assessing professional competence. *JAMA* 2002; 287:226-35.)
- Kane M.T. "The assessment of clinical competence", *Evaluation and the Health Professions* (1992; 15:163-82)
- Miller, G. The assessment of clinical skills/competence/performance. *Academic Medicine* 1990; 65(9 suppl):s63-7.
- Organización Panamericana de la Salud - Área de Sistemas de Salud basados en la Atención Primaria de Salud. "Residencias médicas en América Latina". Washington, D.C.: OPS, © 2011 (Serie: La Renovación de la Atención Primaria de Salud en las Américas N° 5). ISBN: 978-92-75-31633-7.
- Accreditation Council for Graduate Medical Education. Advancing education in medical professionalism. Accreditation Council for Graduate Medical Education, 2004. [Acceso 7/12/2012] (Disponible en [http://www.acgme.org/outcome/implement/Profm\\_resource.pdf](http://www.acgme.org/outcome/implement/Profm_resource.pdf).)
- Ministerio de Salud de la Nación. Dirección Nacional de Capital Humano y Salud Ocupacional. Sistema nacional de acreditación de residencias del equipo de salud. Normativa, guías y estándares a 7 años de su creación. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Ministerio de Salud de la Nación. Dirección Nacional de Capital Humano y Salud Ocupacional. ; Ministerio de Salud de la Nación 2014. ISBN 978-950-38-0178-9.
- Ministerio de Salud de la Nación, Subsecretaría de Políticas, Regulación y Fiscalización Secretaría de Políticas, Regulación e Institutos. Sistema Nacional de Residencias del Equipo de Salud. Marco de Referencia para la Formación en Residencias Médicas Especialidad Terapia Intensiva Infantil. [http://www.msal.gov.ar/residencias/images/stories/descargas/acreditaciones/adjuntos/terapia\\_intensiva\\_infantil\\_mr.pdf](http://www.msal.gov.ar/residencias/images/stories/descargas/acreditaciones/adjuntos/terapia_intensiva_infantil_mr.pdf) Acceso: 02 de Mayo de 2014.
- Ministerio de Salud de la Nación, Subsecretaría de Políticas, Regulación y Fiscalización Secretaría de Políticas, Regulación e Institutos. Sistema Nacional de Residencias del Equipo de Salud. Instrumento de Evaluación de Residencias / 2010. R.M.N° 450/06 - R.M.N° 1342/07 - Disp. SSPRyF N° 29/2010. Anexo I. <http://www.msal.gov.ar/residencias/images/stories/descargas/acreditaciones/adjuntos/instrumento%20residencias%202010.pdf> Acceso: 02 de Marzo de 2014.
- Ministerio de Salud de la Nación, Subsecretaría de Políticas, Regulación y Fiscalización Secretaría de Políticas, Regulación e Institutos. Sistema Nacional de Residencias del Equipo de Salud. Estándares Nacionales para Acreditación de Residencias R.M.N° 450/06 - R.M.N° 1342/07 - Disp. SSPRyF N° 29/2010. Anexo 2. <http://www.msal.gov.ar/residencias/images/stories/descargas/acreditaciones/adjuntos/estandares%20nacionales%20para%20acreditacion%20de%20residencias.pdf> Acceso: 02 de Marzo de 2014.
- Borrell Bentz, MR. La educación médica de posgrado en Argentina: el desafío de una nueva práctica educativa - 1a ed. - Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud - OPS, 2005. ISBN 950-710-100-4
- Busaniche J. La importancia de la evaluación de los residentes, ¿Qué, cómo y cuándo evaluar?. *Arch Argent Pediatr* 2007; 105: 291 - 292.

12. Galván ME, Vassallo JC, Rodríguez SP, Otero P, Montonat MM, et al. Síndrome de desgaste profesional (burnout) en médicos de unidades de cuidados intensivos pediátricos en la Argentina. Arch Argent Pediatr 2012; 110 (6): 466-473
13. Catsicaris C., Eymann A., Cacchiarelli N., Usandivaras I. La persona del médico residente y el síndrome de desgaste profesional (Burnout). Un modelo de prevención en la formación médica. Arch Argent Pediatr 2007; 105(3):236-240/236.
14. Sistema de Residencias Médicas de la Ciudad de Buenos Aires. Ministerio de Salud. Subsecretaría de Planificación Sanitaria. Dirección General Docencia e Investigación. Dirección de Capacitación y Docencia [Acceso 11/11/2012] Disponible en <http://www.buenosaires.gob.ar/areas/salud/dircap>.
15. Bustos Mariel, Chiolo Maria, Cutri Adrian, Osorio Maria, Torres Fernando, Listovsky Gabriel, Ferrero Fernando. Examen clínico estructurado objetivo para residentes de pediatría. Presentación de una experiencia. Arch. Argent. Pediatr 2007; 105(4): 333-341.
16. Brailovsky Carlos. Evaluación del aprendizaje, estrategias innovadoras (SCRIPT) [Acceso 3/12/2012]. Disponible en <http://www.medicina.uach.cl/oficina/ofecs/pdf/SCRIPT>
17. American Board of Internal Medicine. The Mini-CEX: A quality tool in evaluation. [Acceso 5/12/2012] Disponible en: <http://www.abim.org/minicex/default.htm>
18. Durning S, Cation L, Markert R, Pangaro LM. Assessing the Reliability and Validity of the Mini-Clinical Evaluation Exercise for Internal Medicine Residency Training. Acad Med 2002; 77(9):900-4
19. Alves de Lima A. A qualitative study of the impact on learning of the mini clinical evaluation exercise in post-graduate training. Med Teach 2005; 27:46-52
20. Fernández Gálvez Gabriel. Evaluación de las competencias clínicas en una residencia de pediatría con el Mini-CEX, Arch Argent Pediatr 2011; 109(4) : 314-320.
21. Alves de Lima A 1, Cees Van Der Vleuten 2 Mini-CEX: A Method Integrating Direct Observation and Constructive Feedback for Assessing Professional Performance Rev Argent Cardiol 2011;79:531-536
22. Alves de Lima A. Devolución constructiva: una estrategia para mejorar el aprendizaje. Medicina 2008; 68:88-92.
23. Rudolph J, Simon R, Rivard P, Dufresne R, Raemer D. Debriefing with Good Judgment: Combining Rigorous Feedback with Genuine Inquiry. Anesthesiology Clinics 2007; Volume 25, Issue 2: 361-376
24. Ramani S, Krackov SK. Twelve tips for giving feedback effectively in the clinical environment Med Teach. 2012;34(10):787-91.
25. Bustos Mariel, Chiolo Maria, Cutri Adrian, Osorio Maria, Torres Fernando, Listovsky Gabriel, Ferrero Fernando. Examen clínico estructurado objetivo para residentes de pediatría. Presentación de una experiencia. Arch. Argent. Pediatr 2007; 105(4): 333-341.
26. Brailovsky Carlos. Evaluación del aprendizaje, estrategias innovadoras (SCRIPT) [Acceso 3/12/2012]. Disponible en <http://www.medicina.uach.cl/oficina/ofecs/pdf/SCRIPT>
27. Brailovsky C. Educación Médica, evaluación de las competencias. En: Aportes para un cambio curricular en Argentina 2001. Facultad de Medicina (UBA)-OPS. Buenos Aires; 106-22.
28. Teaching and assessing professionalism. A Program Directors Guide. The American Board of Pediatrics and The Association of Pediatric Program Directors. Editor Joh Frohna [Acceso 8/12/2012] (Disponible en <http://www.abp.org/abpwebsite/publicat/professionalism.pdf>)
29. Jones M D Jr, McGuinness G A. and Carraccio CL: The Residency Review and Redesign in Pediatrics (R3P) Project: Roots and Branches. Pediatrics 2009; 123:Supplement 1 S8-S11
30. Alves de Lima A, Barrero C, Baratta S, et al. Validity, reliability, feasibility and satisfaction of the Mini-Clinical Evaluation Exercise (Mini-CEX) for cardiology residency training. Med Teach 2007; 29:785-90
31. Abadie Y; Battolla J; Zubieta A, y col: Implementación del MiniCex en la residencia pediátrica Medicina de Buenos Aires. 2015 (in press)
32. Issenberg S, McGaghie W, Petrusa E, Lee Gordon D, Scalese R. Features and uses of high-fidelity medical simulations that lead to effective learning: a BEME systematic review. Medical Teacher 2005; 27:10-28.
33. Bilotta F, Werner S, Bergese S, Rosa G. Impact and Implementation of Simulation-Based Training for Safety. Hindawi Publishing Corporation. The Scientific World Journal 2013. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1155/2013/652956>. Acceso 25 de agosto, 2014.
34. Wang EE, Quinones J, Fitch MT, et al. Developing technical expertise in emergency medicine-The role of simulation in procedural skill acquisition. Acad Emerg Med. 2008;15:1046-1057.
35. Auerbach M, Chang TP, Reid J, Quinones C, Krantz A, Pratt A, Gerard JM, Kessler DO. Are pediatric interns prepared to perform infant lumbar punctures? A multi-institutional descriptive study. Pediatr Emerg Care. 2013;29 (4): 453-7.
36. Vassallo JC, Gouguenheim B, Ghiglione A :Entrenamiento en punción lumbar utilizando estrategias educativas de simulación. experiencia en una residencia de clínica pediátrica. Arch Arh Ped (in press) 2015





NÚCLEO  
**ESPECIALISTAS**





# REFLEXIONES SOBRE LA PEDIATRÍA AMBULATORIA.



DRA. FANNY BREITMAN.\*

## Congreso Nacional de Pediatría General Ambulatoria 2014.<sup>1</sup>

Cómo se titula mi presentación:

**Pensé un subtítulo:**

¿PORQUÉ OTRO CONGRESO DE PEDIATRÍA GENERAL AMBULATORIA?

Porque hay una **especificidad** propia de la pediatría ambulatoria.

Nuestro objeto de trabajo es la **salud**, dirigida a la **población**, no sólo la que está enferma, con eje en la **promoción** y la **prevención** y en la **detección temprana** de problemas.

La pediatría ambulatoria está integrada, involucrada como componente imprescindible en la APS.

La **internación** es una irrupción fortuita, indeseable, a veces evitable, en la vida de niños/as o adolescente quienes en su dimensión real y cotidiana requieren nuestra labor en consultorio.

**Evitar internaciones**, ahorra costo emocional para el niño y su familia, ahorra riesgo de enfermedades intrahospitalarias y ahorra costo económico para los individuos, para el estado y para la sociedad.

El **sistema** en el que estamos inmersos aplaude o remunera a la medicina reparadora y subvalora la promoción, la prevención, la atención de enfermedades comunes y al 1er nivel de atención vistos de 2º categoría o que exigen menos conocimientos o menos sustento científico.

Pero es más preocupante que el inconsciente colectivo **que nos incluye** identifica el accionar pediátrico sobre el **paciente internado** con lo **heroico** y **brillante** rápidamente asociable a "**salvar vidas**". En igual perspectiva la tarea cotidiana en consultorios más o menos grises luce **banal, pequeña, simple, intrascendente**.

Es igualmente asimétrico el concepto sobre la actividad de los **especialistas**. Sin ser peyorativo, la especialidad, por su condición de tal, da una visión en tubo, profunda pero angosta de una situación. Le cabe al pediatra general la visión imprescindible abarcativa, de conjunto, de amplio espectro y de alguna forma más realista de la salud y enfermedad.

Ha dicho Virginia López Casariego en PEDAMB: "No se trata de competir o generar una disputa entre sectores médicos. Se trata de **identificar** y **cumplimentar** ciertas **destrezas, saberes y haceres específicos** que son propios de la pediatría ambulatoria."

### Qué funciones.

Somos en primera instancia médicos, personajes cuya **palabra está categorizada** socialmente. Con esta condición primigenia funcionamos, en asociación con otros efectores de salud, como guía, apoyo y ayuda disponible para seres dependientes, para sus cuidadores y su familia y su familia ampliada, miembros de una cultura y de una sociedad que todavía dista de ser justa o equitativa.

Es difícil visualizar la **complejidad que requiere la mirada y la acción** centrada en la en la **salud**.

La actividad de consultorio requiere **gran habilidad y destreza para sintetizar información biológica y psicosocial, para comprender y hacerse comprender y trabajar con otras disciplinas**.

Voy a mencionar aspectos anecdóticos para ilustrar lo que trato de decir.

**¿De qué hablamos en CONCRETO cuando hablamos de promoción de la salud?** hablamos de orientar conductas y hábitos.

Menciono ejemplos sin ningún orden jerárquico:

Hablamos de la **salud sexual y reproductiva** con implicancias no sólo en embarazos no programados adolescente y de enfermedades de transmisión sexual (ETS) (con secuelas posibles de esterilidad o muerte) sino de promoción de sexualidad gozosa.

Hablamos de **hábitos saludables de alimentación**. Sus implicancias a corto y mediano plazo son obvias.

Hablamos de incentivar la **lectura** demostradamente útil para el desarrollo intelectual de niños pequeños.

Hablamos de evitación de **tabaquismo**: 1ª causa de EPOC y enfermedades cardiovasculares.

Hablamos de estimular **vínculos intrafamiliares ricos**.

Hablamos de promover **inserción social**.

Hablamos del **respeto a modalidades de culturas y crianzas** con impacto en la escolarización de hijos de migrantes internos y externos.

Hablamos de sugerencias **estimulantes del desarrollo**.

Hablamos de **promoción de la lactancia materna** y sin entrar en fundamentalismos grotescos, con demostrada protección para infecciones intestinales y respiratorias, que encabezan la morbimortalidad en el 1er año de vida.

**¿De qué hablamos en CONCRETO cuando hablamos de prevención?**

Hablamos de utilizar herramientas para:

Prevención de **obesidad**: pandemia causa de severa mobimortalidad y que se pronostica será la 1ª causa de trasplantes hepáticos en niños en un par de décadas más .

Prevención de **enfermedad cardiovascular**: 1ª causa de muerte en adultos.

Prevención de **enfermedad respiratoria** como Bronquiolitis o crisis asmáticas **con alta carga** de internaciones y secuelas.

Prevención de **problemas psicológicos y psicosociales** relacionados con marginalidad social, delito y violencia doméstica.

**Prevención de adicciones** estando alerta a conductas adictivas de nuestros pacientes desde la Coca Cola a la Play Station.

Prevención de **problemas de desarrollo** de altísima prevalencia sobre todo en poblaciones de bajos recursos. Estos problemas de desarrollo generan costo emocional, económico, de sobreprestaciones pero además **perpetúa** la cercenación de oportunidades de estudio y laborales.

(1). Artículo modificado de Conferencia Central en Congreso Nacional de Pediatría General Ambulatoria. 2014.



Prevención de **embarazo adolescente no programado** causa de muerte materna, de bebés prematuros y de bajo peso para la edad gestacional, 1ª causa de morbilidad neonatal.

**Prevención de accidentes** 1ª causa de muerte en preescolares.

Prevención de **osteoporosis** con el adecuado suministro de vitamina D y Calcio y actividad física particularmente en la adolescencia.

Y por supuesto evitación de enfermedades inmunoprevenibles con el manejo apropiado de **vacunas** y alerta de las **oportunidades perdidas**.

Hablamos de **prevenir muerte súbita** indicando la posición demostradamente apropiada para dormir, boca arriba y no otras.

Es **prevención** evitar el rótulo invalidante de **enfermos** a pacientes que tienen variantes de la normalidad:

Variantes de la normalidad en el crecimiento (y no estudiar petisos de más), en el ritmo evacuatorio (y no derivar lactantes amamantados de más que evacúan cada semana), en la evolución del lenguaje (y no convertir las dislalias filológicas en motivos de interconsultas que además nunca habrá turno para concretar) variantes evolutivas de la escritura y no considerar que una persona de 7 años tiene un trastorno de aprendizaje porque invierte sílabas al escribir o no etiquetar con títulos "oposicionista desafiante," "ansiedad de separación," descontextuado de su edad o de su estilo de comportamiento eventualmente inquieto, curioso, extrovertido.

El diagnóstico de salud es más difícil que el de enfermedad.

Se requiere un gran conocimiento de la **normalidad** y sus **variantes**. Crecimiento, maduración, desarrollo, familia "normal". Normalidad. ¡Término complejo si los hay!

**¿De qué hablamos en CONCRETO cuando hablamos de detectar problemas oportunamente?**

Doy ejemplos de nuevo en orden no jerárquico:

La sensibilidad de las **pesquisas neonatales** nunca es del 100%. Sigue siendo imprescindible la mirada adecuada del pediatra para diagnosticar un hipotiroidismo congénito. O detectar una hipocausia ya que además no son todas congénitas.

Tampoco las ecografías de cadera son el patrón de oro para la enfermedad luxante de cadera.

Detectar estos y otros problemas evita implicancias serias futuras en la funcionalidad, la calidad de vida y el trabajo.

Los maestros y los pediatras somos casi los únicos que podemos detectar **oportunamente perturbaciones vinculares intrafamiliares o sociales y maltrato o abuso sexual**.

Detectar oportunamente al asesino silencioso: la **Hipertensión** Tomar la presión. Simple, ¿verdad? Pero requiere **técnica** precisa no fácil de aplicar correctamente tanto desde el operador como del instrumento y de tener resultados confiables.

Los pacientes no van al consultorio del hematólogo o del neurocirujano o del infectólogo o del oftalmólogo o del gastroenterólogo o cualquier otro ólogo diciendo: mi hijo tiene leucemia o un tumor cerebral o SIDA o catarata o colon irritable.

Alguien, y esos somos nosotros tiene que advertir la clínica para una derivación oportuna y a quién corresponde sin volvernos derivadores seriales.

**¿De qué hablamos en CONCRETO cuando hablamos de curación de enfermedades?**

Somos, se dice, los que nos ocupamos de **enfermedades banales**.

No hay enfermedades banales. Siempre es un motivo de stress y preocupación no sólo para los pacientes. ¡Pensemos un instante en un niño pequeño febril sin foco! O en las mioclonías del sueño de un lactante. O en alguien con tos severa o prolongada.

Estamos para suministrar un tratamiento oportuno y sensato basado en **conocimientos**, dar una **explicación** oportuna, una **anticipación** evolutiva.

Sé que alivia la inseguridad decir: venga mañana a control. Pero hay que decir: esta "gripecita," esta diarrea puede durar varios días o tantos días o probablemente va a ocurrir esto o aquello.

...Así puede bajar el nivel de ansiedad y de reconsultas por el mismo problema y gastos de dinero que el paciente puede necesitar para comer.

Nos compete el diagnóstico preciso de una otitis. Si somos honestos sabemos que no es fácil. Consecuencia: Antibióticos innecesarios, resistencia antibiótica, sordera, colesteatoma.

Somos los primeros de la fila para interpretar que esta manchita es una petequia y no una picadura de pulga. O viceversa. Consecuencias obvias.

Somos los que indicamos qué comer o qué tomar durante una diarrea y evitar desnutrición o deshidratación iatrogénica.

Somos los que tenemos que taparnos los oídos pero sobre todo el cerebro para no ceder ante el canto de sirenas de malintencionada propaganda de los poderes mágicos de ciertos medicamentos, bebidas y alimentos.

Somos los que tenemos que diferenciar una enuresis no complicada de incontinencia urinaria: las causas y consecuencias son abismalmente diferentes.

**¿De qué hablamos en CONCRETO cuando hablamos de atención de pacientes crónicos y rehabilitación?**

El progreso del tratamiento y la supervivencia de niños, niñas y adolescentes externados de las Terapias intensivas, de los portadores de trastornos polimalformativos o del desarrollo genéticos o no, y de enfermedades crónicas sistémicas ha generado una población de altos requerimientos de atención ambulatoria.

Son nuevos huérfanos. No son atendidos en su integralidad por los especialistas y el seguimiento por pediatras generales es irregular, segmentario, expulsivo.

Son seres humanos sujetos de derecho y nos compete el enorme desafío de trabajar sobre sus aspectos sanos.

## Tenemos una técnica de trabajo.

Solamente con **empatía** se puede establecer un vínculo médico-pacientes y lograr con la palabra efectos que han sido demostrados. Significa ser **solidarios** con el **sufrimiento real o potencial de otro ser**. Significa pensar en el otro.

Significa pensar cómo hablamos cuando decimos livianamente "Tiene solamente un síncope": para el lenguaje técnico es un desmayo mientras que para el público es sinónimo de un ataque cardíaco.

*Significa no sólo pesar y medir sino consignarlo en las desérticas libretas sanitarias y cuando es necesario derivar a otro colega escribir un **resumen legible**, que reflejen la experiencia vivida, los eventos ocurridos, los exámenes complementarios efectuados.*

Requiere **interés** por entender el relato de los pacientes filtrados por su entendimiento, sus experiencias, preconceptos y temores.

Requiere reconocer que la persona es un entramado biopsíquicosocial y sus avatares multicausales.

Requiere desprenderse de prejuicios y aceptar singularidades culturales sean de poblaciones extranjeras, de una villa o de Puerto Madero.

La dignidad personal y los complejos laberintos del psiquismo no son tributarios de un grupo social.

Sin motivación y aunque parezca cursi, sin **amor** por lo que hacemos **NO SE PUEDE**.

La **semiología ancestral**: anamnesis y examen físico minuciosos, es la herramienta suprema de trabajo. Incluye **observar** lo que no se dice con palabras y deslindar lo **encubierto de lo manifiesto**.

En tanto médicos tenemos que tolerar lo probabilístico, las incertidumbres, el miedo a equivocarnos.

Tenemos que aceptar que no somos dueños de la verdad revelada, que hay muchas verdades y se puede decir: no sé.

Cada encuentro con un paciente es una oportunidad de intervención, de ayuda y de ejemplo ético. Para algunos individuos será la única oportunidad de sentirse personas.

**Somos una mezcla variopinta de actores** (en el sentido de acción y de salir a escena) **y detectives.**

**Debemos tener conocimientos científicos.**

Para cumplimentar las funciones que demanda la pediatría ambulatoria con **honestidad** se requiere **estudio**, serio y riguroso como para otras ramas de la medicina.

**Dice F. Escardó en "Moral para médicos": "la actualización del conocimiento no es un problema intelectual sino ético."**

**Me baso en el Dr. Agrest que dice que si bien hay artesanía en el accionar profesional, "la pérdida del rigor científico es tan peligroso como la pérdida de la visión humana del paciente."**

Creo que el aprendizaje debe ser permanente y nuestra **educación continua** es de responsabilidad **individual e institucional.**

La explosión de información que nos inunda **es inabordable.** El aprendizaje de hoy consiste en adquirir **criterio** para **seleccionar** lo útil de lo superfluo. Aprender a aprender.

Creo en la formación de grupos aliados por comunión de intereses, categorizando la colaboración en desmedro de la competencia, lo cual además enriquece a cada uno con el saber del otro. La **comunicación virtual** es una oportunidad de excelencia como se puede experimentar en la lista de discusión como es PEDAMB.

La realidad: la educación continua está a la deriva salvo por la oferta de sociedades científicas y la actividad en algunos hospitales. Las oportunidades de inserción hospitalaria son escasas por motivos organizacionales y económicos. Las obras sociales y los sistemas de medicina prepaga no se ocupan de la formación de sus prestadores.

Hay **componentes del sistema cultural** que incitan a perder el compromiso y la autosuperación. Existe una palabra dramática que me perturba y que ha surgido en nuestra sociedad hace unos años: **zafar** y las palabras expresan lo que se piensa.

## Reconozcamos la trascendencia.

Con un pantallazo somero, y todo lo pendiente por decir, es hasta cierto punto absurdo tratar de justificar la seriedad, la responsabilidad personal y social, en síntesis, la **complejidad**, de la labor del pediatra ambulatorio.

No desconozco **LOS OBSTACULOS que generan** malestar y descontento.

Existen **obstáculos vinculados a la práctica individual:** imposibilidad de satisfacer pacientes que demandan utilizar tecnología o tienen exigencias infundadas por la facilidad de acceso a información de fuentes dudosas.

Encuentro un empobrecimiento del lenguaje cotidiano generando más barreras de entendimiento.

Existen **obstáculos institucionales** y del **sistema** en general. Nosotros somos también ciudadanos de un país no sencillo, de futuro incierto, de reglas de juego inestables en el que el sistema de salud queda incluido.

Somos depositarios de falta de reconocimiento de empleadores privados o del estado que se traduce en poco tiempo para atender, poca paga, infraestructura de mala calidad y una represen-

tatividad gremial endeble.

Debemos convivir con la impotencia para resolver injusticias sociales y el acceso a la salud inequitativo.

## ¿Hay caminos?.

Hay caminos,... todavía de ripio pero están trazados e inclusive algunos asfaltados.

Voy a citar nuevamente el texto que circuló por PEDAMB de la Dra. Virginia López Casariego.

**"La posibilidad de mejorar nuestras condiciones de trabajo es indisoluble de las condiciones de vida y salud de los chicos y familias que atendemos. Y también de las capacidades que demostremos que podemos desempeñar, nuestro rol en equipos interdisciplinarios y espacios intersectoriales."**

A diferencia de hace unos años la pediatría ambulatoria ha logrado respetabilidad académica. Hay para Pediatría Ambulatoria Sociedades Científicas, Comités, libros, revistas científicas específicas, profesionales especializados.

Hay en nuestro país facultades de Medicina que presentan una currícula innovada con el acento en la formación de Atención Primaria de la Salud. Tengo el honor y la alegría de ser docente en una de ellas: la Unlam.

Los programas de residencia de pediatría, lentamente, pero están cambiando exigiendo una carga horaria más importante en Pediatría Ambulatoria.

Hubo una residencia efímera en Pediatría ambulatoria que podría volver.

Hubo hace años entre bicicleteada y bicicleteada por Agronomía una iniciativa visionaria del Dr Gregorio Rowenstein (Gary para los amigos) junto al Dr Abel Monk y al Dr Hugo Sverdloff de hacer un Congreso de Pediatría Ambulatoria. Fue el 1º y hoy transitamos la versión corregida y aumentada del 6º Congreso de Pediatría General Ambulatoria. La palabra general no surgió por casualidad. Los sucesivos Comités de Pediatría Ambulatoria quisieron remarcar el carácter abarcativo de este trabajo empezando por la gestión del Dr Emilio Boggiano como secretario.

Debemos un fuerte reconocimiento a quienes dieron el puntapié inicial.

En aras del progreso de estas iniciativas y a transformar frustración en producción hay que dar rienda suelta a la **creatividad**, reinventar **estrategias**, huir de la cultura del "zafar"; a **categorizar** nuestra función, a **defender** nuestros derechos como trabajadores y trabajar por un sistema de salud articulado, equitativo y que permee la estructura del estado independientemente de los gobiernos circunstanciales.

✱

**Dra. Fanny Breitman.**

Hospital Garrahan.

Hospital de Niños "R:M: Gutierrez". De CABA.

SAP.

Coordinadora Docente. Departamento de Salud. UNLAM.

# ACERCA DE LA CRIANZA. REFLEXIONES SOBRE EL BIENESTAR INFANTIL.



DRA. MARÍA SUSANA ORTALE.\*

## Introducción.

La crianza representa ¿la primera? etapa del cuidado de las personas, la de mayor dependencia y atención continua. Habitualmente los pediatras se interesan por la crianza porque deben incidir sobre problemas de salud que muestran la gravitación de distintas carencias o demandas insatisfechas. Estas se ubican generalmente en el hogar y su responsabilidad se asigna o recae en las madres.

Dicho esto, quiero compartir reflexiones sobre lo que acabo de enunciar en tanto contiene cuestiones sobre problemas que constituyen “núcleos duros” de nuestro sentido común (incluyendo el sentido común experto o académico), resistentes a su desnaturalización y que asumen un particular significado en el trabajo de quienes trabajan con niños (Santillán, 2010). Esos núcleos conceptuales no explícitos pero potentes que involucran nociones sobre la familia y la maternidad, reclaman una mirada crítica<sup>1</sup>. Y a estos fines recurriré a planteos que pueden resultar extremos.

**¿Cuáles son las necesidades de los niños? ¿Qué es la crianza? ¿Cuáles son las percepciones, expectativas, significados, valoraciones de los adultos sobre las necesidades y potencialidades de los niños? ¿Quiénes crían? ¿Qué organización se da la familia para brindar los cuidados? ¿Qué respuestas ofrecen; cómo responden a ellas? ¿Qué factores definen esos arreglos?**

Con relación a la pregunta ¿qué necesita un niño recién nacido? Su elucidación requiere el conocimiento de la cultura en la que nace.

La sociedad, encarnada en los adultos responsables de su bienestar, satisface sus necesidades inmediatas o las que resultan más obvias sólo en la medida en que las mismas son definidas por la cultura y de acuerdo a planes convencionales para satisfacerlas. Todas las sociedades reconocen que los niños no pueden alimentarse por sí mismos y que necesitan a los adultos para ello. Pero el qué, cómo, cuándo, por qué, con quién, con qué, asume una amplia variedad de alternativas. Además de necesidades “básicas” los niños presentan una serie de capacidades y potencialidades que han de ser estimuladas, así como facilitada su integración. Ellas deben ser orientadas, protegidas y controladas por los adultos; procurando los recursos, tiempos, espacios y el afecto necesarios para su despliegue y desarrollo.

Se reconoce ampliamente que todo ser humano está condicionado por las pautas que su contexto sociocultural le ha transmitido por distintos medios, moldeando la percepción y el conocimiento de lo cotidiano. Desde el nacimiento el niño comienza a aprender a ser humano e irá internalizando formas de actuar, sentir y pensar características de su grupo social (Berger y Luckmann, 1994). Tal como muestran numerosos estudios empíricos y de larga data, las formas de crianza, su variabilidad en el tiempo y en el espacio, su carácter relacional, la multiplicidad de actores que intervienen, de lugares en los que se lleva a cabo y el tipo de persona que se espera

como resultado, expresan la especificidad cultural inherente a todo proceso humano.

En la primera mitad del siglo XX antropólogos, psiquiatras, psicólogos cuestionaron la pretendida universalidad de las pautas occidentales de crianza y las separaciones de las etapas de la vida, señalando cómo **cada cultura configura tipos particulares de personas**, la variabilidad de roles que asumen los adultos en tal proceso, la continuidad o discontinuidad del condicionamiento cultural, la importancia asignada a la educación verbal vs. la imitación, las modalidades de control de los comportamientos, las relaciones que establece el niño con otras personas y con objetos del mundo animado e inanimado, la recepción e intercambio de afecto, de información significativa, de alimento, de seguridad, etc.

**Estos y otros estudios aportaron información acerca de cómo cada época, cada sociedad, tiende a organizar de una manera particular el proceso de incorporación del niño al grupo, brindando diferentes experiencias y contextos materiales y simbólicos para su desarrollo, cabiendo una amplia variabilidad intercultural en la definición de lo que constituye un desarrollo “normal”.**

Muchos de ellos, llevados a cabo en sociedades simples (“exóticas” “primitivas”), no se plantearon las distintas crianzas en sociedades complejas, ligadas a problemas de desigualdad; tampoco cómo el Estado, a través de sus políticas, intervenía en la definición de sentidos acerca de la crianza “normal”.

Distintos estudios ilustran el cambio en Occidente en las concepciones sobre la infancia y la crianza a lo largo de los siglos (Alzate Piedrahita, 2001). Tales variaciones se relacionan con los modos de organización socioeconómica de las sociedades (Ariés, 1987), con las relaciones paterno filiales (deMause, 1991), con los intereses sociopolíticos (Varela, 1986), con el desarrollo de las teorías pedagógicas (Escolano, 1980) así como con el reconocimiento de los derechos de los niños y el desarrollo de políticas sociales (García Méndez y Carranza, 1992).

## La construcción de la infancia.

Álvarez Chuart (2011) describe el cambio en las representaciones sobre la infancia en Occidente: hasta el siglo XVII, en una Europa caracterizada por epidemias y altas tasas de mortalidad infantil, predomina una representación de la infancia como una etapa efímera, atentando contra la construcción de sentimientos de apego de los padres hacia los hijos y explicando la escasa significación social que tiene ese período de la vida. A partir del siglo XVIII cambios sociales y demográficos caracterizados por una gradual pero sostenida disminución de las tasas de fertilidad y mortalidad infantil

(1). La noción de crítica no debe entenderse como refutación sino como distanciamiento o desenmascaramiento de aquello que concebimos como dado.

(debido a avances de la medicina, el mejoramiento de la higiene, el desarrollo de las ciudades, la intervención del Estado, etc.) y la reorganización de las relaciones familiares alineadas al tipo de familia nuclear, se inicia la construcción social del sentimiento de apego de los padres hacia los hijos. Este autor plantea como hipótesis que el sentimiento de apego en la sociedad occidental se relaciona directamente con la disminución de la mortalidad infantil, hipótesis que podemos complementar con la que proponen otros que plantean que el surgimiento del mito del amor maternal es un intento de contención del infanticidio que estaba despoblando a Europa<sup>2</sup>.

En este contexto, el niño pasará paulatinamente a ser el centro de atenciones dentro de la familia y ésta se organizará gradualmente como institución en torno al menor de edad, otorgándole una importancia desconocida hasta entonces.

En la vida privada, al interior de la familia, los niños son concebidos como seres dependientes e indefensos, lo que instala normas para la familia relacionadas con la atención y el cuidado de la salud de los hijos, el amamantamiento directo por las madres, una vestimenta especial para los niños/as y toda una serie de cuidados que reorganizan la institución familiar. Fuera de la familia, la infancia es signo de fragilidad, siendo visualizada como “los futuros adultos” o como “la futura fuerza económica de la nación”, por lo cual el Estado y sus instituciones se asumen como responsables de su cuidado y educación. Es así como desde el Estado y la sociedad civil se empieza a instaurar la idea de “protección hacia niñez”, con sus diversas formas, normas e institucionalidades que caracterizan el asistencialismo, el tipo de educación y control social, muchas de las cuales -con diversos matices- permanecen hasta hoy.

Esta “policía de las familias” (Donzelot, 1986), a través de múltiples intervenciones sobre las mismas (paternalistas, filantrópicas, moralizantes, higienistas) conducen a la consolidación, a inicios del siglo XX, del denominado sector “social”, con la familia como epicentro de sus acciones, proceso que tuvo sustento en la ciencia.

Diversos paradigmas establecidos por las ciencias humanas, principalmente la psicología y pedagogía, que se inician a finales del siglo XIX y continúan ininterrumpidamente a lo largo del siglo XX hasta la actualidad, así como el desarrollo de la medicina infantil, proporcionaron las bases para la consideración científica de la crianza. Siguiendo a Darré (2008) en el proyecto de regulación de la vida que invade los actos privados e íntimos del que forma parte la puericultura<sup>3</sup>, está presente la institución escolar y la institución médica.

Los contenidos de sus enseñanzas sobre la crianza, basada en la razón científica apuntaban a la madre como principal destinataria. Las reglas de puericultura tendrían fundamentalmente un efecto en la regulación de la vida privada en particular de las familias pobres, a las que se consideraba más propensas a su desconocimiento, el que era considerado como un factor que ocasionaba la permanencia de las situaciones de pobreza (Ortega y Vecinday, 2011). Se trataría de enseñar a la familia (y sobre todo a la madre) a criar a sus niños a partir de principios científicos, como garantía de una infancia sana. Educar a la madre es la mejor forma de proteger indirectamente al hijo.

Boltanski (1974) plantea que a partir de 1900 la “naturaleza” deja de ser la guía: no puede ser la madre quien decida sobre la crianza. Hay que instruir a las madres en sus deberes, sustituyendo las vagas creencias e inciertas prácticas por las prescripciones racionales

del médico<sup>4</sup>. Donzelot (1986) observa cómo repercutirá en la vida familiar esa “alianza” entre el médico y la familia.

Las formas de intervención de las profesiones del campo médico sanitario se dirigirán crecientemente a incidir en los resortes individuales y familiares considerados parte importante de la etiología de comportamientos catalogados como “patológicos”. Los problemas sociales entendidos como manifestaciones de decisiones personales comienzan a ejercer un fuerte influjo en los dispositivos de intervención social, atribuyéndose al “estilo de vida” un estatus relevante a la hora de justificar la responsabilidad individual en el cuidado de la salud. De esta forma, lo que se ha denominado “salud persecutoria” se presenta como un efecto secundario de la promoción de la salud, “como si el camino responsable para una buena salud dependiera esencialmente de acciones responsables individuales, sin cambios en el importante nivel de responsabilidad de empresas, de instituciones y en las relaciones políticas y económicas entre países” (Castiel y Alvarez Dardet, 2007: 464).

El Primer Congreso Internacional de Protección de la Infancia (Bruselas, 1913) sintetiza la importancia que adquiere la niñez durante el siglo XX instalando la temática de la niñez en la agenda de los Estados y en el discurso de las organizaciones internacionales. Los temas tratados: la higiene y la educación para la crianza, la urgencia en disminuir la mortalidad infantil, los programas para superar déficit en la tutela de niños(as) y la educación de las madres en el cuidado de sus hijos, se han mantenido con algunas variantes y ampliaciones hasta hoy. **En ese proceso de visibilización, en 1989 la Convención Internacional de los Derechos del Niño (CIDN) representa un hito que tuvo un impacto decisivo en la concepción de la niñez. La misma constituye un nuevo paradigma para interpretar la infancia, introduciendo un giro en la posición jurídica de la niñez. Ese giro consiste en haber pasado de considerar al niño/a como “objeto” de preocupación, protección y control, a ser sujeto de derechos inapelables que deben ser resguardados por la familia, el Estado y la comunidad, superando su comprensión como “proyecto de adulto”.** Deja de tener un estatus inferior y de ser definido a través de sus déficits. Un aspecto que merece destacarse de la CIDN, es el considerar al niño/a una persona en un período especial de su vida, en el que está en juego el desarrollo de sus potencialidades, por lo que es un sujeto de derechos especialísimos, dotado de una protección complementaria, pues se deben agregar nuevas garantías por sobre las que corresponden a todas las personas, reconociendo su calidad de ser en desarrollo y por ende a potenciar y proteger por la familia, la sociedad y el Estado.

## Crianza: Hechos llenos de valores.

Al ritmo de tales redefiniciones, el campo semántico de la crianza se ha ido modificando y normatizando crecientemente, de la mano de la medicina, la psicología, la pedagogía, las políticas públicas y el mercado.

En términos generales actualmente se reconoce que la crianza que idealmente deben desempeñar los adultos (particularmente madres) para con el hijo consiste en: el cuidado y protección de su potencial madurativo, tanto en el plano biológico como en el psicológico y emocional; la facilitación de su integración y adaptación al mundo externo y a las normas que rigen la vida social; el reconocimiento de

(2). Elizabeth Badinter (1992) observa que de los 21 mil niños nacidos en 1780 en París, sólo mil permanecieron con sus madres; otros mil, de familias acaudaladas, fueron amamantados por nodrizas en el casa paterna y los 19 mil niños restantes fueron entregados desde el momento mismo del nacimiento a nodrizas a sueldo que los criaban en el campo. Un 90% de ellos no pasó el primer año de vida.

(3). Su significación como intento educador debe relativizarse de cara a los discursos moralizantes religiosos y pedagógicos previos.

(4). Colángelo (2012) describe el proceso de surgimiento del campo profesional de la medicina del niño y la medicalización de la crianza infantil en la Argentina, en el período que se extiende entre 1890 y 1930, mostrando el modo en que el cuidado de los niños fue incluido dentro de la incumbencia médica, implicando tensiones con otras ideas y prácticas existentes sobre la crianza y la niñez.

su identidad; la promoción de la libertad para su expresión creativa.

Esta amplitud de aspectos reclama precisiones para dotarlo de mayor potencialidad explicativa, destacando que se trata de un concepto y no de una realidad.

Sin embargo, las miradas objetivistas hacen de la crianza un hecho “dado” que el observador describe. Y esto se hace por lo general –aunque no necesariamente– desde una norma considerada universalmente válida a partir de la cual las diferencias son evaluadas como desviaciones o deformaciones.

Del otro extremo, las posiciones relativistas valoran la particularidad individual/grupal de lo que se considera una adecuada crianza, conformándose –en pos del respeto por la diversidad– con registrar y contemplar la variedad de sus manifestaciones sin indagar en sus causas.

En ambos casos, “la cultura” del grupo en cuestión (ya se trate del “desviado” o del “diverso”) constituye la variable explicativa y omnicompreensiva, en el mejor de los casos planteada como hipótesis.

Las nociones y prácticas de crianza consuetudinarias (lo que la mayoría de las personas hacen, saben, creen o sienten en determinado contexto) se articulan con normas que se instituyen como las correctas, cuyo valor cobra preeminencia por basarse en saberes expertos, sean médico-sanitarios, nutricionales, psicológicos, etc.. Es decir, aquello que se instituye como “adecuado” e incide con desigual intensidad –y a través de diversos mecanismos– en los comportamientos de las personas que participan de tal contexto. En este sentido, caben los aportes de Foucault (1999) para quien la norma incluye un principio de clasificación y un principio de corrección y busca ajustar conductas y características de los individuos y poblaciones a partir de capacidades valoradas y jerarquizadas. Ambos principios se vinculan con el proceso de regulación de individuos y poblaciones del que participa el saber médico en las sociedades occidentales modernas: la normalización. Normalizar la crianza es, en este sentido constituir, formar individuos, pero también poblaciones. Ahora bien, es importante decir que el proceso de “normalización” de la crianza no fue totalizador ni homogéneo. La receptividad, sensibilidad, capacidad de interpretación, respuestas y expectativas que se ponen en juego en la crianza dependen de variables contextuales<sup>5</sup>. Ellas favorecerán el desarrollo integral infantil en tanto impulsen la provisión oportuna y adecuada de condiciones y recursos que promuevan el crecimiento, la salud y estimulen la exploración, la autonomía y el aprendizaje. Pero como se volverá a insistir, no se encuentran sólo en la familia.

Enfrentados al entrecruzamiento de hechos y de valores. ¿En dónde los ubicamos? ¿En dónde y a quiénes observamos? ¿A quiénes valoramos? Todo indica que las respuestas se encuentran en la familia y especialmente en las madres.

### La preeminencia de la familia.

Según entendemos, la familia es un conjunto de individuos emparentados ligados entre sí ya sea por la alianza, el matrimonio, sea por la filiación o adopción, que viven bajo un mismo techo y constituyen una unidad de producción y consumo. Se asume que es la institución responsable de la crianza, la que provee los cuidados de calidad, el lugar de la protección, del afecto, de la solidaridad, del altruismo, del desinterés, una unidad con fuerte sentido de responsabilidad en el cuidado de los niños. Pero, como muestran diversos trabajos, la familia nuclear, biparental y monógama que solemos considerar natural porque se presenta con la apariencia de lo que siempre ha sido así, es una invención reciente. El origen

de las representaciones que enfatizan la importancia de la familia nuclear y del rol materno en el cuidado infantil pueden rastrearse en Europa –siglo XVIII– (necesidad de mejorar las tasas de mortalidad infantil, mejorar los niveles de salud general de la población con relación a los procesos de industrialización y defensa) las que se incorporan luego en las propuestas higienistas impulsadas por la puericultura.

Educación y salud han sido las instituciones de mayor trayectoria e injerencia en la primera infancia y en la difusión de recomendaciones acerca de las pautas y comportamientos “deseables” en relación a su desarrollo, cuidado y protección (Ortega y Vecinday, 2009). Pero en la segunda mitad del siglo XX la familia es objeto creciente de estrategias que prescriben modalidades de crianza ligadas a la expansión del espacio ocupacional de las profesiones asistenciales y a la proliferación de agentes en el campo de atención a la infancia.

El desarrollo infantil gana centralidad dentro del conjunto de preocupaciones ocupando el lugar que otrora situaba a la mortalidad infantil como principal núcleo vertebrador del desarrollo de prácticas de cuidado.

La adopción de nuevas medidas y estrategias de protección dirigidas a los niños se funda en la constatación de que en la primera infancia los riesgos observados en la salud, que se reflejan fundamentalmente en problemas en el crecimiento y desarrollo, se traducen en bajos logros académicos en la edad escolar y en mayores probabilidades de deserción y rezago (Ortega y Vecinday, 2011).

De este modo, se observa una creciente medicalización de los aspectos vinculados al desarrollo en la primera infancia (reforzada por las neurociencias que han aportado evidencia sobre la influencia significativa que tienen los primeros años de vida en el desarrollo cognitivo, la capacidad de aprender y la integración social), que en una etapa vital posterior será objeto de intervenciones sobre los problemas en el aprendizaje.

Siguiendo a Bourdieu (1994) la definición dominante, legítima, de la familia normal, describe y a la vez la prescribe; prescripción que no parece tal porque se acepta (casi) universalmente y es admitida como normal. Cabe destacar que las palabras hacen a las cosas, porque crean el consenso acerca de la existencia y sentido de estas últimas, el sentido común, la doxa aceptada por todos como obvia. Es en la concordancia casi perfecta establecida entre las categorías subjetivas y objetivas que se funda la experiencia del mundo como evidente. Y nada parece más natural que la familia: esta construcción social arbitraria parece situarse del lado de lo natural y lo universal.

Pero por más que nos centremos y pensemos en la familia como núcleo responsable de la crianza, no es –y nunca lo fue– un espacio separado del espacio público. El espacio doméstico incluye básicamente las actividades de producción y consumo cotidiano de alimentos y otros bienes y servicios de subsistencia, así como las actividades ligadas a la reposición generacional, es decir, tener hijos, cuidarlos y socializarlos. La identificación de “lo doméstico” con “lo privado” en contraposición con el ámbito público “exterior” a la intimidad de la familia, olvida que ésta se ve conformada en relación al mundo público de la legislación, del control social, de las instituciones educativas, etc. (Jelin, 1984, 1994).

La familia se constituye y acota en función de sus interrelaciones con las demás instituciones sociales; nunca fue ni podrá ser un espacio ajeno o aislado de las determinaciones sociales más amplias.

Para que ese modelo “universal” de familia y los valores asociados

(5). Esta afirmación se sostiene en una prolífica producción, entre los estudios de los que he participado caben citar Piacente et al. (1990), Rodrigo et al. (2006), (Rodrigo et al. (2008), Ortale et al. (2014).

al mismo sean posibles, tienen que darse una serie de condiciones que no están aseguradas ni distribuidas universalmente(6).

No es posible desvincular las concepciones y prácticas familiares sobre la crianza de los que circulan -con sentidos renovados- en las escuelas, los servicios de salud, las organizaciones barriales, los medios de comunicación, entre otros.

### La naturalización de la maternidad.

Esos sentidos están ligados a la manera en que la sociedad establece la división sexual del trabajo, ampliando o limitando las opciones, capacidades y responsabilidades de varones y mujeres. El trabajo de crianza tiene una distribución muy desigual, siendo responsabilidad de las mujeres/madres por concebirse como tarea natural -aún pensada incluso como instintiva- de las mujeres. Trabajo invisible, trabajo no contabilizado, “no trabajo,” que debe realizarse con amor.

**¿Por qué las mujeres subestiman las guarderías u otras alternativas de cuidado (incluyendo el cuidado paterno)? ¿Por qué no son consideradas como opciones equivalentes al cuidado materno? ¿Por qué los otros ayudan pero no reemplazan? ¿Por qué la mejor calidad de crianza es la que provee la madre? ¿Por qué la conciliación trabajo/familia recae sobre las mujeres? ¿Por qué el reemplazo de las madres en el cuidado de los hijos recae en otras mujeres?**

Si bien datos actuales indican claramente la flexibilización de roles y una tendencia creciente a democratizar las relaciones familiares (mayor participación de la mujer en el mercado de trabajo, mayor participación del padre en las tareas domésticas), diversas encuestas de uso del tiempo muestran la carga de trabajo doméstico que asumen las madres. Ellas son las responsables de la crianza, que se lleva a cabo de manera distinta según el sector social al que pertenecen. Las encuestas señalan que la mayor dedicación de las mujeres pobres a la crianza se debe a su menor participación en el mercado de trabajo y a las menores posibilidades de “desfamiliarizar” la crianza, es decir de recurrir a servicios de reemplazo (como por ej. guarderías) sea a través del mercado o del Estado. También indican que los varones de sectores pobres cuidan más a sus hijos (duplican el porcentaje) que los varones no pobres.

### Conclusiones.

El estudio de la crianza se ha realizado desde casi todas las disciplinas: pediatría, antropología, pedagogía, sociología, historia, psicología, psicoanálisis, biología genética, etología, aportando diferentes perspectivas para su estudio e interpretación.

El conocimiento desarrollado por las ciencias sociales advierte que la infancia como la entendemos hoy es una noción históricamente reciente, acuñada en la modernidad y que la manera en que las sociedades la han definido y la connotación social otorgada a la niñez, ha orientado la relación establecida desde los adultos, desde el Estado, desde las instituciones, hacia los niños y niñas. La conceptualización de la infancia ha definido la existencia -o no- de determinadas políticas sociales, instituciones y programas y delineado sus características: detrás de toda política o programa para los niños y niñas, existe una concepción determinada de lo que es la infancia para una sociedad” (Álvarez Chuart, 2011).

La crianza responde a patrones culturales y a formas de organización social y varía según la posición que se ocupe en la misma. Centrándonos en los niños ¿qué calidad de crianza reciben? Es en ellos en quienes repercutirá marcadamente la variedad de situaciones y la desigualdad de posibilidades de despliegue de su potencial. El trabajo fuera de la casa, los procesos de capacitación

para la superación laboral, los horarios de trabajo, etc., han impuesto restricciones en la función reproductiva de la mujer y en el rol de educadora que ejercía en el hogar, especialmente con los niños(as) menores.

Así, a medida que se ha incrementado la incorporación de la mujer a la fuerza de trabajo, estas funciones han ido siendo asumidas en parte, por diferentes instituciones que concentran su labor en los años iniciales de los niños y niñas, reforzando la instalación de programas e instituciones relacionadas con el cuidado y educación para la primera infancia.

Las transformaciones socioeconómicas han contribuido a poner en jaque las ideas tradicionales sobre la familia, sobre el papel de la paternidad y la maternidad, la relación entre maternidad y trabajo, entre el mundo público y la vida privada.

Sin embargo, pese a los cambios acontecidos en las últimas décadas, la familia, especialmente la madre, mantiene centralidad como fuente de apoyo, afecto y protección.

Al bienestar contribuye la familia pero también el mercado, el Estado, las organizaciones de la sociedad civil, las redes comunitarias. Y atendiendo a la CIDN, cabe prestar atención no sólo a los aspectos microsociales sino a la políticas públicas que proveen servicios de cuidado infantil.

Revelar la manera en que la crianza se lleva a cabo, los déficits sobre los que se requiere actuar para asegurar el bienestar, la igualdad y el desarrollo humano no puede circunscribirse a la familia. Sin embargo, el Estado aún continúa reforzando la visión tradicional de la familia y el rol tradicional de las mujeres a través de políticas maternalistas (Molyneux, 2003).

En esa dirección apuntan las propuestas de desfamiliarizar y desmercantilizar la crianza planteadas por numerosas especialistas (Esquivel et al., 2012; Faur, 2014): las que se dirigen a equilibrar desigualdades sociales y de género.

Se reconoce que los niños tienen especiales derechos, requieren de especiales cuidados, de una estimulación específica y cuentan con una gran capacidad de aprendizaje. Sabemos que la Convención de los Derechos del Niño de las Naciones Unidas es el documento internacional más ratificado de la historia de la humanidad, incidiendo en la gestión de políticas públicas a través de acuerdos integrales relacionados con salud, nutrición y educación en la infancia y el mejoramiento del medio ambiente. Sabemos sobre el logro de muchas metas referidas a la reducción de la mortalidad infantil, a las coberturas de vacunación y a la reducción de ciertas enfermedades transmisibles. Pero las brechas existen y la crianza puede contribuir a reducirlas si comprendemos que se trata de un problema que trasciende a las madres y a las familias y que de lo que se trata es de proteger a los niños.

Asumiendo que el rol del Estado es el de proveer servicios y regular acciones de los distintos pilares del bienestar: familia, estado, mercado, comunidad; **la propuesta de desmercantilizar la crianza, ofreciendo servicios de cuidado infantil de igual calidad contribuiría a reducir las brechas sociales. Y desfamiliarizarla (que implicaría concebirla como una tarea compartida no sólo con los varones/padres sino también con otros actores), favorecería la equidad de género.**

✱

#### Prof. Dra. María Susana Ortale.

Investigadora de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires.  
Profesora e investigadora de la Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación de la UNLP.



## Bibliografía

- Álvarez Chuart, J. (2011). "Primera infancia: un concepto de la Modernidad". *El Observador* N° 7.
- Alzate Piedrahita, María Victoria (2001) "Concepciones e imágenes de la infancia" *Revista de Ciencias Humanas* Año 8 N° 28. Colombia.
- Ariés, Philippe (1987) *El niño y la vida familiar en el Antiguo Régimen*. Taurus. Madrid.
- Badinter, Elisabeth (1992) *Existe el instinto maternal? Historia del amor maternal*. Siglos XVII al XX. Editorial Paidós Ibérica, Barcelona.
- Berger, Peter y Luckman, Thomas (1994): "La sociedad como realidad subjetiva". En: *La construcción social de la realidad*. Amorrortu, Buenos Aires.
- Bock, Philippe (1987). *Introducción a la moderna antropología cultural*. FCE, México.
- Boltanski, L. (1974). *Puericultura y moral de clase*. Laia, Barcelona.
- Bourdieu, Pierre (1997) "El espíritu de familia". En: *Razones Prácticas. Sobre la teoría de la acción*. Ed. Anagrama, Barcelona.
- Castiel, Luis David y Álvarez Dardet, Carlos "La salud persecutoria" en *Rev Saúde Pública* 2007;41(3):461-6.
- Colángelo, Adelaida (2012). "La crianza en disputa: medicalización del cuidado infantil en la Argentina entre 1890 y 1930". Tesis doctoral, diciembre de 2012, Facultad de Ciencias Naturales y Museo Universidad Nacional de La Plata.
- Darré, Silvana (2008) "Maternidades inapropiadas. La construcción de lo "inapropiado" y sus transformaciones en cinco dispositivos pedagógicos. Buenos Aires 1920-1980" Tesis doctoral. Doctorado en Ciencias Sociales FLACSO Argentina.
- De Mause, Lloyd (1991) "La evolución de la infancia". En: *Historia de la infancia*. De Mause, Ll (editora). Alianza Universidad. Madrid.
- Donzelot, Jacques. (1986) *A policía das familias*. 2º edición. Rio de Janeiro: Ed Graal
- Escolano, Benito (1980) "Aproximación histórico-pedagógica a las concepciones de la infancia". *Studia Pedagógica*, 6: 5-16.
- Esquivel Valeria, Faur, E., y Jelin, E (2012) *Las lógicas del cuidado infantil. Entre las familias, el Estado y el mercado*, Buenos Aires, IDES-UNICEF-UNPEFA
- Faur, Eleanor (2014) *El cuidado infantil en el siglo XXI. Mujeres malabaristas en una sociedad desigual*. Siglo XXI ed., Buenos Aires
- Foucault, Michel (1989). *Vigilar y castigar. Nacimiento de la prisión*. Siglo XXI, Buenos Aires.
- García Méndez, Emilio y Carranza, Elías (1992) *El derecho de "menores" como derecho mayor*. En: *El derecho a tener Del Revés al Derecho. La condición jurídica de la infancia en America Latina*. UNICEF / UNCRI / ILANUD/Ed. Galema, Bs. As.
- Jelin, Elizabeth (1994) "Familia Crisis y después". En C. Wainerman *Vivir en familia*. Unicef/Losada, Buenos Aires.
- Jelin, Elizabeth (1984) *Familia y unidad doméstica: mundo público y vida privada*. CEDES, Buenos Aires.
- Lupica, Carina (2011) "Desigualdades y pobreza en la Argentina: La importancia del empleo de las mujeres-madres para su superación". *Newsletter del Observatorio N°47; Observatorio de la Maternidad*, Buenos Aires.
- Lupica, Carina y Cogliandro, Giselle (2007) "Las brechas sociales de la maternidad en la Argentina, Buenos Aires". En *Anuario de la Maternidad*. Observatorio de la Maternidad, Buenos Aires.
- Molyneux, Maxine (2003) *Movimiento de mujeres en América Latina: estudio teórico comparada*. Feminismos- Cátedra, Madrid.
- Ortale, Susana y Vecinday, Laura (2010) "El proceso de individualización y la producción de conocimiento científico en condiciones de modernidad tardía". IX Jornadas de Investigación de la Facultad de Ciencias Sociales, Udelar, Montevideo
- Ortale, Susana; Santos, Javier; Sanjurjo, Adriana y Aimeta, Corina (2014) *Crianza. Un estudio de los patrones de crianza en hogares del partido de La Plata*. El Aleph, Buenos Aires.
- Ortega, Elizabeth y Vecinday, Laura (2011) "Viejas y nuevas formas de gestión social en el campo de la primera infancia". X Jornadas de Investigación de la Facultad de Ciencias Sociales, Udelar, Montevideo.
- Piacente, Telma, Talou, Carmen y Rodrigo, Adelaida Piden pan ...y algo más. *Un estudio sobre crecimiento y desarrollo infantil*. UNICEF/Siglo XXI ed., Buenos Aires.
- Rodrigo, Adelaida et al. (2008) *Componente Crianza. Evaluación de Impacto Plan Más Vida*. Comisión de Investigaciones Científicas de la Pcia. de Buenos Aires, Buenos Aires.
- Rodrigo, M. A., Ortale, S., Sanjurjo, A., Vojkovic M. C., Sanjurjo A. y Piovani J. I. (2006). "Creencias y prácticas de crianza en familias pobres del conurbano bonaerense". *Archivos Argentinos de Pediatría*. 104(3):203-209.
- Santillán, Laura (2010) "Las configuraciones sociales de la crianza en barrios populares del Gran Buenos Aires" *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud*, vol. 8, N° 2: 921-932. Universidad de Manizales, Colombia.
- Varela, Julia (1986) "Aproximación genealógica a la moderna percepción social de los niños" *Revista de Educación*, 281: 155-175.

# EL NIÑO CON BAJA TALLA.



DRA. SILVIA CAINO.\*  
DRA. VIRGINIA FANO.\*\*

## A. Desarrollo del problema.

### Caso clínico:

**Motivo de consulta:** los padres de Alejandro, de 9 años y 4 meses de edad, consultan porque les preocupa la estatura de su hijo. Refiere la mamá que siempre fue "el más bajito de la fila".

**Antecedentes perinatales:** RN 38 sem. PN= 3200 (c25-50). LC= 46,0 cm (c 3). PC= 33,5 cm (c3-50). Embarazo controlado, sin complicaciones. Parto vaginal-cefálico. Perinatológico normal.

**Antecedentes patológicos:** episodios de diarrea durante el 2do año de vida que no requirieron internación. Deposiciones actuales diarias, formadas, marrones, no fétidas.

**Vacunas completas para la edad.**

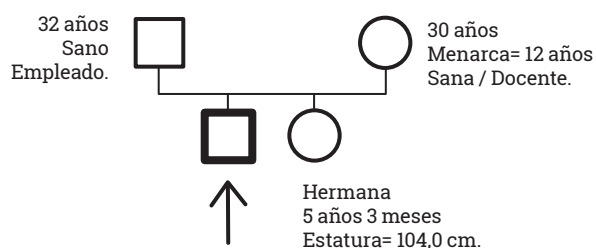
**Escolaridad:** cursa 4to grado sin dificultades escolares.

**Antecedentes alimentarios:** pecho exclusivo hasta los 4 meses, introducción de semisólidos 6 meses, dieta familiar a partir del año. Actualmente come 4 comidas diarias y 2 colaciones, nos refiere la mamá que "come poco" y "es selectivo".

**Actividad física=** en el colegio 2 veces/sem. Juega al football con sus amigos los fines de semana.

### Antecedentes familiares:

Primer hijo de una pareja no consanguínea. Baja estatura en ambas familias.



Estatura de la madre= 154.3 cm

Estatura del padre= 160.2 cm

**Examen físico:** sin particularidades, prepuberal.

### Antropometría (figura 1, 2, 3 y 4):

Peso= 21,8 kg

Estatura= 120,1 cm

Perímetro cefálico= 50,5 cm

Estatura sentada= 66,0 cm.

IMC= 15,0

### Estudios solicitados:

Datos antropométricos de peso y estatura previos (figura 1).

Edad ósea= 9,0 años, acorde a edad cronológica.

Hemograma, función renal, anticuerpos antitransglutaminasa e IgA normales.

## B. Autoevaluación o reflexión clínica.

Analice la historia clínica, el examen físico, las curvas de crecimiento (figuras 1,2 y 3) y responda:

- ¿Tiene el niño una estatura normal para la población?
- ¿Tiene el niño una estatura normal para los padres?
- ¿Tiene el niño un crecimiento normal?
- ¿Cómo es el estado nutricional según los indicadores antropométricos?
- ¿Cómo son las proporciones corporales?
- ¿Pediría algún estudio complementario? ¿Cuáles?
- ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

## C. Desarrollo del tema.

**En un niño que consulta por baja estatura la sumatoria de una anamnesis completa orientada a detectar problemas que pudieran afectar el crecimiento tanto pasados como presentes, examen físico detallado y diagnóstico auxológico nos ayudarán a establecer la etiología de la baja estatura en la mayoría de los casos.** Definimos diagnóstico auxológico al que surge del análisis de los datos antropométricos (peso, estatura, perímetro cefálico, etc). Es importante remarcar que el mejor estudio inicial es el análisis detallado de los datos de crecimiento para detectar el momento en el cual se presenta el signo (baja talla) lo que permitirá organizar mejor la búsqueda de las posibles causas.

### 1. Anamnesis:

En la anamnesis pondremos especial énfasis en los datos perinatales con el objetivo de descartar RCIU (edad gestacional, peso, longitud corporal y perímetro cefálico), enfermedades de la madre durante el embarazo (HTA, DBT gestacional, infecciones, etc) y enfermedades en el período neonatal. Antecedentes de enfermedades previas del niño (broncoespasmo recurrente, diarrea crónica, giardiasis, etc), antecedentes alimentarios (lactancia materna, momento de introducción de semisólidos, cantidad y calidad de la dieta actual, suplementos vitamínicos), uso de medicamentos que pudieran haber afectado el crecimiento (corticoides, radioterapia), signos inaparentes de enfermedad tales como poliuria-polidipsia, ronquido nocturno, taquipnea. También es importante analizar las características de la familia, el vínculo del niño con sus padres y el medio ambiente con el cual se relaciona el niño.

### 2. Examen físico:

El examen físico detallado nos ayudará a diferenciar si el signo de baja estatura es aislado o asociado a otros signos. Es importante el examen detallado de los diferentes sistemas así como también reconocer la presencia de dismorfias. Evaluar el estado nutricional, el grado de desarrollo puberal siguiendo los estadios de Tanner, las proporciones corporales, así como también el desarrollo cognitivo del niño.



### 3. Diagnóstico auxológico:

Graficaremos y analizaremos todos los datos de crecimiento del niño desde el nacimiento hasta la consulta y responderemos las siguientes preguntas:

#### a- ¿Tiene el niño un tamaño normal para la población?

Lo primero que hacemos es medir al niño y compararlo con los gráficos de referencia. La medición debe ser lo más exacta y precisa posible siguiendo las normas estandarizadas respecto a los instrumentos y técnicas de medición.

Definimos baja talla a toda estatura que se ubique debajo del centilo 3 (o menor a -2DE) de la población de referencia y baja talla severa a aquella que se ubica a menos de -3 DE de la mediana de la población. Como se observa en la figura 1, nuestro paciente tiene baja estatura para la población porque se ubica debajo del centilo 3 o a -2,1 DE del centilo 50 (puntaje  $z = -2,1 DE^*$ ).

\*Cálculo del puntaje  $z = (\text{estatura del niño} - \text{estatura centilo 50}) / DE$ .

#### b. ¿Tiene el niño una estatura normal para los padres?

Recordemos que a partir de los 2 años de edad la estatura del niño se correlaciona con la estatura de los padres. Padres bajos tienen niños más bajos que padres altos. Para analizar si el niño tiene una estatura normal para sus padres debemos medir la estatura de la mamá y del papá y calcular el blanco y rango genético según la siguiente fórmula:

Blanco genético=

Paciente varón=  $(\text{estatura madre} + 12,5 + \text{estatura padre})/2$

Paciente mujer=  $(\text{estatura padre} - 12,5 + \text{estatura madre})/2$

Rango genético= blanco genético  $\pm 8,5$  cm

El blanco y rango genético de este niño es: Blanco genético= 163,5 cm. Rango genético= entre 155,0 y 172,0 cm.

El límite inferior del rango genético (155,0 cm) se ubica a -2,6 DE de la mediana de la población (puntaje  $z = -2,6 DE$ ). Como nuestro paciente tiene un déficit de estatura de -2,1 DE decimos que está dentro del rango genético familiar.

Recordar que la estatura referida por los padres por lo general presenta un amplio margen de error por lo que sugerimos medir a ambos padres.

#### c. ¿Cómo es el crecimiento del niño?

Para evaluar el crecimiento tenemos que medir al niño más de una vez con un intervalo de tiempo, por lo general, no menor a 3 meses ni mayor a 2 años. El crecimiento, a diferencia de la estatura alcanzada, es una medida dinámica que nos habla de lo que le está pasando al niño entre esas dos mediciones.

Para analizar la velocidad de crecimiento podemos graficar todos los datos de crecimiento del niño desde el momento del nacimiento hasta la fecha de consulta. Si las estaturas del niño a diferentes edades siguen paralelas a un percentilo, cualquiera sea, decimos que tiene un crecimiento normal, por el contrario si se aleja del percentilo en el tiempo asumimos que la velocidad de crecimiento es patológica. También podemos calcular la velocidad de crecimiento en forma más precisa mediante la siguiente fórmula:

Velocidad de crecimiento (cm/año)=  $(\text{estatura 2} - \text{estatura 1}) / \text{edad decimal 2} - \text{edad decimal 1}$

y graficarla en la curva de velocidad.

Como se observa en la figura 1 nuestro paciente presenta baja estatura, dado que se ubica debajo del centilo 3, pero su crecimiento fue normal desde el nacimiento ya que permaneció paralelo al centilo 3.

#### d. ¿Cuál es el estado nutricional del niño?

Para evaluar el estado nutricional usamos indicadores antropométricos tales como peso/edad, peso/talla e IMC y comparamos con las tablas de referencias. También podemos ayudarnos con pliegues cutáneos, pero por lo general son de uso del especialista.

Nuestro paciente tiene bajo peso para la edad pero adecuado a su estatura ya que tanto la relación peso/talla como el IMC son normales (figura 2).

#### e- ¿Cómo son las proporciones corporales?

La medición de las proporciones corporales no es de uso rutinario en la práctica pediátrica pero es importante cuando estamos estudiando un niño con baja talla sin un diagnóstico claro. La medición de la longitud del tronco se realiza en los niños menores de 4 años en decúbito supino siguiendo la misma técnica que para medir la estatura, desde el vertex hasta los glúteos del niño. En niños mayores de 4 años se mide la estatura sentada utilizando un banco, donde se sienta el niño con las caderas y rodillas flexionadas en 90°. La medición se grafica en las curvas de estatura/estatura sentada (figura 3). Cuando no se cuenta con un banco se puede medir la longitud de los miembros hasta la sínfisis pubiana. Las proporciones corporales cambian con el crecimiento; en el lactante es mayor el segmento superior 1.7/1 y se estabiliza a los 10 años donde la relación tronco/miembros es 1/1.

Como se observa en la figura 3 nuestro paciente tiene proporciones corporales normales dado que se ubica entre el percentilo 3 y el 97. Si el punto se ubicara debajo del centilo 3 el niño presentaría tronco corto o miembros largos tal como se observa en niños con escoliosis severa o algunos síndromes genéticos tales como síndrome de Marfán o Klinefelter. Si por el contrario el punto se ubicara arriba del centilo 97 el niño tendría miembros cortos y orientaría el diagnóstico hacia condiciones tales como genu varo severo, raquitismo, displasias esqueléticas. Aunque el niño tenga proporciones corporales normales a edades tempranas es importante evaluar las mismas nuevamente en la pubertad dado que hay condiciones que se asocian a baja estatura, con signos clínicos y radiológicos mínimos, en las cuales los miembros cortos se manifiestan en la pubertad, tal es el caso de displasias esqueléticas causadas por defectos del gen SHOX (discondroostosis).

Respecto a las proporciones corporales, en un niño con baja estatura también es importante evaluar si tiene macrocefalia relativa, es decir desproporción entre el tamaño del perímetro cefálico y la longitud corporal. Para ello realizamos el cociente entre el perímetro cefálico y la longitud corporal y lo graficamos en la figura correspondiente (figura 4). La figura 3 muestra que la relación entre el perímetro cefálico y la estatura de nuestro paciente a los 4 años y 10 meses de edad era normal. En un niño con macrocefalia relativa el punto se ubicaría arriba del centilo 97. Este es otro signo sugerente de displasias esqueléticas.

#### f. Estudios complementarios:

Los estudios de laboratorio confirman la sospecha clínica y están en relación con la prevalencia de la patologías local.

Para evaluar la maduración ósea, se pide una radiografía de mano y muñeca izquierda y luego se compara con el método de Tanner Withehouse o con atlas de referencias (Greulich y Pyle, etc). La edad ósea es uno de los indicadores, además del desarrollo puberal, de la maduración del niño. Recordar que el valor normal de la edad ósea respecto a la edad cronológica en un niño de edad escolar y adolescente es  $\pm 2$  años de edad. Nuestro paciente tenía una edad ósea de 9,0 años de edad, acorde a la edad cronológica.

**TABLA 1 - Baja talla. Estudios complementarios.**

ESTUDIO	PATOLOGÍA A DESCARTAR
Hemograma, ERS.	Anemia, infecciones, procesos inflamatorios crónicos.
Parasitológico (giardias).	SMA secundario a giardiasis.
Creatinina, orina completa, EAB.	Enfermedad renal, tubulopatías, diabetes insípida nefrogénica.
Metabolismo Fósforo Calcio de Vit D.	Raquitismos carenciales o genéticos.
Ig A Total. Anticuerpos Antitransglutaminasa Ig A Ig G.	Enfermedad Celíaca.
TSH T4L.	Hipotiroidismo.
Eje basal de hormona de crecimiento: IGFI, IGFBP3, GH.	Deficiencia Hormona de crecimiento.
RX de mano y muñeca.	Maduración ósea.
Rx completas Solo cuando la antropometría muestre alteración de las proporciones corporales o un déficit de estatura mayor a -3 DE del percentilo 50.	Displasias Esqueléticas.
Estudio citogenético.	Niñas con Sospecha de Turner.
Consulta genética.	Sospecha S Noonan, Mutaciones asociadas al gen I SHOX, Síndrome Silver Russel, síndrome 3M.
Ecografía renal y vía urinaria.	Uropatía.

**Sospecha diagnóstica: Baja talla familiar.**

La baja talla familiar es una variante de la normalidad. Presenta un compromiso moderado de estatura (déficit en puntaje Z entre -2 y -3 DE). Estatura dentro del rango genético familiar (si los padres son bajos evaluar si la baja estatura es secundaria a alguna condición) Peso y longitud corporal al nacer: NORMAL Velocidad de crecimiento: NORMAL Edad ósea: acorde a la cronológica Pubertad: NORMAL Examen físico: NORMAL. Proporciones corporales normales. ¡¡¡NIÑOS SANOS!!!

**D. Resumen.**

La mayoría de los niños que consultan por baja talla presentan variaciones normales de la estatura (baja talla familiar, maduración lenta). Recordar que 3% de la población sana tiene una estatura debajo del centilo 3. Ante un niño con baja talla nos preguntamos si es bajo pero sano (variantes de la normalidad tales como baja talla familiar o madurador lento), si es pequeño como resultado de un evento temprano, por ejemplo RCIU sin crecimiento compensatorio posterior, si presenta una anomalía genética o displasia esquelética o si presenta alguna enfermedad actual posible de tratamiento (enfermedad celíaca, hipotiroidismo, asma en tratamiento con corticoides, hipertrofia amigdalina severa, tubulopatía renal, etc).

**Pasos en la evaluación del crecimiento:**

Anamnesis y examen físico detallado (incluyendo desarrollo puberal). Graficar los datos de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta la edad actual y analizar:

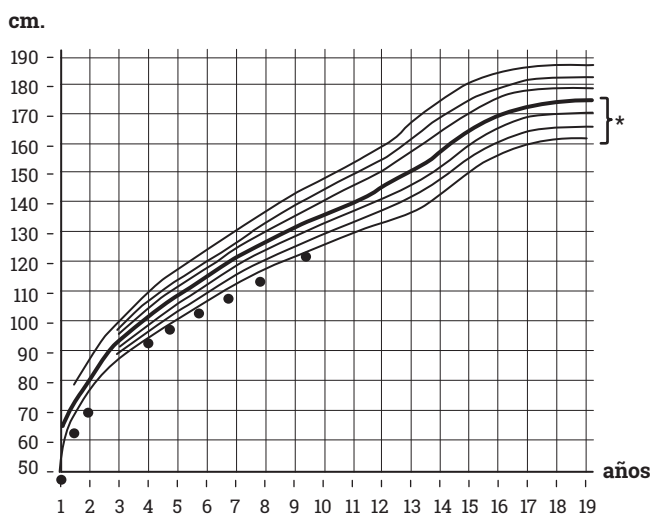
- ¿Tiene el niño una estatura normal para la población?

- ¿Tiene el niño una estatura normal para los padres?
- ¿Tiene el niño un crecimiento normal? (incluido período de nacimiento)
- ¿Cómo es el estado nutricional, según los indicadores antropométricos?
- ¿Cómo son las proporciones corporales?

**Cuando sospechar que la baja talla no es secundaria a una variante de la normalidad:**

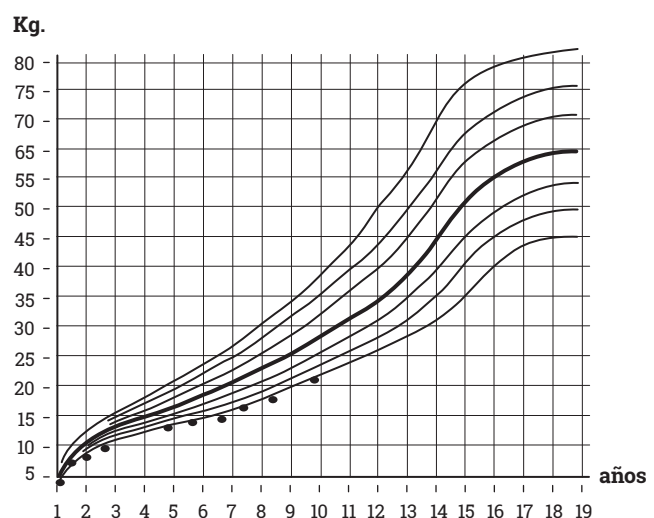
- Signos o síntomas de enfermedad o condición genética (dismorfias, malformaciones).
- Baja estatura severa (menor a -3DE).
- Baja estatura para los padres.
- Crecimiento patológico.
- Proporciones corporales alteradas.
- Alteraciones en el desarrollo puberal.

**FIGURA 1 - Curva de distancia de estatura y peso. NIÑOS / ESTATURA.**



\* Blanco y rango genético.

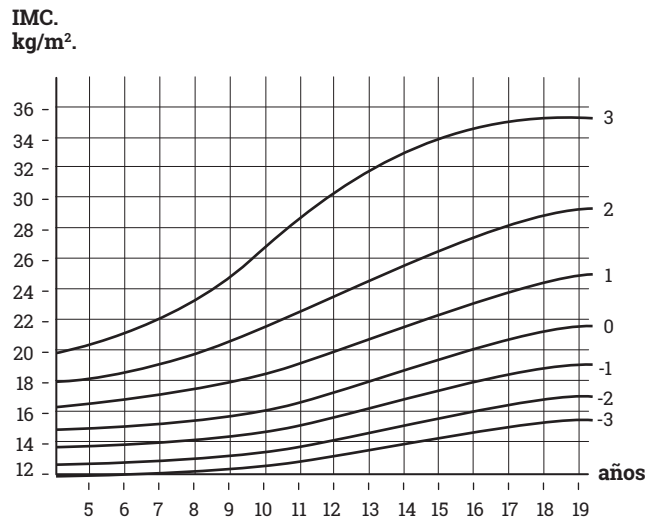
**NIÑOS / PESO.**



Gráficos preparados por Lejarraga H y Orfila J. Arch Argent Pediatr 1987, 85 209-222.

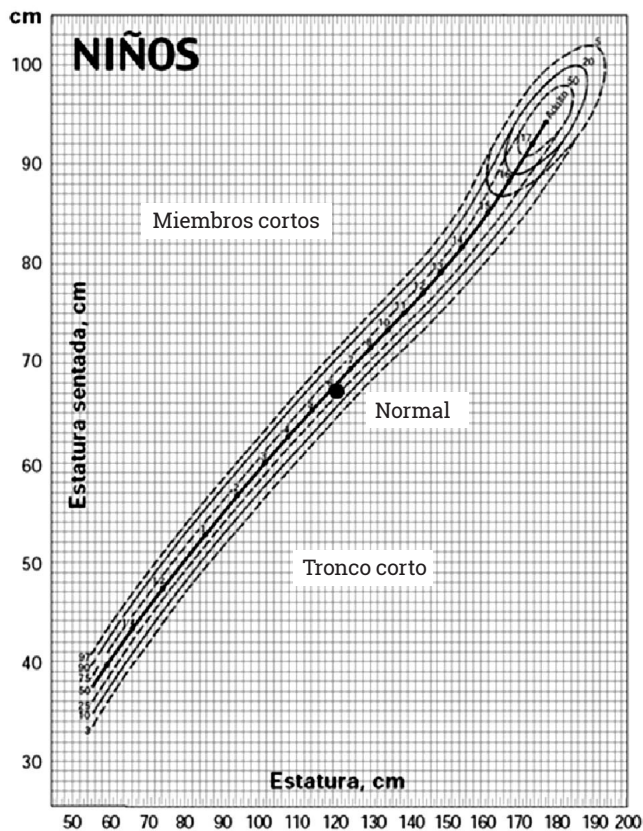
Gráfico N° 31 y 35. Guía para la evaluación del crecimiento físico. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo, 3ra edición, 2013, pp 66 y 70.

**FIGURA 2 - IMC Para la edad Niños.**  
Puntuación z (de 5 a 19 años).



Patrones de crecimiento infantil de la OMS.

**FIGURA 3 - Relación estatura / estatura sentada.**  
Nacimiento / madurez.



Tanner JM. Physical Development, en: Forfar, Arneill. Textbook of Pediatrics. Londres: Churchill, Livinstone, 1973.

Gráfico N° 36. Guía para la evaluación del crecimiento físico. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo, 3ra edición, 2013, pp 71.

**FIGURA 4 - Relación perímetro cefálico/estatura.**  
Head circumference to height ratio.  
Boys and girls combined.

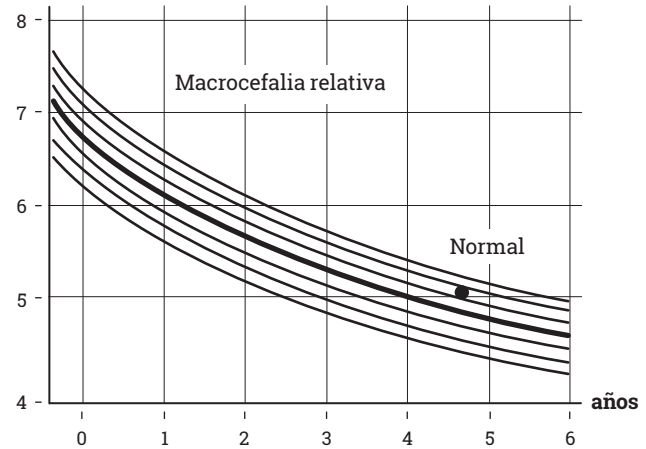


Gráfico N° 52. Guía para la evaluación del crecimiento físico.

Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo, 3ra edición, 2013, pp 136.



### Bibliografía

- Nwosu BU, Lee MM. Evaluation of short and tall stature in children. Am Fam Physician. 2008 Sep 1;78(5):597-604. PubMed PMID: 18788236.
- Carrascosa A, Fernández Longás A, Gracia Bouthelier R, López Sigüero JP, Pombo Arias M, Yturriaga R; Grupo Español de Consenso. [Idiopathic short stature. A literature review and update]. An Pediatr (Barc). 2011 Sep;75(3):204.e1-11. doi: 10.1016/j.anpedi.2011.05.007. Review. Spanish. PubMed PMID: 21723798.
- Fano V. Déficit de talla. En Pronap 2004: Programa nacional de actualización pediátrica. Fundasap 2004: modulo 1; 85-121.
- Guías para la evaluación del crecimiento físico. Sociedad Argentina de Pediatría, 2013, 3er edición.

✱

**Dra. Silvia Caino.**

Médica de planta. Servicio de Crecimiento y Desarrollo. Hospital de Pediatría Garrahan.

✱ ✱

**Dra. Virginia Fano.**

Jefe del Servicio de Crecimiento y Desarrollo. Hospital de Pediatría J.P. Garrahan.

# RETARDO DE CRECIMIENTO EN LA CONSULTA PEDIÁTRICA.



DRA. ANALÍA MORIN.\*

DRA. ZULMA CRISTINA SANTUCCI.\*\*

## Introducción.

*“La pediatría es la medicina de la edad del crecimiento”*

Manuel Cruz.

—

El proceso de crecimiento y desarrollo depende de factores intrínsecos (código genético, sistema neuroendocrino y esqueleto) y extrínsecos (medio ambientales). Por lo tanto es un indicador muy sensible del estado de salud del niño, de su situación nutricional y de su carga genética. La evaluación de un niño por parte del médico pediatra, tanto en situaciones de salud como de enfermedad, debe realizarse considerando dicho proceso. De no hacerlo así no estará ejerciendo un hecho asistencial en el marco de la pediatría, sino que sólo estará aplicando conceptos de la clínica general en la atención de un niño.

El peso corporal es la medición más utilizada. Sin embargo, es muy sensible a variaciones vinculadas a enfermedades menores o alteraciones del apetito. En cambio, las desviaciones de la normalidad tanto para la talla como para la velocidad de crecimiento, pueden indicar la existencia de una enfermedad subyacente de carácter grave.

**De esta manera la evaluación apropiada del crecimiento constituye una valiosa herramienta semiológica para el pediatra.**

Si bien los próximos conceptos pueden ser aplicados a diferentes parámetros en la evaluación de un niño, en la presente comunicación solamente se abordará el retraso de crecimiento en talla.

**Objetivos: brindar al pediatra los elementos que le permitan:**

- Interpretar las desviaciones del crecimiento.
- Diferenciar las variaciones normales del crecimiento de las situaciones patológicas.
- Definir las conductas a seguir.

**Estrategia didáctica:**

- Destacar los elementos de orientación diagnóstica.
- Propiciar una consulta oportuna.

Se marcarán con el siguiente símbolo  $\Rightarrow$  y con letra cursiva las frases que sintetizan conceptos importantes o conductas que debe considerar el pediatra en su práctica asistencial.

—

(1). El puntaje Z se calcula con la siguiente fórmula:  $\text{puntaje Z} = \frac{x - p_{50}}{DE}$ .  $x$  = estatura del paciente.  $p_{50}$  = mediana o percentilo 50 a la edad y sexo del paciente.  $DE$  = desvío estándar.

(2). La velocidad de crecimiento se calcula a partir de dos medidas de estatura separadas por un intervalo de tiempo, según la fórmula:  $VC = \frac{d}{t}$ , en la cual:  $VC$  = velocidad de crecimiento, expresado en  $\text{cm/año}$ .  $d$  = diferencia de  $\text{cm}$  entre las estaturas tomadas en las dos mediciones.  $t$  = intervalo de tiempo (en años) transcurrido entre las dos mediciones. Este intervalo debe ser calculado en términos decimales. (Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo. Guías para la Evaluación del Crecimiento Físico, 3a edición. Sociedad Argentina de Pediatría: Buenos Aires, 2013).

(3). El blanco genético se calcula según la siguiente fórmula: - niñas:  $\text{talla materna} + (\text{talla paterna} - 12)/2$ . - niños:  $\text{talla paterna} + (\text{talla materna} + 12)/2$   
El resultado  $\pm 8 \text{ cm}$  determina el rango genético

## Definiciones.

El retraso de crecimiento puede y debe ser percibido por el pediatra:

- Precozmente: por una alteración de la velocidad de crecimiento.
- Tardíamente: como un cuadro de talla baja.

La **velocidad de crecimiento** se considera baja cuando se encuentra por debajo del percentilo 3 de la curva correspondiente, y ha sido obtenida con datos registrados en un intervalo de tiempo de por lo menos tres o cuatro meses. Sin embargo, su persistencia por debajo del percentilo 10 durante un período más prolongado, debe también ser considerada como un signo de alarma.

Se considera **talla baja** cuando la misma se encuentra por debajo del percentilo 3 de la curva de distancia alcanzada (por debajo de  $-2$  SDS de la media). Aunque la talla de un niño se ubique dentro de los percentilos normales, si resulta baja para la talla de los padres igualmente deberá ser considerada un signo de alarma.

## Semiología del crecimiento.

Los pasos a seguir en la evaluación del crecimiento de un niño en sus controles periódicos de salud son:

- Obtener los datos antropométricos con un instrumental preciso y una técnica apropiada.



- Registrar los datos obtenidos en la curva de crecimiento en distancia.
- Calcular el puntaje Z<sup>1</sup> en los niños por debajo del percentilo 3.
- Interpretar los datos registrados, observando la tendencia evolutiva de la curva.
- Calcular<sup>2</sup> y graficar la velocidad de crecimiento.
- Valorar los antecedentes familiares de crecimiento y maduración. Calcular el blanco y rango genético<sup>3</sup>.

## Estrategia diagnóstica frente al retraso de crecimiento.

### 1. Anamnesis:

Motivo de consulta: evolución del crecimiento (datos antropométricos de la libreta sanitaria y lugar en la fila escolar).

#### Antecedentes personales:

- prenatales
  - (evolución del crecimiento intrauterino por control ecográfico)
- perinatales
  - (embarazo, parto, peso de nacimiento, y complicaciones neonatales).
- historia nutricional y relación afectiva familiar.
- desarrollo madurativo y escolaridad.
- evolución de la dentición.
- enfermedades y tratamientos previos
  - (especialmente corticoides orales o inhalados).
- catarsis y diuresis.

**Antecedentes familiares:** evolución del crecimiento de los padres, talla adulta y edad del desarrollo puberal.

### 2. Examen físico:

Examen clínico completo, con especial atención en:

- Antropometría: talla, peso, perímetro cefálico, proporciones corporales.
- Edad dentaria.
- Signos de desarrollo puberal.
- Signos fenotípicos de síndromes genéticos.
- Signos de enfermedad endocrina (disfunción tiroidea, deficiencia de hormona de crecimiento, hipercortisolismo).
- Signos de enfermedades crónicas (malabsorción, insuficiencia renal o hepática, cardiopatía, enfermedades metabólicas, etc).

### 3. Elaboración de hipótesis diagnósticas y conductas sugeridas:

**3.1 Alteración de la velocidad de crecimiento:** la conducta a seguir será diferente de acuerdo al momento de la infancia en que esto ocurra:

\* Dos primeros años de la vida: la causa más frecuente es la adecuación al canal genético de crecimiento. No obstante, merecerá una evaluación inmediata por las consecuencias irreversibles provocadas por ciertas enfermedades que inicialmente se manifiestan por una alteración del crecimiento (ej. hipotiroidismo adquirido).

\* En edades posteriores: debe considerarse como una señal de alarma. Sin embargo, la conducta más apropiada será mantener un tiempo de observación más prolongado (dos o tres períodos de tres o cuatro meses) antes de realizar la correspondiente evaluación.

- En ambos casos si la velocidad de crecimiento se mantiene baja por dos o más períodos consecutivos de observación, se solicitarán exámenes complementarios, de acuerdo a los signos y síntomas registrados:

\* Hemograma, calcio, fósforo, uremia, creatininemia, hepatograma y orina completa.

\* Parasitológico de materia fecal, Van de Kamer y serología para enfermedad celíaca.

\* Test del sudor.

\* Hormonas tiroideas.

\* Considerar interconsulta genética.

- Si los estudios anteriores resultan normales y la velocidad de crecimiento persiste baja en la mayoría de los controles de un año, deberá considerarse la interconsulta con endocrinólogo infantil para investigar disfunciones hormonales.

⇒ En ambos casos si la velocidad de crecimiento se mantiene baja por dos o más períodos consecutivos de observación, se solicitarán exámenes complementarios, de acuerdo a los signos y síntomas registrados:

\* Hemograma, calcio, fósforo, uremia, creatininemia, hepatograma y orina completa.

\* Parasitológico de materia fecal y serología para enfermedad celíaca.

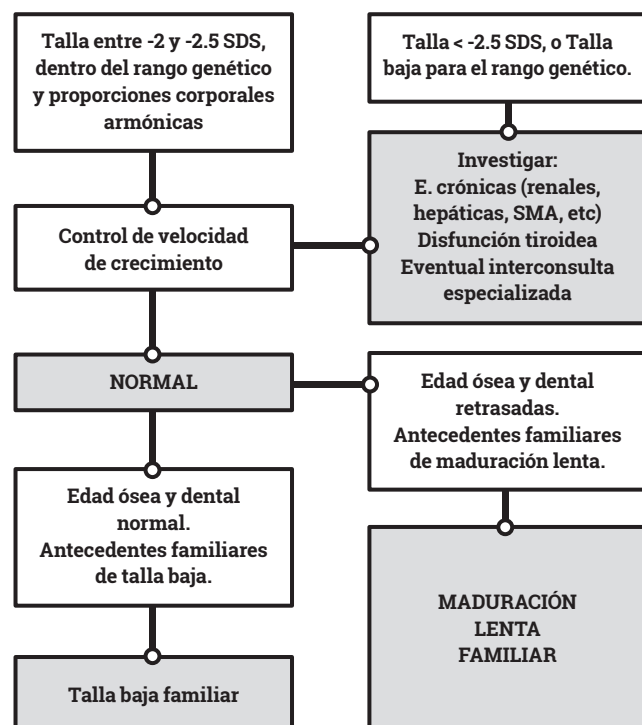
\* Test del sudor.

\* Hormonas tiroideas.

\* Considerar interconsulta genética.

⇒ Si los estudios anteriores resultan normales y la velocidad de crecimiento persiste baja en la mayoría de los controles de un año, deberá considerarse la interconsulta con endocrinólogo infantil para investigar disfunciones hormonales.

## Algoritmo en pacientes con talla baja como única manifestación.



⇒ En niños con talla entre -2 y -2.5 SDS, dentro del rango genético y proporciones corporales armónicas se sugiere mantener controles periódicos de velocidad de crecimiento (cada tres o cuatro meses).

⇒ Si la velocidad de crecimiento resulta normal, con edad ósea y dental dentro de los límites de la normalidad y antecedentes familiares de talla baja, la situación podrá interpretarse como talla baja familiar.

⇒ Si la velocidad de crecimiento resulta normal, con edad ósea y dental retrasadas y antecedentes familiares de maduración lenta, se considerará el diagnóstico probable de maduración lenta familiar.

En ocasiones los dos últimos cuadros pueden combinarse.

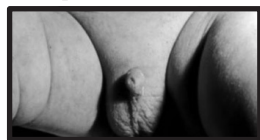
⇒ En niños con talla por debajo de -2.5 SDS, o talla baja para el rango genético, o talla entre -2 y -2.5 SDS con velocidad de crecimiento baja se recomienda solicitar evaluaciones complementarias a fin de descartar cuadros malabsortivos, insuficiencia renal y hepática, hipotiroidismo adquirido.

Si las mismas resultaran normales se considerará la interconsulta especializada (genética, endocrinología, etc.).

### Signos clínicos de orientación diagnóstica en las distintas etapas de la infancia.

#### PERÍODO NEONATAL

- \* Hipoglucemia de etiología no clara.
- \* Ictericia directa prolongada (en especial si se asocia a hipoglucemia).
- \* Micropene.



- \* Defectos de la línea media.

- \* Nistagmo. (en especial si se asocia a hipoglucemia / ictericia)

- \* Edema de dorso de manos y pies.



Deficiencia de hormona de crecimiento aislada o múltiple

Deficiencia de hormona de crecimiento aislada o múltiple por displasia septoóptica

Síndrome de Turner

#### INFANCIA:

- \* Incremento del tejido celular subcutáneo con pocitos.



- \* Frente prominente, mandíbula triangular, macizo facial pequeño, dientes "apiñados", voz fina.



- \* Alteración adquirida del crecimiento y signos de compromiso neurológico/visual, ó poliuria/polidipsia.

- \* Talla baja en las niñas con o sin signos físicos característicos de síndrome genético.



- \* Tiroiditis o celiacía en tratamiento, sin recuperación.

Deficiencia de hormona de crecimiento aislada o múltiple

Deficiencia de hormona de crecimiento asociada a craneofaringioma

Síndrome de Turner

#### PUBERTAD

- \* Retraso puberal y talla baja en las niñas.



- \* Amenorrea primaria o secundaria y talla baja.

Síndrome de Turner

### **Estrategia terapéutica.**

Una vez formulado el diagnóstico, se instaurará el tratamiento específico de acuerdo a la patología identificada.

El tratamiento con hormona de crecimiento está indicado en algunas situaciones.

El Programa Provincial de Financiamiento de Tratamientos con Hormona de Crecimiento (PPFTHC) de la Dirección de Políticas del Medicamento del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, lo contempla en los siguientes cuadros:

- **Deficiencia de hormona de crecimiento.**
- **Síndrome de Turner.**
- **Talla baja por retraso de crecimiento intrauterino.**
- **Talla baja secundaria a insuficiencia renal crónica.**

Los mismos han sido seleccionados para su inclusión en el PPFTHC en base a la experiencia acumulada en el mundo a lo largo de muchos años, en relación a la efectividad de este tratamiento y a la ausencia de efectos adversos significativos.

Los niños con talla baja idiopática –no contemplados en el programa antes referido– merecen un especial acompañamiento de su crecimiento durante la infancia y adolescencia hasta alcanzar la talla final.

Ello tiene como objetivo detectar oportunamente interurrencias que comprometan aún más su talla y contener al niño y su familia en relación a las implicancias psicosociales que esta situación genera. En casos extremos, que hacen presumir una talla adulta muy baja con probable discapacidad psicosocial, podría contemplarse el tratamiento con hormona de crecimiento en manos del especialista. Sin embargo, los resultados de esta conducta terapéutica no son siempre exitosos.

Por otra parte existen diversos síndromes genéticos tales como el Síndrome de Prader Willi, el Síndrome de Noonan, etc. en los que se postulan efectos beneficiosos del tratamiento con hormona de crecimiento.

### **Conclusiones.**

La utilización de la evaluación del crecimiento como un instrumento semiológico, constituye un método sencillo y confiable a la hora de valorar el estado de salud de un niño.

Para esto es preciso no sólo conocer su estatura, sino también su velocidad de crecimiento.

Sin embargo, ambos parámetros representan dos tipos de información diferente. La talla alcanzada por un niño a una determinada edad es la resultante de todo su crecimiento hasta ese momento. En cambio, la velocidad representa el crecimiento durante el período en el que se registraron las mediciones.

Por la tanto, la talla baja con velocidad normal sería la consecuencia de una interurrencia que comprometió el crecimiento en etapas previas. En cambio la talla normal con velocidad baja, indicaría una alteración actual del crecimiento. Por su parte cuando ambos parámetros – talla y velocidad– son bajos, corresponde presumir la presencia de una afección originada en el pasado que se mantiene en el presente.

En todas las condiciones que generen talla baja es importante la derivación temprana al especialista por parte del pediatra. Esto tiene como objetivo formular de manera oportuna el correspondiente diagnóstico e instaurar el tratamiento, a fin de lograr un crecimiento de recuperación antes de alcanzar la pubertad, evitando una talla final baja.

El rol del pediatra resulta fundamental en la detección de estas situaciones, para la intervención en tiempo apropiado del especialista correspondiente.

✱

#### **Dra. Analía Morin.**

Endocrinóloga pediatra.

Jefa de Unidad de Programas Especiales.

Sala de Endocrinología y Crecimiento. Hospital I. E. en Pediatría "S. M. Ludovica" de La Plata.

Fundación de Endocrinología, Nutrición Infantil y Crecimiento (FUNDENIC).

✱ ✱

#### **Dra. Zulma Cristina Santucci.**

Endocrinóloga pediatra.

Ex - Jefa de Sala de Endocrinología y Crecimiento.

Hospital I. E. en Pediatría "S. M. Ludovica" de La Plata.

Fundación de Endocrinología, Nutrición Infantil y Crecimiento (FUNDENIC).

# DIABETES MELLITUS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.



DRA. PIETROPAOLO GUADALUPE.\*

## Introducción.

La Diabetes mellitus comprende un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por hiperglucemia crónica como consecuencia de alteraciones en la secreción de insulina, su acción o ambas. La hiperglucemia persistente se asocia con disfunción y daño a largo plazo de diferentes órganos, en especial del sistema ocular, nervioso y cardiovascular, con aumento significativo de la morbimortalidad futura.

## Clasificación.

### I. Diabetes tipo 1

- Autoinmune
- Idiopática

### II. Diabetes tipo 2

### III. Otros tipos específicos:

-Defectos genéticos de la función de la célula B (MODY)

-Defectos genéticos en la acción de la Insulina

-Enfermedades del páncreas exócrino

- Pancreatitis
- Fibrosis Quística
- Otras

-Endocrinopatías

- Acromegalia
- Síndrome de Cushing
- Feocromocitoma
- Otras

-Inducida por fármacos

- Glucocorticoides
- Hormona tiroidea
- Tiazidas
- otros

-Infecciones:

- Rubéola Congénita
- Citomegalovirus
- Coxsackie B<sub>4</sub>
- Otros

-Formas poco frecuentes de diabetes mediadas por procesos inmunes

-Otros síndromes genéticos asociados eventualmente con diabetes:

- Síndrome de Down
- Síndrome de Klinefelter
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Prader-Willi
- Otros

### IV. Diabetes gestacional.

Si bien en la infancia la Diabetes tipo 1 es la forma más frecuente, en los últimos años se ha constatado un aumento notable de

Diabetes tipo 2, asociado a la epidemia de obesidad infantil. En la actualidad han comenzado a aparecer en la consulta pediátrica pacientes con características de ambos tipos de Diabetes: pacientes obesos con signos de insulinoresistencia y marcadores positivos de autoinmunidad (anticuerpos contra la célula B), algunos de los cuales debutan en cetoacidosis. **Esta nueva forma ha sido llamada: Diabetes doble o Híbrida, no incluida en la clasificación actual.**

Los criterios diagnósticos de Diabetes se mencionan en el apartado de cetoacidosis.

## Diabetes tipo 1.

Seguindo la historia natural de la enfermedad se pueden considerar cuatro períodos en la evolución de la misma:

- Período Preclínico.
- Período de presentación.
- Período de remisión parcial o "luna de miel".
- Período crónico.

### Período Preclínico.

Es el período de meses o años que precede a la aparición de síntomas clínicos, relacionado con la predisposición genética. En esta etapa se incluye la exposición al factor ambiental que desencadena la autoinmunidad que comienza a destruir la célula B. En esta fase los pacientes presentan normoglucemia, solo la determinación de anticuerpos junto a estudio genético podría ser útil.

### Período de presentación.

El 80% de los pacientes afectados presentan una historia clínica de menos de tres semanas de duración. La mayoría de los casos se presentan con la tríada clásica: poliuria (enuresis en niños que ya controlaban esfínteres), polidipsia y polifagia, asociada a pérdida de peso o astenia. La pérdida de peso se debe fundamentalmente a la glucosuria y a la lipólisis. Otros síntomas como cambios de personalidad, irritabilidad, alteraciones de la visión, problemas escolares, cefalea, infecciones recurrentes de piel, candidiasis vaginal, infección urinaria pueden estar presentes al diagnóstico. Si la enfermedad no es detectada precozmente, en una fase posterior podrán apreciarse síntomas de deshidratación y cetoacidosis, con anorexia, polipnea, vómitos, dolor abdominal que simula un abdomen agudo y progresivamente depresión del sistema nervioso central, que puede llegar a la somnolencia y el coma.

Estos pacientes tienen tendencia a presentar otras enfermedades autoinmunitarias que pueden asociarse con la diabetes, como tiroiditis e hipotirodismo, enfermedad de Addison, enfermedad celíaca, artritis reumatoidea juvenil, enfermedad de Basedow, vitíligo, entre otras.

En el HIAEP Sor María Ludovica de La Plata se realizó un estudio clínico retrospectivo, descriptivo y analítico en 176 pacientes (F: 86, M: 90) con diagnóstico de Diabetes asistidos en el consultorio de Diabetes desde el año 2007 hasta el año 2013. Se observó una franca reducción al debut en CAD desde el año 2007 (72,2%) com-



parado con el año 2013 (32.1%) y un aumento de la forma de presentación en cetosis sin acidosis del 11% al 46.4%. La presencia de pediatra de cabecera mostró una reducción de la forma de presentación en CAD (41.4%) con respecto a los que no lo tenían (66.7%)  $p=0,001$ , lo que reafirma **el rol del pediatra en la detección temprana de esta patología.**

**Período de remisión parcial o "luna de miel".**

Aparece luego del debut (días o semanas posteriores), de duración variable, se caracteriza por la disminución del requerimiento de insulina a  $< 0.5$  U/kg/día. En esta etapa las glucemias se encuentran cerca de la normalidad, se debe alertar a la familia de la naturaleza transitoria de la misma.

**Período crónico.**

Dependencia de por vida de la administración de Insulina.

**Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 1.**

El tratamiento debe permitir que el niño lleve una vida normal, con ausencia de síntomas y de complicaciones agudas de su enfermedad (hipoglucemia y cetoacidosis). El objetivo general a largo plazo será mantener el crecimiento y desarrollo según el potencial genético y prevenir o retrasar la aparición de complicaciones crónicas microvasculares y macrovasculares.

**Se recomienda que todo paciente con diagnóstico de Diabetes sea asistido en un centro de referencia que cuente con personal especializado, por un equipo multidisciplinario (médico especialista en Diabetes, enfermera, licenciado en nutrición, psicólogo, asistente social, entre otros).**

El tratamiento consiste en:

- Insulinoterapia.
- Plan alimentario.
- Actividad física.
- Apoyo psicoemocional.
- Educación diabetológica.

**Insulinoterapia.**

La administración de insulina constituye la principal base terapéutica, sin embargo no es suficiente para lograr los objetivos deseados si no se complementa con la alimentación, la actividad física y el autocontrol. El esquema terapéutico deberá plantearse de manera individualizada y adaptarse a cada paciente y sus circunstancias.

**Objetivos del tratamiento en niños y adolescentes.**

GLUCEMIAS	PREESCOLAR	ESCOLAR	PÚBERES ADOLESCENTES
PRE-COMIDAS	100-180	90-180	90-130
BEDTIME	110-200	100-180	90-150
HbA1c	7.5%-8.5%	<8%	<7.5%

**Automonitoreo.**

Consiste en el monitoreo glucémico efectuado por el paciente o su familia mediante el control de glucemia capilar por medio de tiras reactivas. El médico especialista será el encargado de indicar la

cantidad de controles necesarios para lograr un buen control metabólico, generalmente se requieren un mínimo de 4-5 controles diarios. Se debe educar además en el uso de tiras de orina para detectar cetonas, para evitar cuadro de cetoacidosis.

Todo paciente con diagnóstico de Diabetes deberá recoger los datos obtenidos del control en un cuaderno de automonitoreo.

**Requerimiento de insulina.**

- PREPUBERES: 0.7-1U/kg/día
- PUBERTAD: los requerimientos aumentan y suelen ser hasta 1.8-2 U/Kg/día
- REMISION PARCIAL:  $<0.5$ U/Kg/día

La dosis de Insulina requiere modificaciones frecuentes, ya que las necesidades de la misma varían con el crecimiento, el ejercicio, la alimentación, las enfermedades intercurrentes, actividad diaria y emociones.

El médico pediatra debe tener en cuenta que los pacientes con diabetes bien controlados no tienen mayor riesgo de infecciones que la población general, sin embargo se requiere aumentar la frecuencia de los controles (siempre monitorear la presencia de cetonas) para evitar la descompensación metabólica (los procesos infecciosos generalmente elevan las glucemias por aumento de las hormonas contrareguladoras). El tratamiento de la enfermedad intercurrente debe ser igual al paciente no diabético, el contenido de azúcar de los jarabes y suspensiones no suele tener un impacto significativo en el control glucémico. Nunca se debe suspender la insulina, sino ajustar la dosis.

**Vía de administración:** Subcutánea.

**Sitios de inyección.**

- Abdomen.
- Muslo.
- Brazos.
- Glúteos.

**Modos de aplicación.**

Lapiceras, jeringas o bomba de infusión continua de insulina.

**Tipos de insulina.**

INSULINAS	INICIO	PICO	DURACIÓN
<b>ANÁLOGOS RÁPIDOS</b> lispro / aspartica / glulisina	5-10 min.	1-2 Horas.	3-5 Horas.
<b>REGULAR</b> corriente o cristalina.	30-60 min.	2-3 Horas.	3-6 Horas.
<b>INTERMEDIA</b> NPH.	2-3 Horas.	6-8 Horas.	10-18 Horas.
<b>ANÁLOGOS LENTOS</b> Glargina / Detemir	1-2 Horas.	Lineal	20-24 Horas.

**Esquemas terapéuticos.**

**Tratamiento convencional.**

Solo recomendado al inicio de la enfermedad, consiste en la aplicación de 2 o 3 dosis de Insulina NPH, acompañado de correcciones con insulina corriente o análogos rápidos cuando las glucemias se encuentren elevadas.

### Tratamiento intensificado.

El DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) un estudio multicéntrico, randomizado, diseñado para comparar el tratamiento intensificado con el convencional con el fin de detectar complicaciones microvasculares precoces, concluyó que había una relación estrecha entre el control glucémico y las complicaciones microvasculares. Aquellos pacientes con tratamiento insulínico intensificado tenían una reducción de la Hemoglobina Hb A1c así como una reducción de las complicaciones microvasculares de la diabetes (retinopatía, neuropatía, nefropatía). En el ensayo EDIC (estudio de seguimiento del DCCT), el control intensivo de la glucemia redujo los eventos cardiovasculares. El tratamiento intensificado puede lograrse utilizando múltiples dosis de insulina o con el uso del sistema de infusión continua subcutánea (bomba de insulina).

Los requerimientos basales de insulina a lo largo de las 24 hs se cubren con la insulina de acción prolongada o lenta (Glargina/Detemir). Generalmente la dosis basal de insulina es de aproximadamente el 50% de la dosis total de insulina. Se pueden aplicar en cualquier momento del día, pero lo más importante es que el horario sea el mismo todos los días. Se utilizarán además análogos rápidos (aspártica/lispro/glulisina) según glucemia y cantidad de hidratos de carbono a ingerir. Este esquema terapéutico ha demostrado ser útil para prevenir las complicaciones de la enfermedad, pudiendo aplicarse a todas las edades. Requiere una educación continua del paciente y su familia y permite mayor flexibilidad al tratamiento.

### Alimentación.

La alimentación constituye un pilar fundamental en el tratamiento de la diabetes. Se debe promover una alimentación saludable para el paciente y su familia.

- El aporte calórico debe ser similar al de un niño sin diabetes.
- La alimentación correcta será aquella que ayude a alcanzar un buen control metabólico (tratando de evitar las fluctuaciones de la glucemia), garantizando un crecimiento y desarrollo normal, evitando el exceso de peso y previniendo la dislipemia y la hipertensión arterial.
- La distribución calórica se hará de la siguiente manera: 50%-55% hidratos de carbono, 30% de grasas y 15-20% de proteínas.
- Es necesario un aporte suficiente de fibra vegetal, que retarde la absorción de la glucosa.
- Fraccionamiento: 4 comidas y 2 colaciones, adaptado a los hábitos del niño.
- Los productos dietéticos no son recomendados.

### Actividad física.

La actividad física constituye otro pilar fundamental del tratamiento. Mejora la sensibilidad a la insulina, interviene en el control del peso, mejora el perfil lipídico, contribuye a descender la tensión arterial, promueve el bienestar físico y mental.

#### Recomendaciones:

- Procurar que el ejercicio sea frecuente, regular, tipo aeróbico.
- Es necesario ajustar la dosis de insulina y la alimentación a la actividad física a realizar. El control sistemático de la glucemia permitirá evaluar su eficacia.
- Se contraindica la actividad física en presencia de cetonuria con glucemias > a 200 mg/dl.



### Bibliografía

1. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes 2014, Diabetes Care Volume 37, Supplement 1, January 2014
2. American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2010; 33:62-69
3. Craig ME. Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Ped. Diab. 2014; 15(20): 4-17
4. Couper JJ. Phases of type 1 diabetes in children and adolescents. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Ped. Diab. 2014; 15(20): 18-25
5. López García MJ. Tratamiento de la diabetes mellitus en la infancia y la adolescencia. Tratado de Endocrinología Pediátrica, Cap. 65: 756-770, Pombo, 2009
6. Mazza C., Ferraro M. Diabetes en la infancia y en la adolescencia, Guías de práctica clínica para el manejo de la Diabetes tipo 1, Cap 8, Buenos Aires 2012
7. Robertson K. Exercise in children and adolescents with diabetes ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Ped. Diab. 2014; 15(20): 203-223
8. Brink S. Sick day management in children and adolescents with diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Ped. Diab. 2014; 15(20):193-202
9. Danne T. Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Ped. Diab. 2014; 15(20): 115-134
10. DCCT Research Group. The effects of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complication in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial. N Engl J Med 1993;329: 977-86.
11. DCCT Research Group, EDIC Research Group. Beneficial effects of intensive therapy of diabetes during adolescence: outcomes after the conclusion of the diabetes control and complications trial (DCCT). J Pediatr 2001; 139(6):804-12.



#### Dra. Pietropaolo Guadalupe.

HIAEP Sor María Ludovica La Plata  
Sala de Endocrinología y Crecimiento.

# NUEVOS PARADIGMAS EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS.



DRA. GRACIELA BATISTTA.\*

DR. ALFREDO DE BARRIO.\*\*

DRA. ALEJANDRA GENCHI.\*\*\*

El Consultorio Externo de Clínica Médica del Hospital Sor María Ludovica de La Plata es la principal puerta de entrada a la consulta ambulatoria. Entre los diez primeros motivos de consulta, en orden de frecuencia se encuentran: fiebre / infección respiratoria alta (catarro vías aéreas superiores) / infecciones respiratorias bajas (enfermedad bronco-obstructiva, bronquitis, bronquiolitis, neumonía) / gastroenteritis / faringitis, faringo-amigdalitis, otitis media aguda / enfermedades exantemáticas e impétigo.

**Durante el año 2013 se realizaron 44.617 consultas de las cuales necesitaron internación solo 428, lo que representa el 0,95 %. La baja incidencia en la internación se debió al seguimiento ambulatorio de dichas patologías, el manejo adecuado de las mismas mediante la normatización consensuada entre los médicos del servicio, de los controles y el tratamiento.**

**Este control de las enfermedades obtuvo como resultado un alto beneficio para el paciente y una importante disminución del gasto público hospitalario.**

Dentro de las **Infecciones Respiratorias Agudas (IRA)** la **Neumonía Bacteriana (NB)** es de todas ellas la más importante por su impacto en la morbimortalidad infantil, encontrándose dentro de los 10 motivos de consulta a nivel ambulatorio del Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata, representa el 1,5% de las infecciones respiratorias. Su mayor incidencia en nuestro medio es en niños menores de 5 años, más frecuente en varones que en mujeres.

Existen muchos factores que predisponen a la neumonía: la exposición al humo en el hogar por tabaco, cocción de alimentos y/o braseros- contaminación ambiental, hacinamiento, la mayoría de ellos son el resultado de las condiciones socioeconómicas deficientes que impiden la satisfacción de las necesidades básicas. Otros factores de riesgo son: bajo peso al nacer y diversos grados de malnutrición que constituyen el telón de fondo que complica o favorece la presentación de ésta y otras enfermedades que en un buen porcentaje serían prevenibles.

Nuestro mejor aliado: la leche materna. Un meta-análisis de 7 estudios documentó un menor riesgo de hospitalización por infecciones respiratorias bajas en menores de un año que eran amamantados de manera exclusiva por 4 meses o más con respecto al riesgo de niños alimentados con fórmula. La lactancia redujo el riesgo de asma en los niños (con o sin historia familiar de asma)- (Pronap 2011 -modulo 1(\*) - por ello debe ser iniciada en las primeras horas de vida y prolongarse hasta los dos años, debiendo tener lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y a partir de esa edad introducir la alimentación complementaria. Recomendar no suspender la lactancia durante la enfermedad.

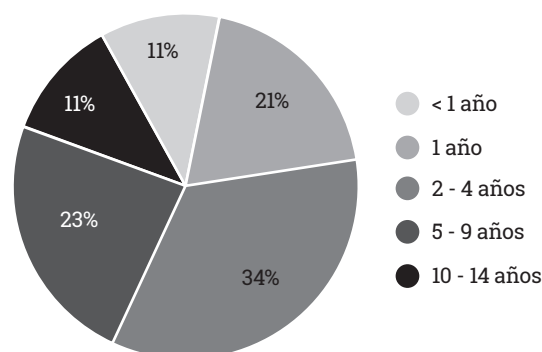
Otro aliado: la vacunación. Se ha observado una reducción del 28%

en el número de casos en el grupo de 2 a 4 años desde la instalación en el calendario en forma obligatoria a partir de los dos meses de edad de la vacuna antineumocócica, (enero 2012).

La neumonía es uno de los mayores problemas en Salud Pública. El 60% de las muertes por esta causa podrían evitarse si se supieran reconocer los síntomas de alarma y se realizara la consulta oportuna en los Centros de Salud.

La mayor incidencia por edades se refleja en los siguientes datos: niños de 0 a 1 año: 18/1000 por año- niños de 1 a 5 años: 35/1000 por año- y niños de más de 5 a 14 años 15/1000 por año.

—  
**Porcentaje por grupo de edad.**

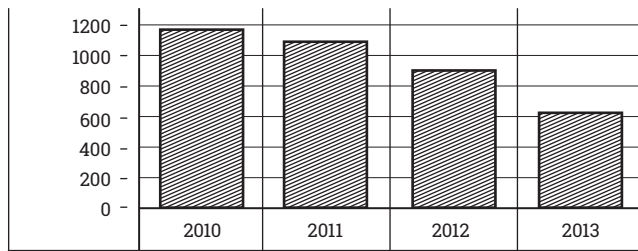


La estadística durante 3 años del número de casos en nuestro consultorio es la siguiente:

701 (68%) para el 2010, 604 (55,6 %) para el 2011 y 433 (36,38%) para el 2012. Datos coincidentes con otros centros sanitarios de la región.

Generalmente aparecen más a menudo en invierno y al comienzo de la primavera a excepción del año 2010 que hubo un recrudecimiento de casos en los meses de noviembre y diciembre empezando a descender en el mes de enero del 2011. En el 2012 hubo un aumento de casos en el período invernal con posterior descenso para luego aumentar en la semana 33-36 donde tuvo su pico máximo.

2010	1036 (1,8%)
2011	985 (1,6%)
2012	768 (1,4%)
2013	523 (1,1%)



Por los continuos cambios que se producen, tanto en la identificación de nuevos agentes patógenos, la aparición de resistencia, métodos diagnósticos más sensibles hemos normatizado el diagnóstico y tratamiento de las neumonías infantiles adquiridas de la comunidad.(NAC).

Se define como NAC, la que aparece en niños que conviven en la comunidad y no han sido hospitalizados en los últimos 7 días o bien las que aparecen 48 hs. después de su ingreso en un centro hospitalario.

La identificación del agente etiológico es dificultosa, la edad del niño es un importante punto orientativo:

**Neonatos:** *St grupo B*, Citomegalovirus, *E. Coli*, *Listeria monocitogenes*, Varicela herpes.

**Menores de 3 meses:** VRS, ADV, Parainfluenza, Influenza, *St grupo B agalactiae*, *Clamydia Trachomatis*, *Enterobacterias*, *St. Aureus*.

**De 3 meses a 5 años.** VRS, ADV, Parainfluenza, Influenza, *St Neumoniae*, *Hemofilus Influenzae*, *Mycoplasma Pneumoniae*, *Mycoplasma Tuberculosis*, *St Aureus*.

**Mayores de 5 años:** *St,Pneumoniae*, *Mycoplasma Pneumoniae*, y *Tuberculosis*.

El **diagnóstico** de la neumonía adquirida en la comunidad, está basado en datos clínicos y confirmados con la radiología.

No existen datos radiológicos específicos que permitan establecer una etiología concreta, pero algunos signos pueden ser útiles para plantear un diagnóstico orientativo sobre el agente causal. Se establecen los siguientes patrones:

Alveolar: el agente más frecuente es *St neumoniae*.

Intersticial: corresponde con mayor frecuencia a una etiología viral, también lo podemos encontrar en *Mycoplasma* y *Chlamydia*.

En cuanto al **diagnóstico etiológico** su importancia radica en la pauta antibiótica que se debe seguir. Se tiene que recurrir a la confirmación con medios microbiológicos: identificación de bacterias, en secreciones nasofaríngeas, esputo, secreciones traqueo-bronquiales, hemocultivo, líquido pleural, punción pulmonar.

Las técnicas:

- Detención de antígenos bacterianos, CIE- ELISA
- Detención de genoma bacteriano. PCR
- Investigación de Ac -fijación de complemento-crioaglutininas-IgM IgG

La investigación de virus es de interés epidemiológico, dado que la mayoría de los casos carecen de tratamiento específico eficaz. Se utilizan técnicas de inmunofluorescencia directa o indirecta, también se puede utilizar identificación de anticuerpos mediante seroconversión.

La valoración inicial de la gravedad de la neumonía implica considerar: factores de riesgo, los que condicionan la gravedad del proceso, valorándose las circunstancias siguientes: existencia de patologías crónicas que actúen como factor debilitante, falta de respuesta al tratamiento empírico correctamente utilizado, transcurridas las 48 -72 hs del inicio, imágenes radiológicas sospechosas de un germen no habitual, presentación inicial muy grave,

ambiente familiar incapaz de colaborar en el tratamiento.

En condiciones habituales el tratamiento siempre será empírico, basado en datos orientativos ya señalados (edad, clínica y radiología).

En **pacientes de 1 a 3 meses**, se requiere hospitalización. Iniciar tratamiento con: cefotaxima más ampicilina. En casos de sospecha de *S aureus* añadir: vancomicina. Si se piensa en *Clamydia Trachomatis*: eritromicina.

**De 3 meses a 5 años**, las 2/3 parte de los casos son virales. En caso de etiología bacteriana *St.neumoniae* o *H. inflenzae* utilizar amoxicilina 80 a 100 mg/kg/d o amoxicilina clavulánico 80 mg/kg/d VO. Recordar la elevada incidencia de cepas neumococo penicilina resistente alrededor de 45%. Afortunadamente la gran mayoría de las cepas son parcialmente sensibles a la penicilina con una CIM > a 2 mg/ml, pudiéndose utilizar este antibiótico a dosis más altas.

En casos que no responda utilizar cefotaxima, o ceftriaxona .y vancomicina para el *St aureus*.

En **niños mayores de 5 años** pensar en la neumonía atípica por *mycoplasma pneumoniae*. En este caso son útiles los macrólidos: claritromicina.

Duración de la antibióticoterapia: en las neumonías no complicadas 7 días, en las formas severas la evolución clínica marcará la pauta. Por lo general se mantendrá la vía parenteral 3 días después que se haya producido la mejoría clínica.

Según la etiología:

- *Clamydia Trachomatis*, (25 a 21 días)
- *St agalactiae* (10 a 14 días)
- *Sptreptococcus pneumoniae* (7 a 10 días.)
- *Staphilococcus auereus* (28 a 46 días) primeros 21 días vía parenteral luego complete con vía oral.
- *Mycoplasma pneumoniae* (14 a 21 días)

El tratamiento se prolongará en función de la respuesta y la presencia de complicaciones.

(ver figura 1).

La **bronquiolitis** continúa siendo un gran problema en Salud Pública en la mayoría de los países en desarrollo, sobre todo por los altos costos que implica para los sistemas de salud por su alta demanda de atenciones ambulatorias y hospitalizaciones. La morbilidad y la mortalidad se han incrementado en las últimas décadas.

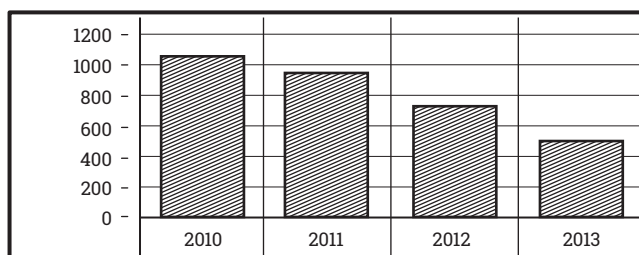
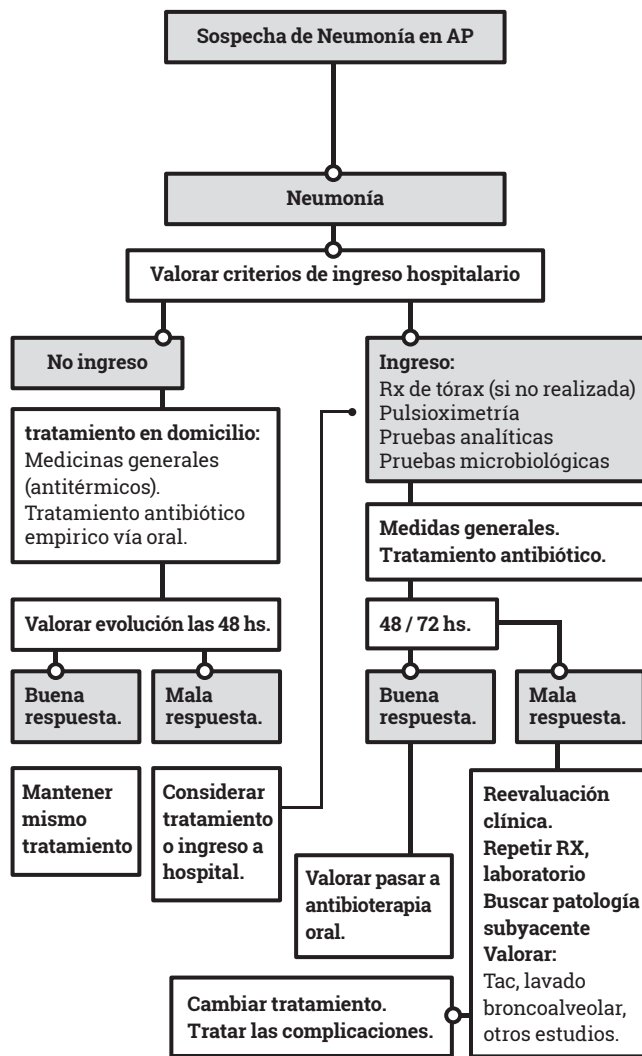
Todos los inviernos, en coincidencia con la epidemia anual de virus sincicial respiratorio (VSR), las salas de urgencias y las unidades de internación de los hospitales pediátricos se encuentran colmados de pacientes enfermos de bronquiolitis. Si bien la mayor parte de los casos son leves y pueden ser atendidos en forma ambulatoria, entre el 0.5% y el 1.5% de los pacientes desarrollan síntomas lo suficientemente importantes como para requerir internación. Hasta el momento no ha logrado desarrollarse una vacuna efectiva para inmunizar a la población infantil susceptible, como tampoco antivirales efectivos para tratar al paciente una vez establecida la infección.

Existe una gran tendencia a sobre-diagnosticar esta patología y referirse a ella ante cualquier lactante que presenta una infección respiratoria acompañada de sibilancias. Es importante dejar claro que el término bronquiolitis hace referencia sólo al primer episodio y que no todo lactante con sibilancias presenta una bronquiolitis. La diferenciación es importante pues el tratamiento de ambos procesos es diferente.

En el año 2010 se realizaron 57.646 consultas ambulatorias, de las

cuales 2.746 (4,76%) presentaron signos y síntomas compatibles, en el año 2011 fueron 61.075 consultas y los casos de bronquiolititis 3.249 (5,31%), en el 2012 hubo 53.232 consultas con 2.241 (4,21%) bronquiolititis y en el 2013, 44.617 consultas con 2.610 por bronquiolititis (5,84%). Se ve claramente en base a los porcentajes el aumento de esta patología.

**FIGURA 1 - Algoritmo de actuación ante neumonía adquirida en la comunidad.**



2010	2746 (4,76%)
2011	3249 (5,31%)
2012	2241 (4,21%)
2013	2610 (5,84%)

La Bronquiolititis Aguda, (BA) es la principal causa de ingreso por infección respiratoria aguda (IRA) de vías bajas en el niño menor de 2 años. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el agente causal dominante. En el hemisferio sur, las epidemias se producen desde mediados de otoño hasta el comienzo de la primavera, extendiéndose desde mediados de abril hasta mediados de septiembre.

El VSR es un virus de alta contagiosidad: durante una epidemia, hasta el 50% de la población de lactantes puede infectarse. Para el final de su segundo invierno de vida casi todos los lactantes han sido infectados por el virus, y el 99% de los niños presenta anticuerpos contra el mismo a los 4 años de vida. Otros virus están también implicados, tanto de forma aislada como en coinfección: rinovirus, adenovirus, metapneumovirus (MVP), virus influenza y parainfluenza, enterovirus y bocavirus. En nuestro medio, la mayoría de las infecciones por VRS tienen lugar en las épocas epidémicas (final de otoño e invierno), quedando expuestos a este virus la mayoría de los lactantes en al menos una ocasión. Por otra parte, la infección no genera una respuesta inmunitaria que proteja frente a nuevas reinfecciones.

El diagnóstico es clínico, se presenta habitualmente con rinitis, dificultad respiratoria, tos, rechazo de alimentación, irritabilidad y, en lactantes muy pequeños, apneas. Estos hallazgos clínicos, junto con la existencia de sibilancias y/o crepitantes en la auscultación, permiten realizar el diagnóstico.

Los criterios clásicos más aceptados son los propuestos por McConnochie, que considera BA «el primer episodio agudo de dificultad respiratoria con vigilancias, precedido por un cuadro catarral de vías altas (rinitis, tos, con/sin fiebre), que afecta a niños menores de 2 años, aunque preferentemente se da en el primer año de vida».

Un importante número de condiciones puede simular BA. Entre las causas pulmonares se destacan el asma, la neumonía, la enfermedad pulmonar crónica, la inhalación de un cuerpo extraño y la fibrosis quística. Otras entidades no pulmonares incluyen la cardiopatía congénita, la sepsis y la acidosis metabólica grave.

El diagnóstico microbiológico en la BA apenas influye en el manejo del paciente. Los signos y síntomas de BA no permiten diferenciar los casos producidos por el VRS del resto y, aunque existen ciertos perfiles clínicos asociados a los distintos agentes etiológicos implicados, no está clara la capacidad predictiva ni la utilidad práctica de la identificación de dichos perfiles etiológicos.

El diagnóstico de laboratorio del VSR se basa en la detección del virus en secreciones respiratorias. En general, los niños tienen mayores concentraciones de VSR en sus secreciones que los adultos. Los lavados o aspirados nasales y los hisopados nasofaríngeos o nasales son todas muestras aceptables. Se deben obtener, preferentemente dentro de los cinco días posteriores al comienzo de los síntomas. Las pruebas diagnósticas rápidas basadas en antígenos disponibles incluyen las pruebas de anticuerpos por inmunofluorescencia directa e indirecta, los inmunoensayos ligados a enzimas EIA, el inmunoensayo directo y el inmunoensayo óptico. De estas pruebas rápidas los EIA tienen la mejor combinación de sensibilidad, especificidad y facilidad de uso.

No todos los individuos con sospecha de infecciones virales necesitan pruebas diagnósticas. Estas se reservan para ser utilizadas en poblaciones de alto riesgo durante el pico de actividad viral. Para interpretar en forma adecuada los resultados de las pruebas, los médicos deben comprender su sensibilidad y especificidad. Las pruebas rápidas para VSR e Influenza realizadas en el consultorio brindan resultados que contribuyen a la toma de decisiones y al manejo clínico. Sin embargo no sustituyen el criterio clínico o la experiencia.

La carga clínica de la BA es importante por su frecuencia y repercusión. No obstante, la mayoría de los casos son autolimitados, persistiendo los síntomas entre 3 y 7 días, pudiendo ser manejados en su domicilio con medidas sintomáticas. Solo un pequeño porcentaje de pacientes requiere ingreso hospitalario, que suele estar motivado por la necesidad de recibir cuidados como la administración de oxígeno suplementario, la aspiración de secreciones o la alimentación enteral o parenteral.

El **tratamiento** está dirigido a sostener las funciones vitales del paciente mientras la enfermedad se resuelve, y los fármacos presentan menor jerarquía que en otras entidades como el asma bronquial o la neumonía. Por ello, vamos a dividirlo en tratamiento de sostén y tratamiento farmacológico.

**1. Tratamiento de Sostén:** Los objetivos son aliviar la hipoxemia, mantener un adecuado balance de líquidos y prevenir la fatiga de la bomba muscular.

**2. Tratamiento farmacológico:** A pesar de que diferentes fármacos broncodilatadores y corticoides se usan asiduamente en el tratamiento de la bronquiolitis, hasta el momento, ningún agente farmacológico ha demostrado en forma concluyente ser eficaz para modificar el curso de la enfermedad:

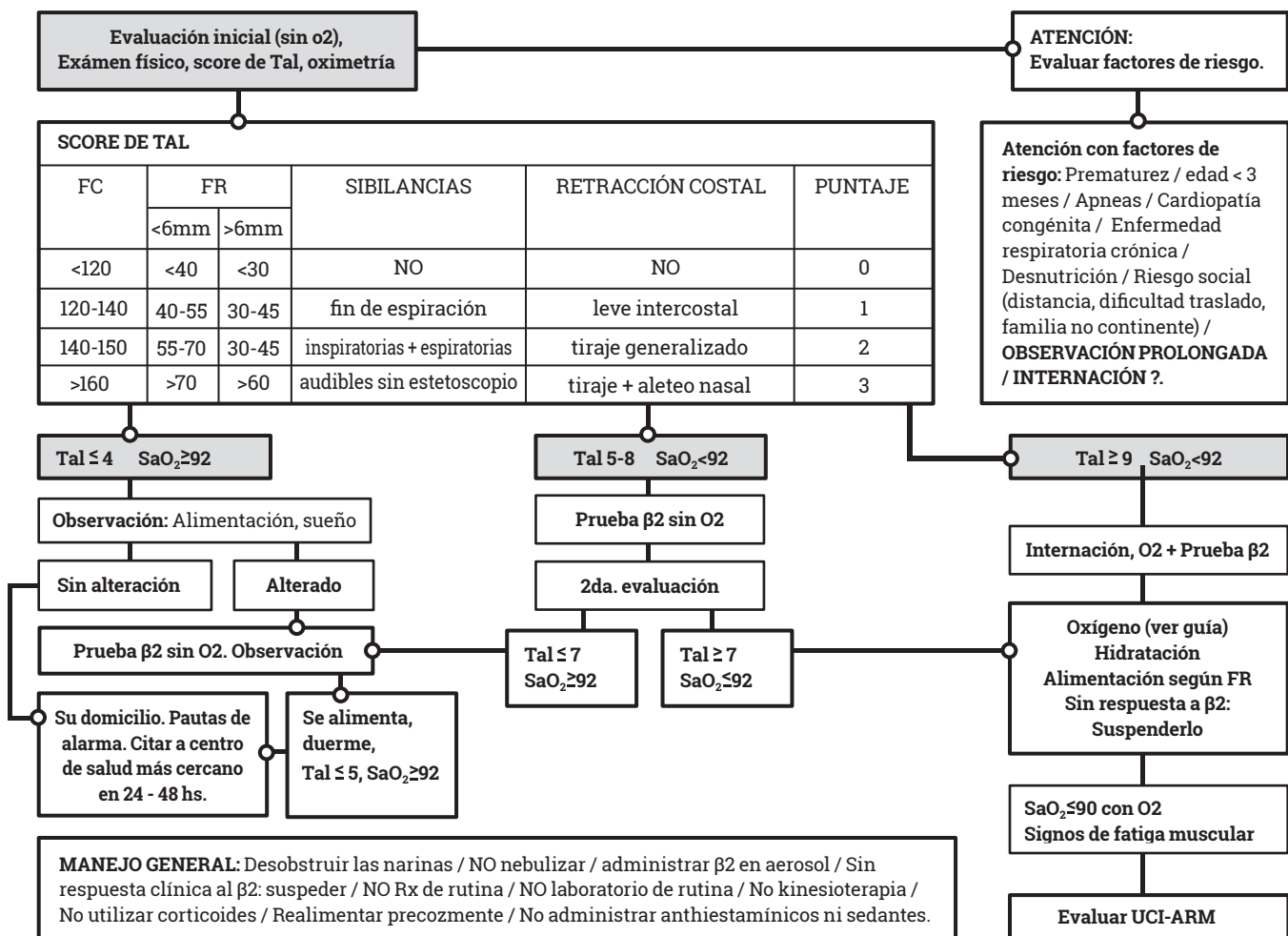
**a. Beta 2 adrenérgicos:** a pesar de su uso generalizado y ampliamente difundido en la práctica clínica, más de 50 años de investigaciones no han logrado demostrar en forma concluyente la utilidad de los broncodilatadores los agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos en el

tratamiento de la bronquiolitis. Mientras que algunos pocos trabajos muestran un efecto beneficioso, otros no demuestran ninguna utilidad e inclusive señalan un probable efecto deletéreo.

A pesar de disponerse en la actualidad de información tan controvertida, dada la existencia de un grupo de pacientes respondedores a los agonistas  $\beta_2$ , su relativo bajo costo y su baja toxicidad es que se recomienda en los cuadros de bronquiolitis moderada y severa realizar un tratamiento inicial de prueba y evaluar la respuesta terapéutica obtenida en cada paciente. Pueden administrarse en solución para nebulizar (la dosis recomendada es de 0.25 a 0.50 mg/kg; 1 gota= 0.25 mg. de salbutamol), todo depende del cuadro clínico, o en inhalador de dosis medida con aerocámara (2 “puff” cada 4 o 6 horas; 1 “puff “= 100 mcg. de salbutamol). No obstante, se recomienda suspender su administración si no se observan beneficios concluyentes

**B. Corticoides sistémicos:** debido a algunas similitudes en las manifestaciones clínicas entre el asma y la bronquiolitis, los corticoides se han utilizado extensamente en el tratamiento de esta última enfermedad. En este punto es necesario recordar que, así como un niño no es un adulto en miniatura, la bronquiolitis no es un asma en miniatura. Diferentes estudios han demostrado que los corticoesteroides no han sido eficaces en mejorar la evolución clínica ni en disminuir el riesgo de internación en los pacientes con bronquiolitis, sin embargo en la práctica diaria o en servicios de emergencia se utiliza la meprednisona o la betametasona a las dosis habituales y no por más de 72 hs.

**FIGURA 2 - Algoritmo manejo de bronquiolitis.**



**Diarrea Aguda.**

La Organización Mundial de la Salud define la **diarrea aguda** como la presencia de 3 o más deposiciones acuosas, líquidas o semilíquidas en 24 horas.

**Disentería** es la diarrea que presenta moco y sangre visible en la materia fecal. Su duración suele ser menor de 7 días y puede extenderse hasta 14 días. **Diarrea persistente** es cuando el cuadro se prolonga más de 14 días. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal, y compromiso del estado general. Sus posibles consecuencias hidroelectrolíticas y nutricionales son las responsables de su morbimortalidad.

Entre 2005 y 2007 se realizó una revisión sobre **diarrea aguda por Rotavirus**, en 11 países de Latinoamérica y el Caribe (Lindares Alexandre, 2011), incluyendo Argentina. En la misma se destaca la importancia del Rotavirus como agente causal, con una incidencia global de 170 casos cada 1000 niños por año, las formas graves de presentación fueron 90 cada 1000 niños por año. El riesgo de padecer un episodio por año fue del 14,6%, con mayor proporción en los pacientes hospitalizados (29,7%).

La incidencia varió según la edad:

En niños entre 0 a 2 años fue de 25,5%, entre 2 a 5 años fue de 17,7%, en mayores de 5 años fue de 10,5%.

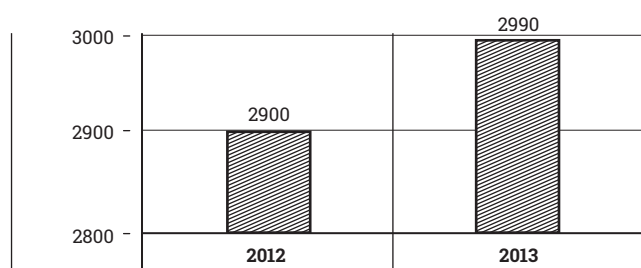
En Argentina, Brasil y Paraguay en niños de 6 a 11 meses de vida la incidencia de diarrea fue más alta: entre 40 a 50%.

La mortalidad anual por Rotavirus fue de 88 muertes por 100 000 niños menores de 5 años -47.017 muertes por año- con valores muy variables: en Cuba fue de 1,2 y en Bolivia 294,6 por 100.000 niños por año.

En cuanto a los serotipos, el más frecuentemente hallado fue G1 (34,2%). Luego de la implementación de la vacuna a nivel público en Brasil y Nicaragua se observó un aumento de serotipos G2.

Aproximadamente el 95% de los niños experimentaran una infección por rotavirus hacia los 5 años de edad, independientemente de si viven en un país desarrollado o en vías de desarrollo. La universalidad de la infección por rotavirus, junto con su significativa carga de enfermedad, la convirtió en un objetivo para el desarrollo de una vacuna. El rotavirus es la etiología viral más común de diarrea grave en niños menores de 5 años y los síntomas duran en general de 3 a 8 días. Los otros patógenos virales son los adenovirus que presentan menos fiebre y mejor estado general, el astrovirus se presenta con vómitos menos severos y cuadro clínico de duración más corta y el noravirus con importantes vómitos pero con menos fiebre y diarrea más leve .

En nuestro Hospital Sor María Ludovica se realizaron durante el año 2013 44.617 consultas de las cuales 2.990, el 6,70 % fueron por cuadros de diarrea aguda.



El primer episodio de gastroenteritis por rotavirus es el que se presenta con mayor severidad clínica, disminuyendo la gravedad en los episodios subsiguientes. La mayoría de las infecciones sintomáticas se observan en niños entre los 3 meses y los 2 años de edad; mayor incidencia entre los 7 y 15 meses de edad. En estudios longitudinales se demostró que la infección primaria por rotavirus genera una protección natural contra las re-infecciones y esta protección es mayor para las formas graves.

La vacuna actúa como el virus siguiendo la historia natural de la enfermedad; al ser una vacuna viral atenuada protege contra las primeras infecciones, las más graves y su protección es menor para las formas moderadas o leves.

Hasta el momento se dispone de dos vacunas seguras y efectivas:

Vacuna monovalente a virus vivos atenuados que contiene la cepa RIX4414, con especificidad para el serotipo G1 P [8], liofilizada. Se administra por vía oral en 2 dosis. Se comienza a las 6 semanas de edad, con un intervalo de 4 semanas entre las dosis y se completa antes de las 24 semanas de edad. Se recomienda para el segundo y cuarto mes de vida.

Vacuna pentavalente a virus vivos atenuados reasociados con virus bovino (WC3) y proteínas de superficie de 5 serotipos humanos G1, G2, G3, G4 y P1. Se administra por vía oral en 3 dosis a partir del mes de las 6 semanas de vida con 1 o 2 meses de intervalo. No necesita ser reconstituida. Se recomienda administrarla al segundo, cuarto y sexto mes de vida. Las edades máximas para las dos vacunas son: para la primera dosis 14 semanas y 6 días de vida y para la última dosis 8 meses o días de vida.

La **diarrea bacteriana** representa del 2% al 10% de la enfermedad diarreica infantil en países desarrollados. Las causas comunes de diarrea bacteriana son *shigella spp*, *salmonella spp*, *escherichia coli enterohemorrágica*, *campylobacter spp* y *yersinia enterocolitica*.

En Argentina, el síndrome urémico hemolítico (SUH), como enfermedad posdiarreica en su forma típica, es un problema crítico de salud pública ya que representa la principal causa de falla renal aguda en la infancia, la segunda causa de falla renal crónica, el 20% de los casos de trasplante renal durante la infancia y la adolescencia.

Los niños que se presentan con sospecha de enteritis bacteriana tienen a menudo dolor abdominal, deposiciones diarreicas sanguinolentas y fiebre.

Realizar un examen físico completo es fundamental en el manejo de un niño con diarrea aguda.

Se debe priorizar:

- Estado de hidratación,
- semiología abdominal,
- estado nutricional,
- estado toxi-infeccioso.

El examen debe incluir: peso, talla, temperatura, FC y FR.

**Examen físico** completo, con detallada semiología abdominal: palpación, percusión y auscultación, a fin de descartar abdomen agudo quirúrgico. Valoración del estado de fontanela, mucosas y pliegues, observación del sensorio y respuesta a estímulos.

La severidad del cuadro clínico en la diarrea aguda está relacionada al cuadro de deshidratación. Además de la frecuencia y volumen de las deposiciones, los vómitos deben considerarse un signo indirecto de severidad, de mayor riesgo y deben tenerse en cuenta en el tratamiento. La internación está indicada en niños con los siguientes signos de alarma: signos de shock, alteración del sensorio, estado toxi-infeccioso, severa deshidratación con signos

clínicos de hiper o hiponatremia y acidosis metabólica., abdomen distendido y doloroso a la palpación, vómitos biliosos, anuria o poca diuresis, y fracaso de hidratación oral.

En la mayoría de los episodios de diarrea aguda en niños inmunocompetentes, no es necesario realizar estudios complementarios. Un interrogatorio detallado y el examen físico son suficientes para el diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas.

**Coprocultivo:** no se solicita de rutina en todas las diarreas agudas, por ser un estudio de alto costo y baja utilidad, ya que el resultado estará disponible al 3er día, es poco probable la identificación del agente etiológico y la presencia de portadores sanos complica la interpretación de resultados. Hay discrepancias de opinión en cuanto a su utilidad en aquellos pacientes que presentan deposiciones con sangre. Debe solicitarse antes de iniciar la terapéutica antimicrobiana en pacientes inmunocomprometidos, en neonatos, en cuadros disintéricos graves y ante la sospecha de bacteriemia o infección diseminada o cólera. En estos casos, el aislamiento del germen y el conocimiento de la sensibilidad antibiótica permitirán adecuar el tratamiento previamente instaurado. Tiene valor epidemiológico, ante la presencia de brotes en áreas geográficas o instituciones.

Para el diagnóstico con fines epidemiológicos de: *Escherichia coli* O157 H7 productora de toxina Shiga se cuenta con la prueba de sorbitol, ELISA, PCR y cultivo.

**Estudio virológico de materia fecal:** está indicado sólo por razones epidemiológicas, para determinación etiológica en casos de focos de gastroenteritis en niños internados, o en jardines maternos o infantiles.

**Examen en fresco de materia fecal:** es útil ante la sospecha de infección por parásitos:

*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* en zona endémica o *Cryptosporidium* en pacientes con inmunodeficiencias

La disminución de la morbilidad y mortalidad en la diarrea aguda depende de la prevención.

Primaria: implica medidas tendientes a evitar que se contraiga la enfermedad.

Secundaria: manejo correcto del episodio diarreico, en lo referente al sostén o recuperación de la hidratación y nutrición adecuada.

En todos los casos es importante brindar información a los padres y a la comunidad toda sobre la preparación y conservación de los alimentos con énfasis en:

- Lavado de frutas y verduras.
- Cocción de los alimentos: huevos bien cocidos, carne.
- Conservar los alimentos frescos y cocidos en la heladera.
- Lavado de cuchillo, tabla o mesada donde apoyó y cortó carne cruda antes de cortar otros alimentos.
- Consumir leche, derivados lácteos y jugos pasteurizados.

Las fuentes de infección que se han encontrado con mayor frecuencia asociadas a SUH en nuestro país son: alimentos con carne picada insuficientemente cocidos, jugos de manzana o productos lácteos no pasteurizados, vegetales crudos.

Es importante informar a la población sobre medidas higiénicas:

- Lavado de manos. No bañar a los niños en aguas contaminadas, cuidar que las piletas de natación privada y pública tengan agua clorada.
- Cuidados con respecto a la eliminación de las excretas y residuos.

## Tratamiento.

La vía oral de hidratación es de elección en el manejo de la diarrea aguda con abundante pérdida de agua y electrolitos.

La terapia de rehidratación oral (TRO) es la administración de líquidos por boca para prevenir o corregir la deshidratación que es una consecuencia de la diarrea. La solución de sales de hidratación oral (SHO) es el fluido específicamente desarrollado por OMS para TRO.

Cuando la hidratación oral no es factible, la hidratación vía enteral con sonda nasogástrica es mejor que la hidratación endovenosa.

## Hidratación.

Asociaciones médicas y sociedades científicas así como la Organización Mundial de la Salud (OMS) resaltan la importancia del tratamiento de la deshidratación leve a moderada en el manejo de la enfermedad, enfatizando la seguridad y efectividad de la terapia de hidratación oral. A pesar de estas recomendaciones y de la fuerte evidencia científica el uso de la terapia de la hidratación oral todavía es postergada.

**¿Por qué utilizar sales de hidratación?** Esta modalidad de tratamiento está basada en la comprobación de que en el ser humano el transporte de glucosa y sodio se llevan a cabo en proporción equimolar (1:1) a través del intestino delgado, de manera que la absorción de glucosa en forma activa acelera la absorción de electrolitos y agua. Este mecanismo de absorción de sodio acoplado a la glucosa en gran parte permanece intacto en las enfermedades diarreicas de cualquier etiología.

**Por la concentración de glucosa.** En las sales OMS la concentración de la glucosa de la solución del 2%, prácticamente equimolar con el sodio, actúa como el sustrato necesario para la absorción de sodio. Si la concentración es mayor la diarrea empeorará por efecto osmótico.

**Por la concentración de sodio.** La concentración de 90 mEq/L permite una mayor absorción neta de sodio con mayor efectividad en diarreas de origen bacteriano. Asegura una más rápida expansión del espacio extracelular, una mejor corrección del sodio en casos de deshidratación hipotónica y una disminución más lenta de la tonicidad plasmática en las hipernatremias. Si bien su concentración de sodio ha sido cuestionada es fisiológicamente acertada y clínicamente segura.

**Porque contiene bicarbonato y potasio.** La concentración de bicarbonato permite corregir la acidosis leve o moderada, que acompañan a la deshidratación. La cantidad de potasio que aporta suele ser insuficiente, especialmente en cuadros con pérdidas fecales abundantes, por lo que se debe considerar la indicación de alimentos ricos en este.

**Porque son bien toleradas.** Debido a que la osmolaridad es semejante a la intestinal. Se debe informar a los padres que TRO no reduce el número de deposiciones, para que sean aceptadas.

## Sales hidratación oral (SHO) OMS. Composición.

Cloruro de Sodio: 3,5 g. Na<sup>+</sup> 90 mmol/l  
 Cloruro de Potasio: 1,5 g. K<sup>+</sup> 20 mmol/l  
 Bicarbonato de Sodio: 2,5g. Cl<sup>-</sup> 80 mmol/l  
 Glucosa 20 g. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 30 mmol/l  
 Agua:csp 1000 ml  
 Dextrosa 110 mmol/l  
 Total 331 mmo/l

Están disponibles con diversos sabores que no modifican la composición ni la osmolaridad de la fórmula.



**¿Por qué NO hidratar con gaseosas, jugos, aguas mineralizadas, o bebidas deportivas?**

Se recomienda evitar el uso de infusiones y líquidos azucarados (con mayor concentración del 2%), ya que los azúcares al no poder ser absorbidos pueden ejercer un efecto osmótico, empeorando la diarrea y aumentando los cólicos y gases. Los jugos comerciales y bebidas gaseosas tienen baja concentración de electrolitos poco útiles para corregir deshidratación hiponatémica ni hipernatémica y alta osmolaridad pudiendo agravar la diarrea. Tampoco se recomienda el uso de la “solución casera” a base de agua, sal y azúcar, debido a la dificultad para medir con exactitud los componentes, además de no contener potasio.

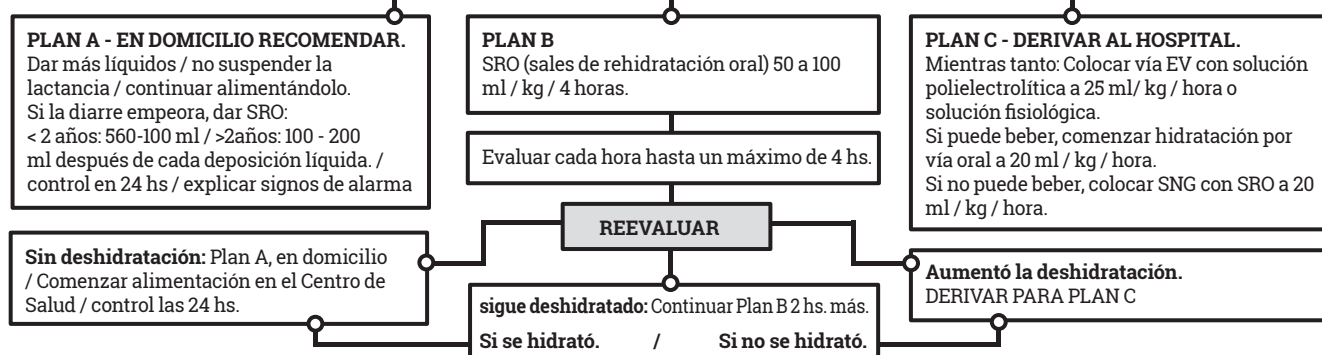
\*

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN PARA EL  
 TRATAMIENTO DE LAS POSTAS:**

Menores de 2 meses con algún grado de deshidratación.  
 Deshidratado grave: vómitos incoercibles, shock, íleo, convulsiones.

**DESIDRATACIÓN EN LOS NIÑOS. ¿QUÉ HACER?.**

<b>EVALUAR: Principales signos para evaluar la hidratación del niño con diarrea:</b>			
	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>
<b>1. Pregunte por:</b> - SED - ORINA	- Normal - Normal	- Más de lo normal - Poca cantidad, oscura	- Excesiva - No orinó durante 6 horas
<b>2. Observe:</b> - ASPECTO - OJOS - BOCA Y LENGUA - RESPIRACIÓN	- Alerta - Normales - Húmedas - Normal	- Irritado o decaído - Hundidos - Secas - Más rápida de lo normal	- Deprimido o comatoso (⊕) - Muy hundidos, llora sin lágrimas - Muy secas, sin saliva - Muy rápida y profunda
<b>3. Explore:</b> - ELASTICIDAD DE LA PIEL - FONTANELA - PULSO - LLENADO CAPILAR	- El pliegue se deshace con rapidez - Normal - Normal - Menor de 2 seg.	- El pliegue se deshace con lentitud - Hundida - se palpa - - Más rápido de lo normal - De 3 a 5 seg.	- El pliegue se deshace muy lentamente (más de 2 seg.) - Muy hundida -se palpa y se observa - Muy rápido, fino o no se palpa (⊕) - Mayor de 5 segundos (⊕)
<b>4. Decida:</b>	<b>No tiene deshidratación</b>	Si tiene dos o más síntomas o signos tiene <b>deshidratación</b>	Si tiene <b>dos o más</b> síntomas o signos: <b>tiene deshidratación grave.</b>  Si tiene <b>uno o más</b> de los signos <b>marcados con (⊕) tiene deshidratación grave con shock hipovolémico.</b>
<b>5. Tratamiento:</b>	Aplique <b>PLAN A</b> para prevenir la deshidratación	Aplique <b>PLAN B</b> para tratar la deshidratación	<b>PLAN C</b> si el niño puede beber y no hay shock, comenzar por vía oral o por SNG.  <b>PLAN C</b> Comenzar EV: Si hay shock / Si hay vómitos incoercibles (abundantes o más de 4 en una hora) / Si hay íleo / Si hay convulsiones.





## Bibliografía

- Ángela L. Myers, Consultas sobre Infecciones en Pediatría, 2014
- PRONAP, Programa Nacional de Actualización Pediátrica, Modulo 3, 2012, Diarrea Aguda y Crónica.
- Anales de Pediatría, Barcelona 2013. Perez Rodriguez M.J, Hospital del Henares, Madrid, Bronquiolitis en Pediatría, puesta al día.
- Anales de Pediatría, Barcelona 2013. Ramilo y A. Mejías, department of pediatrics, Department of Pediatrics, Division of Infectious Diseases, Center for Vaccines and Immunity, The Research Institute at Nationwide Children's Hospital, The Ohio State University College of Medicine, Columbus, Estados Unidos. Novedades en el Tratamiento de la Bronquiolitis, perspectivas en el 2013.
- Anales de Pediatría, Barcelona 2010. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: descripción de la metodología utilizada. M. Simo Nebota, G. Claret Teruela, Hospital Universitari Sant Joan de De u, Esplugues del Llobregat, Barcelona, España. b Agencia d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques, Barcelona, España.
- Anales de Pediatría, Barcelona 2014. C. Ochoa Sangrador. Manejo de la Bronquiolitis Aguda en la atención primaria: análisis de la variabilidad e idoneidad. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Alicante, España.
- Anales de Pediatría, Barcelona 2014.
- Pedro Gutiérrez-Castrellóna, Eduardo Salazar-Lindob, y Grupo Ibero-Latinoamericano sobre el Manejo de la Diarrea Aguda (GILA) Unidad de Investigación Traslacional, Subdirección de Investigación Biomédica, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ministerio de Salud, México, Laboratorio Gastrolab, Perú, Facultad de Medicina, UAM, Servicio de Gastroenterología y Nutrición, Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid, España. Guía de práctica clínica ibero-latinoamericana sobre el manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: enfoque, alcances y diseño.

✱

### **Dra. Graciela Batistta.**

Jefa del Servicio de Consultorios Externos del Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.  
Docente Cátedra de Pediatría B. Facultad de Medicina. UNLP.

✱ ✱

### **Dr. Alfredo de Barrio.**

Ex Jefe del Servicio de Consultorios Externos del Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

✱ ✱ ✱

### **Dra. Alejandra Genchi.**

Médica Pediatra.

# LOS NIÑOS Y LAS RADIACIONES.



DRA. SILVIA MOGUILLANSKY. \*

## Prólogo.

Durante el siglo XX el diagnóstico por imágenes sufrió un extraordinario crecimiento y es hoy un complemento esencial de la práctica clínica. En el siglo XXI continuará creciendo con un nuevo e importante rol en la práctica diaria y un gran desarrollo, especialmente asociado a la biología molecular. Tendrá un rol central en la educación médica general y en los procedimientos terapéuticos no invasivos. Para acompañar este desarrollo y que la especialidad se mantenga intacta se necesitará líderes que elaboren diferentes estrategias para construir puentes entre la radiología tradicional y los nuevos métodos de diagnóstico para evitar la mala utilización de los mismos.

Este crecimiento está unido a un gran aumento de los costos en inversión, en su utilización y en **radiaciones**. El acceso a nueva tecnología hoy es igual a más gasto. Esto, no quiere decir que no accedamos a ella. Hay que racionalizar sin perder de vista el ser humano.

Nos es muy difícil a los que vivimos en países "emergentes" luchar en las indicaciones de las prácticas contra la bibliografía referente a protocolos elaborados en los países desarrollados de América.

**No se trata de obtener una imagen más linda o todas las imágenes de una misma patología sino de hacer el diagnóstico con la menor invasividad y al menor costo, para la institución y para el paciente.**

Cada día más importante en la confección de Normas y Protocolos de estudios. La tecnología está incorporada en nuestras vidas. Las computadoras, hacen algunas cosas mejor, pero no pueden solucionar todos los problemas ni hacer las cosas más fáciles. De lo mismo se trata con las imágenes, debemos aceptar y realizar el uso apropiado de la nueva tecnología.

Sin aislarnos de la situación crítica de nuestro país no debemos negar el acceso a ella, sino adecuarla a nuestra realidad en el marco de un sistema de redes.

### ¿Qué hace un Especialista en Imágenes pediátricas ?

- Selecciona el mejor método de imágenes para diagnosticar problemas médicos o quirúrgicos.
- Asegura que el estudio se realice adecuada y seguramente
- Interpreta el resultado y realiza un diagnóstico.
- Considerando siempre que:
  1. Los niños son más sensibles a las radiaciones que los adultos (10 veces más).
  2. Las niñas más que los varones.
- **El radiólogo pediatra** está entrenado para comprender las necesidades del niño, de los padres y del pediatra en el proceso del diagnóstico.
- Tiene conocimientos detallados de las enfermedades de este grupo etario.
- **El equipamiento que usa** y la técnica están orientados a las necesidades del niño.

Trabaja como parte de un equipo de diagnóstico con el pediatra o especialista pediátrico para proveer el mejor cuidado posible para el paciente.

Es importante reducir radiaciones y mantener la calidad diagnóstica mediante:

1. Optimización.
2. Justificación de la práctica.
3. Limitación en el uso.

**La Optimización de dosis:** significa realizar los estudios, sin perder calidad, con la menor dosis posible **a través de equipamiento adecuado y utilizando protocolos también adecuados:**

- **Minimizando el uso de múltiples series (Pre y postcontraste)**
- **Usando protectores de órganos sensibles**
- **Ajustando los parámetros individualmente**  
(Ej.: detección de anomalía localizada o no, seguimientos), de acuerdo al tamaño del paciente, desarrollando técnicas basadas en el peso del paciente o el diámetro y en regiones anatómicas de interés.
- **Utilizar nueva tecnología que hace el ajuste automático de la dosis y software con reducción de dosis que permiten reducir la dosis entre un 60 a 80%.**

Usamos Directrices, basadas en "La mejor manera de hacer uso de un servicio de radiología clínica: directrices para los médicos», publicado en 1998 por el Real Colegio de Radiólogos del Reino Unido y actualizadas por nuestra experiencia de 27 años en un Servicio de Diagnóstico por Imágenes en un Hospital de Alta Complejidad y la bibliografía.

Las **Directrices** son pruebas complementarias útiles, aquellas cuyo resultado –positivo o negativo– contribuye a modificar la conducta diagnóstico-terapéutica del médico o a confirmar su diagnóstico. Muchas pruebas radiológicas no cumplen estos cometidos, y exponen innecesariamente a los pacientes a la radiación. Para algunas situaciones clínicas se dispone de directrices bien establecidas. Entendemos por **directrices: Indicaciones sistematizadas para ayudar a médicos y pacientes a tomar decisiones sobre la asistencia sanitaria adecuada en circunstancias clínicas específicas.**

### Nuestro Objetivo es:

1. Brindar conocimientos acerca de los riesgos asociados a la exposición radiante del sector del cuidado de la salud y la comunidad.
2. Mostrar las adaptaciones de las técnicas habituales (Baja Dosis)
3. Clarificar ventajas y limitaciones, y caminos a seguir según edad.
4. Poner a disposición la información sobre los caminos, estrategias, materiales y tecnologías alternativas para minimizar los riesgos.
5. Resaltar con una mirada precautoria hacia el empleo de determinados insumos o prácticas con Rayos X.

Podemos decir que actualmente el radiólogo pediatra realiza e interpreta todos los procedimientos de imágenes (diagnóstico y terapéuticos) porque ha alcanzado “la mayoría de edad”; lo que hace unos años se limitaba a algunos métodos.

Ningún conjunto de recomendaciones recibe un apoyo universal, por lo que deberá usted comentar cualquier problema con los radiólogos pediátricos.

El increíble desarrollo tecnológico en el campo de las imágenes diagnósticas y terapéuticas en los últimos años ha diversificado la cantidad de estudios posibles de realizar al paciente. Para los médicos tratantes no siempre resulta fácil decidir si es suficiente para el diagnóstico la Rx. convencional o es necesario recurrir a exámenes más complejos, cada día más variados, cuyas indicaciones y rendimiento a veces no aparecen tan claras como sería deseable.

Para conseguir una interpretación y diagnóstico correctos se requiere de un adecuado conocimiento de los antecedentes clínicos del niño, del método, de la anatomía radiológica y de los signos patológicos de las diversas alteraciones que se pueden presentar en la edad pediátrica.

**Un estudio de Diagnóstico por Imágenes útil es aquel cuyo resultado, positivo o negativo, contribuye a modificar la conducta diagnóstico-terapéutica del médico o a confirmar su diagnóstico. Muchas pruebas radiológicas no cumplen con este precepto y exponen innecesariamente a los niños a la radiación.**

Las principales causas de un mal uso de los estudios radiológicos son:

1. **Repetir exámenes que ya se han realizado**, (en otro hospital, en urgencias, en consultas externas) por lo que hay que intentar conseguir los estudios anteriores si los hubiera.

2. **Pedir exámenes que no alteran el manejo del paciente**, bien porque los hallazgos son irrelevantes o improbables.

3. **Pedir exámenes con demasiada frecuencia**, antes de que evolucione la enfermedad o se resuelva.

4. **Pedir exámenes inadecuadas**, es conveniente consultas con el Radiólogo o Médico Nuclear pues la técnicas de diagnóstico por imagen evolucionan muy rápidamente

5. **No dar la información clínica necesaria para pedir la exámenes**, que pueden dar lugar a que se utilice una técnica inadecuada.

6. **Exceso de exámenes complementarias**, a veces por presión de los familiares del niño.

El recurso de la Radiología como pruebas complementarias se ha convertido en algo habitual de la práctica médica y se justifica por las claras ventajas que representa para el paciente. Sin embargo, ni siquiera las pequeñas dosis de radiación están totalmente exentas de riesgos. Una pequeña parte de las mutaciones genéticas y de las neoplasias malignas pueden atribuirse a la radiación natural del medio pero la gran mayoría es debido a actos médicos.

**Una manera importante de reducir la dosis de radiación es no realizar pruebas radiológicas innecesarias.**

### Para recordar.

En la **tabla I** se comparan las dosis efectivas de varias exploraciones radiológicas en miliSievert (mSv), su equivalencia con un número de radiografías de tórax y con el período equivalente aproximado de radiación natural de fondo.

**TABLA 1 - COMPARACIÓN DOSIS EFECTIVAS DE EXPLORACIONES RADIOLÓGICAS.**

PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO	DOSIS EFECTIVA CARACTERÍSTICA (mSv)	Nº EQUIVALENTE RX DE TÓRAX	PERIODO EQUIVALENTE APROXIMADO DE RADIACIÓN NATURAL DE FONDO
RX. EXTREMIDADES (EXCLUIDAS LAS CADERAS)	< 0.01	< 0.5	1.5 DÍAS
TÓRAX	0.02	1	3 DÍAS
CRÁNEO	0.07	3.5	11 DÍAS
COLUMNA DORSAL	0.7	35	4 MESES
COLUMNA LUMBAR	1.3	65	7 MESES
PELVIS	0.7	35	4 MESES
ABDOMEN	1.0	50	6 MESES
UROGRAMA EXCRETOR	2.5	125	14 MESES
ESOFAGOGRAMA	1.5	75	8 MESES
SEG Duodenal	3	150	16 MESES
COLON POR ENEMA	7	350	3.2 AÑOS
TAC DE CRÁNEO	2.3	115	1 AÑO
TAC DE TÓRAX	8	400	3.6 AÑOS
TAC DE ABDOMEN	10	500	4.5 AÑOS

**Fuente: American College of Radiology. [www.acr.org](http://www.acr.org)**

(La radiación de fondo media en Argentina es 2.3 mSv por año)

Las Tomografías multislice o Multicorte (TCMD) variará la radiación de acuerdo si tiene un sistema de reducción de dosis o no

En la **Tabla 2** se puede observar la clasificación de las dosis efectivas características de la radiación ionizante procedente de las técnicas habituales de diagnóstico por la imagen.

**TABLA 2 - Fuente: directrices** del Real Colegio de Radiólogos (RCR) UK.

CLASE	DOSIS EFECTIVA (mSv)	EJEMPLO
0	0	Ecografía, RM
I	< 1	Radiografía de tórax, de extremidades o de pelvis
II	1-5	(por ejemplo, gammagrafía ósea), TC de cabeza y cuello
III	5-10	TC de tórax y abdomen, MN (por ejemplo, cardíaca)
IV	> 10	Algunas pruebas de MN (por ejemplo, PET)

### Para tener en cuenta.

#### a) La comunicación con un servicio de Diagnóstico por Imágenes.

Cuando se envía a un paciente para una exploración con técnicas de diagnóstico por imagen se está recabando la opinión de un especialista. Dicha opinión debe presentarse en forma de un informe que pueda ayudar al tratamiento de un problema clínico.

Para evitar cualquier error de interpretación, las solicitudes deberán estar debidamente realizadas y con letra legible, explicando porqué se pide la exploración, aportando los suficientes datos clínicos para que el especialista en Diagnóstico por Imágenes pueda resolverle los problemas del paciente mediante la exploración radiológica.

#### b) Técnicas de Diagnóstico por Imágenes.

Las exploraciones más solicitadas, en pediatría, son las de **radiología convencional** ocupando el primer lugar la radiografía de tórax, seguida por las del esqueleto. El principal inconveniente es que su uso expone a radiación ionizante al paciente, aunque sus beneficios compensan los inconvenientes, siempre que se haga un uso adecuado de las mismas.

La **ecografía**, dada su inocuidad, al no producir radiación ionizante para el paciente, se ha convertido en la segunda modalidad de imagen más utilizada para el diagnóstico. Es además una técnica económica, rápida, fiable e inculca por lo que se convierte en una exploración inicial excelente en muchos casos. La alta resolución que se obtiene con los equipos más modernos y el empleo del Doppler-color permite la caracterización de muchas masas y facilita la realización de estudios **intervencionistas** como las biopsias, drenajes etc. Por sus ventajas suele recomendarse en casos en los que exploraciones más caras (por ejemplo, Tomografía Computada TC) no están justificadas. A la inversa, es difícil no acceder a una petición de ecografía so pretexto de su carácter no invasivo o del gasto, con lo que se corre el riesgo de sobrecargar los servicios de ecografía con peticiones que se encuentran en el límite de lo que es apropiado y crear falsas expectativas en el entorno familiar. Todo ello quiere decir que los médicos siguen teniendo la obligación de sopesar cuidadosamente si todas sus solicitudes de ecografía están justificadas, y si el resultado tendrá repercusiones en la actitud terapéutica.

Los estudios de **TC** se han visto mejorados con el uso de los actuales equipos helicoidales de uno o varios cortes, que permiten recoger datos volumétricos en un tiempo más reducido.

En determinados procesos compete con la Resonancia Magnética por Imágenes (**RMI**) por lo que conviene consultar con el médico Radiólogo para elegir la mejor opción, teniendo en cuenta que la TC supone irradiación ionizante para el paciente.

**Pese a los riesgos relacionados con la radiación, la TC sigue siendo la exploración óptima para muchos problemas clínicos del tórax y del abdomen.** Es la exploración idónea para los traumatismos craneales y accidentes cerebrovasculares. Permite la monitorización de drenajes y biopsias.

La **Resonancia Magnética** no utiliza radiaciones ionizantes, aunque debe preferirse esta técnica a la TC cuando se dispone de ambas y ofrecen información similar.

La **RMI** ofrece mas información que la TC en los trastornos intracraneales (salvo traumatismos o accidentes cerebrovasculares), en el canal espinal y del aparato locomotor, por su elevada sensibilidad de contraste y la capacidad de ofrecer imágenes en varios planos.

Como contrapartida, existe el riesgo de una avalancha de peticiones de RMI no justificadas, lo que puede generar largas listas de espera; por eso todas las peticiones deben ser consultadas.

Las **ventajas** más importantes de la RMI son:

- a) el ser una técnica exenta de radiación ionizante,
- b) el tener una excelente resolución de contraste, aproximadamente un 500% más que la tomografía computarizada (TC). Además el contraste es regulable no solo por software, sino creando nuevas imágenes con diferentes escalas de grises que son expresión de propiedades intrínsecas de los tejidos.
- c) el permitir una representación de la anatomía en cualquiera de los tres planos ortogonales, pero no por reconstrucción sino por toma directa de datos originales en esa proyección, con toda la resolución espacial, de contraste y campo de visión de una imagen original.
- d) la sensibilidad de la RM al flujo vascular. La sangre es el tejido más rico en protones del organismo, pero al encontrarse en movimiento y atravesar los planos, en los que se está produciendo la excitación por la RF y dependiendo de su dirección con respecto al plano de examen y de su velocidad (arterial o venosa) puede aparecer en la RM bidimensional como una región sin señal (negro) o con una señal de gran intensidad (blanco),
- e) la ausencia de artefactos creados por la transmisión de su señal a través del hueso.

Las principales indicaciones de la RM son: la patología del sistema nervioso central (mielinización, enfermedades neurodegenerativas, anomalías, tumores, procesos inflamatorios etc.); la patología torácica (mediastino incluido corazón y grandes vasos); la patología abdominal (especialmente tumores), patología osteomúsculo-articular (tumores, procesos inflamatorios, afecciones hematológicas) por último recordar el papel diagnóstico como complemento a la ecografía en el diagnóstico intraútero de las malformaciones fetales.

Hay algunas **contraindicaciones claras** de la RMI como la existencia de cuerpos extraños metálicos infraorbitarios, marcapasos, implantes cocleares etc. **Y que los niños son más sensibles también a la administración de contraste paramagnético (fibrosis nefrogénica).**

Las normas de seguridad deben cumplirse estrictamente. La **Medicina Nuclear** es una especialidad lamentablemente in-

dependiente, el diagnóstico y el tratamiento está reservado a los especialistas de MN. En Estados Unidos la MN forma parte de los servicios de diagnóstico por imagen junto con la radiología.

En la **tabla 3** se indican las dosis efectivas en milisieverts (mSv) de algunos exámenes habituales de MN utilizados en Pediatría, su equivalencia con un número de radiografías de tórax y con el período equivalente aproximado de radiación natural de fondo.

—  
**TABLA 3 - Fuente: American College of Radiology. www.acr.org**

Procedimiento MN (Gammagrafías)	Dosis efectiva característica (mSv)	Número equivalente de Rx de tórax	Periodo equivalente aproximado de radiación natural de fondo
RENAL (TC-99M)	1	50	6 MESES
TIROIDEA (TC-99M)	1	50	6 MESES
ÓSEA (TC-99M)	4	200	1.8 AÑOS
PET-TC	10	500	4.5 AÑOS

Recordar que los datos funcionales que aporta la MN son muy valiosos, tanto del riñón, como cerebral o cardíaco. Sin efectos hemodinámicos ni tóxicos, y con dosis de radiación aceptablemente bajas.

El avance tecnológico, el desarrollo de nuevos fármacos y el uso de técnicas adecuadas para niños han contribuido en el diagnóstico precoz y preciso de muchas patologías.

La limitación principal para la disponibilidad del equipamiento de última generación (PET coincidente o dedicado, que permiten la fusión de imágenes moleculares y anatómicas), está dada por el alto costo de su adquisición y su funcionamiento, pero siempre debemos evaluar el costo beneficio de esta práctica por la radiación que implica para el paciente pediátrico.

La **Radiología intervencionista** (incluidas la angiografía y la terapia mínimamente traumática) es un ámbito de la radiología se encuentra en amplia expansión.

**Estos ejemplos de innovaciones recientes requieren una estrecha colaboración con los clínicos. Los detalles de su ejecución varían mucho en función de los recursos humanos y materiales disponibles.**

Siempre basados en el Principio **ALARA (As Low As Reasonably Achievable) (Tan bajo como sea razonablemente posible)**, principio que fuera la guía durante décadas de la radiología pediátrica

Es la política que se usa para minimizar un riesgo, manteniendo las radiaciones lo más razonablemente bajas posibles, teniendo en consideración los costos económicos, el avance tecnológico y los beneficios de la seguridad y la salud pública.

**Las radiaciones siguen siendo un exceso de riesgo ligero, comparado con el elevadísimo riesgo general de padecer un cáncer (casi 1 por 3), y que las ventajas que puede acarrear una exploración por imágenes suelen compensar con creces.**

**El programa Imagen Gentil** .www.imagegently.org

Este es un sitio web creado por la Alianza para la Protección Radiológica en Radiología Pediátrica (*Alliance for Radiation Safety in Pediatric Imaging*) para la campaña *Image gently*. Esta campaña tiene como objetivo concienciar a los profesionales en la reducción de dosis cuando se realizan estudios radiológicos en niños.

La Alianza surgió dentro de la *Society for Pediatric Radiology* (SPR) y actualmente forman parte de ella la Sociedad Europea de Radiología Pediátrica (ESPR) y la Sociedad Latino Americana de Radiología Pediátrica (SLARP).

El objetivo de la Alianza es cambiar la práctica: dar a conocer las oportunidades de dosis más bajas de radiación en la imagen de los niños.

La estrategia de la Alianza para cumplir con la meta es la información directa proporcionada a todos los miembros del equipo de atención.

La Alianza optó por centrarse en **primer lugar** en la tomografía computarizada (TC). El aumento dramático en el número de pediatría TC realizadas en los Estados Unidos en los últimos cinco años y la rápida evolución, cambio y disponibilidad tecnología y equipos de TC y así justificar esta estrategia de la Alianza. El **Segundo foco** de la campaña, fue la seguridad en radiología intervencionista pediátrica, se inició a finales de agosto de 2009.

En el 2010 (**3er lugar**) se realizaron las campañas de Medina Nuclear y de Fluoroscopia (radioscopia) 2011 (**4to Lugar**), 2012 la **5ta campaña** de reducción de dosis con la Imagen Digital (CR/DR) y la actual **6ta campaña**, control en las radiaciones en odontología.

**¿Qué significa gently?**: Ligeramente, con tacto, dulcemente, con delicadeza, con cuidado.

Es una campaña que comenzó el 22 de enero de 2008 desde entonces...

- Mas de 50000 médicos tomaron el compromiso.
- El website tuvo 481.153 visitas.
- Los protocolos para disminuir radiaciones fue bajado 46000 veces.

**Las estrategias “Image Gently” que deben ser tomadas en cuenta antes de hacer un estudio radiológico en niños son:**

Hacer uso de la radiología diagnóstica cuando haya un claro beneficio médico.

Usar la menor cantidad de radiación para obtener las imágenes adecuadas basándose en el tamaño del niño(a).

Obtener las imágenes únicamente del lugar indicado.

Evitar múltiples TC.

Si es posible, usar otras alternativas para un estudio de diagnóstico (como el US...US...US o RMI).

*El compromiso con “Imágenes Diagnósticas con Delicadeza” es una promesa, que dice así:*

*Sí, quiero tomar imágenes cuidadosamente*

*Reconociendo que cada miembro del equipo de imágenes juega un papel vital en el cuidado del paciente y quiere ofrecer el mejor cuidado, mis colegas y yo, prometemos:*

- *Hacer el mensaje de Image Gently una prioridad en las comunicaciones de nuestro equipo durante este año.*
- *Revisar el protocolo de recomendaciones y donde sea necesario, implementar cambios a nuestro proceso.*
- *Respetar y escuchar las sugerencias de cada miembro del equipo sobre como asegurar que estos cambios sean realizados.*
- *Tener una comunicación abierta con los padres.*
- *Divulgar la información en su departamento, práctica, hospital o clínica.*

Invitamos a todos los que lean este artículo que ingresen a la página y hagan su promesa, que comenzó con las imágenes pediátricas y se extendió a todos los métodos de imágenes que utilizan radiaciones, donde pueden encontrar y bajar los protocolos de estudios para reducir las radiaciones.

✱

**Dra. Silvia Moguillansky.**

Imágenes- Jefa de Docencia.

Hospital de Pediatría "Prof. J. P. Garrahan".

Capital Federal.



**Bibliografía**

- 1- Royal College of Radiologists. Making the best use of a Department of Clinical Radiology: Guidelines for Doctors 4th Edition (ISBN1 872599 37 0) London: Royal College of Radiologists, 1998
- 2 - Directiva 1997/43/EURATOM del Consejo de la Unión Europea, de 30 de junio de 1997, sobre la protección de la salud frente a los riesgos derivados de las radiaciones ionizantes en exposiciones médicas (DO L 180, de 9.7.1997).
- 3- Roberts CJ. «Towards the more effective use of diagnostic radiology. A review of the work of the RCR Working Party of the More Effective Use of Diagnostic Radiology 1976-1986». Clin Radiol 1988; 39: 3-6
- 4 -National Radiological Protection board & The Royal College of Radiologists. Patient Dose Reduction in Diagnostic Radiology (ISBN 0 85951 327 0). London: HMSO, 1990
- 5- RCR Working Party. «A multi-centre audit of hospital referral for radiological investigation in England and Wales». BMJ 1991; 303: 809-12
- 6- RCR Working Party. «Influence of the Royal College of Radiologists' Guidelines on hospital practice: a multi-centre study». BMJ 1992; 304:740-43
- 7- Roberts CJ. «The RCR Multi-Centre Guideline Study. Implications for clinical practice». Clin Radiol 1992; 45: 365-8
- 8- NHS Executive. Clinical Guidelines: Using Clinical Guidelines to Improve Patient Care within the NHS (96CC0001). Leeds: NHS Executive, 1996 133
- 9- Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence Based Medicine (ISBN 0 443 05686 2). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997.
- 10- Dixon AK. «Evidence based radiology». Lancet 1997; 350: 509-12.
- 11- NHS Executive. NHSE Clinical Guidelines (annex to letter). London: NHS Executive, September 1996.
- 12 -Audit Commission. Improving Your Image: How to Manage Radiology Services More Effectively (ISBN 0 11 8864 14 9). London: HMSO, 1995.
- 13- Godwin R, de Lacey G, Manhire A (eds). Clinical Audit in Radiology (ISBN 1 872599 19 2). London: Royal College of Radiologists, 1996.
- 14- The Ionising Radiation (Protection of Persons Undergoing Medical Examinations of Treatment-POPUMET) Regulations (SI1988/778). London: HMSO, 1988.
- 15- Field MJ, Lohr KN (Eds). Guidelines for Clinical Practice: From Development to Use. Washington DC: National Academy Press, 1992.
- 16- NHS Management Executive. Improving Clinical Effectiveness: Clinical Guidelines 1993 [EL (93)115]. London: NHS Management Executive, 1993.
- 17- Dubois RW. «Should radiologists embrace or fear practice guidelines? ». Radiology 1994; 192: 43-46A.
- 18- Grimshaw JM, Freemantle N, Wallace S et al. «Developing and implementing clinical practice guidelines». Effective Health Care 1994; 8: 1-12.134
- 19- Grimshaw JM, Russell IT. «Achieving health gain through clinical guidelines: 1. Developing scientifically valid guidelines». Quality in Health Care 1993; 2: 243-8.
- 20- Eccles M, Clapp Z, Grimshaw J, et al. «North of England evidence based guidelines development project: methods of guideline development». BMJ 1996; 312: 760-62.
- 21- Cluzeau F, Littlejohns P, Grimshaw JM, FEDER G. Appraisal Instrument for Clinical Guidelines. London: St George's Medical School, 1997.
- 22- American College of Radiology. Appropriateness Criteria for Imaging and Treatment Decisions. Reston, VA: American College of Radiology, 2005. www.acr.org
- 23- Bury B, Hufton A, Adams J. «Radiation and women of child bearing potential». BMJ 1995; 310: 1022-3.
- 24- National Radiological Protection Board. «Board statement on diagnostic medical exposures to ionising radiation during pregnancy and estimates of late radiation risks to the UK population». Documents of the NRPB 1993; 4: 1-14.
- 25- National Radiation Protection Board/RCR/College of Radiographers. Diagnostic medical exposures: Advice on exposure to ionising radiation during pregnancy. Didcot: NRPB, 1998.
- 26- National Radiological Protection Board. Protection of the Patient in X-ray Computed Tomography (ISBN 0 85951 345 8). London: HMSO, 1992.
- 27- Leung DPY, Dixon AK. «Clinicoradiological meetings: are they worthwhile? ». Clin Radiol 1992; 46: 279-80.135
- 28- Wall BF, Kendall GM, Edwards AA, Bouffler S, Muirhead CR, Meara JR. .What are the risks from medical X-rays and other low dose radiation? Br J Radiol. 2006 Apr; 79(940):285-94.
- 29- Mulkens TH, Broers C, Fieuws S, Termote JL, Bellnick P. Comparison of effective doses for low-dose MDCT and radiographic examination of sinuses in children. AJR Am J Roentgenol. 2005 May; 184(5):1611-8.
- 30- Stratakis J, Damilakis J, Gourtsoyiannis N. Organ and effective dose conversion coefficients for radiographic examinations of the pediatric skull estimated by Monte Carlo methods. Eur Radiol. 2005 Sep; 15(9):1948-58. Epub 2005 Mar 18.
- 31- Partan G, Pamberger P, Blab E, Hruba W. Common tasks and problems in paediatric trauma radiology. Eur J Radiol. 2003 Oct; 48(1):103-24. Review
- 32- Gogos KA, Yakoumakis EN, Tsalafoutas IA, Makri TK. Radiation dose considerations in common paediatric X-ray examinations. Pediatr Radiol. 2003 Apr; 33(4):236-40. Epub 2003 Feb 7.
- 33- Khursheed A, Hillier MC, Shrimpton PC, Wall BF. Influence of patient age on normalized effective doses calculated for CT examinations. Br J Radiol. 2002 Oct; 75(898):819-30.
- 34- Roebuck DJ. Risk and benefit in paediatric radiology. Pediatr Radiol. 1999 Aug; 29(8):637-40.
- 35- Michaud P. Consensus proposal on the use of 131I in the treatment of thyrotoxicosis and thyroid cancer - Rev Med Chil. 1998 Jul; 126(7):855-65. Review. Spanish.
- 36- Siegel M. Magnetic Resonance Imaging of the Pediatric Pelvis. Seminars in Ultrasound, CT and MR.1991; 12(5):475-505.

# EL RECIÉN NACIDO PREMATURO.



DR. NORBERTO ENRIQUE SANTOS. \*

DR. GERARDO SILBER. \*\*

DRA. MARÍA ROSA TONCICH. \*\*\*

## Consideraciones iniciales.

Para abordar el tema debemos realizar previamente algunas consideraciones. Se denomina recién nacido prematuro a aquel cuya edad gestacional es menor de 37 semanas. Por otro lado se considera recién nacido de Bajo Peso (BP) a aquel cuyo peso de nacimiento es menor de 2500 gramos, independientemente de la edad gestacional, por lo tanto la mayoría de los recién nacidos prematuros están incluidos en este último grupo.

## Situación epidemiológica.

El nacimiento de un niño prematuro y el de un recién nacido a término con bajo peso es de importancia en Salud Pública por la fuerte asociación que existe entre el peso de nacimiento y la morbi-mortalidad; los recién nacidos con peso de nacimiento menor de 2500 gramos presentan un riesgo considerablemente elevado de morir durante el período neonatal. **La mortalidad neonatal es 40 veces mayor en los recién nacidos de BP y 200 veces mayor cuando el peso de nacimiento es menor de 1500 gramos en comparación con los recién nacidos a término de peso normal.** Sobre el total de recién nacidos, el porcentaje correspondiente a prematuros en Argentina es de 6 a 7% aproximadamente, mientras que el de menores de 2500 gramos es de 8%, variando ampliamente entre las diferentes provincias.

## Características propias del recién nacido prematuro.

Debemos realizar su abordaje integral, considerando que los bebés prematuros son anatómicamente y fisiológicamente inmaduros y que esta situación adquiere mayor jerarquía a medida que disminuye la edad gestacional. Por estas razones se deben implementar todas aquellas intervenciones que favorezcan el adecuado crecimiento y desarrollo de un neonato que nació antes del término y deberá completarlo en un medio que no es el adecuado (extrauterino), tratando de minimizar los riesgos para evitar complicaciones.

Dentro de las características físicas propias del recién nacido prematuro encontraremos: su piel delgada y permeable, con un gran área de superficie corporal en relación al peso, la escasa cantidad de tejido celular subcutáneo más una respuesta metabólica limitada al frío; esta situación lleva a la pérdida de calor y agua corporal, favoreciendo la hipotermia y la deshidratación en los prematuros más pequeños. Sus pulmones pueden ser inmaduros y presentar déficit de surfactante, por lo que la respiración puede resultar dificultosa y los pulmones pueden ser dañados fácilmente por la ventilación a presión positiva y por la administración de oxígeno que además puede afectar otros órganos en desarrollo cuando se administra en exceso. El esfuerzo muscular débil pueden dificultar la expansión pulmonar y rápidamente se observará agotamiento que favorece la aparición de apneas que a su vez se ven favorecidas por la inmadurez del sistema nervioso, el cuál posee una red de capilares frágiles y muy sensibles a los cambios de la osmolaridad, volumen y presión sanguínea que conlleva a la presencia de sangrado peri-intraventricular. El sistema inmunológico inmaduro y

las múltiples barreras de defensa que se rompen durante la asistencia (accesos venosos, tubo endotraqueal, lesiones en la piel, etc.) aumentan el riesgo de padecer infecciones.

El recién nacido en general y el prematuro en particular se enfrenta a la dificultad de mantener la temperatura corporal dentro del rango de la normalidad por la imposibilidad de generar calor a partir de la contracción muscular. Su gran superficie corporal en relación al peso y la escasa cantidad o ausencia de tejido celular subcutáneo los hace sumamente vulnerables a los cambios de la temperatura del ambiente. Para evitar dichas fluctuaciones será necesario evaluaciones periódicas de la temperatura cutánea, control de la humedad y temperatura del ambiente físico, evitando la injuria por frío que se acompaña de acidosis metabólica, hipoxemia e hipoglucemia, llegando a la muerte en caso que tal situación se prolongue.

## Estrategias durante la reanimación y estabilización del recién nacido prematuro en sala de partos.

1. La embarazada con amenaza de parto pretérmino deberá ser transferida al hospital de mayor complejidad para la atención adecuada del recién nacido prematuro en sala de partos. Cuando la transferencia de la embarazada está contraindicada, como en el caso de un trabajo de parto avanzado, se deberá optimizar la atención y transferir al niño lo antes posible y bajo condiciones adecuadas.
2. **Para la recepción de un recién nacido prematuro se requiere de personal altamente calificado** ya que la probabilidad de necesitar reanimación en sala de partos son significativamente más altas que las de un recién nacido a término. Debemos considerar que si el bebé tiene un peso menor de 1500 gramos, tendrá gran probabilidad de necesitar intubación endotraqueal. Por lo tanto, el profesional deberá poseer la destreza para llevar a cabo la misma.
3. Actualmente, los Programas de Reanimación Neonatal consideran la obligatoriedad en Sala de Partos de fuente de oxígeno y aire comprimido, mezclador para ambos gases y oxímetro de pulso para la evaluación de la saturación de los recién nacidos. La reanimación de los recién nacidos prematuros menores de 32 semanas deberá realizarse, con la concentración de oxígeno necesario para evitar hiperoxia. Dada la sensibilidad de los tejidos al oxígeno excesivo, largos períodos de saturación superior a 92% pueden ser demasiados altos si un bebé prematuro está recibiendo oxígeno suplementario.
4. Dadas las características físicas descriptas más arriba, los recién nacidos prematuros son particularmente vulnerables al frío, por lo que se deberá contar con medios adicionales para mantener su temperatura corporal tales como: el aumento de la temperatura en la sala de partos para asegurar un ambiente templado, la utilización de una fuente de calor radiante, compresas secas y tibias para realizar el secado suave sin lesionar la piel o la utilización de un film de plástico para evitar pérdida de agua y calor por evapora-



ción, especialmente en los prematuros menores de 1000 gramos.

5. Cuando sea el momento del traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) intra o extrahospitalario, se deberá utilizar el equipamiento adecuado y los Profesionales idóneos durante el trayecto.

El avance de los conocimientos de la salud fetal, los cuidados intensivos neonatales, la administración de corticoides en la amenaza de parto prematuro, y el uso de surfactante para el tratamiento de la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH), junto a la optimización de la asistencia ventilatoria mecánica y la nutrición parenteral han permitido la sobrevida de prematuros con peso de nacimiento menor de 1500 gramos.

Por un lado los recién nacidos prematuros presentan enfermedades propias: enfermedad de membrana hialina, ductus arterioso persistente, anemia, apneas y osteopenia del prematuro, mientras que pueden presentar complicaciones surgidas durante la atención en la UCIN: displasia bronco pulmonar, retinopatía del prematuro, enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular.

### **Patologías propias del recién nacido prematuro.**

Desarrollaremos por su impacto sobre la salud de los recién nacidos prematuros: Enfermedad de membrana hialina, Ductus arterioso permeable y osteopenia del prematuro.

### **Enfermedad de membrana hialina o Síndrome de dificultad respiratoria.**

Dentro de los problemas que deberá afrontar el recién nacido prematuro se encuentra la patología respiratoria asociada a la inmadurez pulmonar y a la escasa cantidad de surfactante para adaptarse a la vida extrauterina. La Enfermedad de Membrana Hialina (EMH) o Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) es la patología pulmonar más frecuente en los recién nacidos prematuros menores de 34 semanas.

#### **Tratamiento.**

Como se mencionó el tratamiento se inicia desde el momento de la detección de la amenaza de parto prematuro donde se comenzará con la administración a la embarazada de corticoides (betametasona) para favorecer la maduración pulmonar fetal. De producirse el nacimiento se optimizará la recepción y reanimación en la sala de partos por profesionales capacitados.

Una vez ingresado el recién nacido prematuro en la UCIN y evaluada la necesidad de asistencia respiratoria mecánica y oxígeno, se administrará surfactante exógeno natural a través del tubo endotraqueal.

Con la administración del surfactante se mejora rápidamente la oxigenación lo que permite la disminución del aporte de oxígeno. Se debe tener cuidado de evitar episodios de hiperoxia reflejados a través de saturaciones de oxígeno superiores a 92%.

### **Ductus Arterioso Permeable (DAP).**

#### **Introducción.**

En el recién nacido a término, el cierre funcional del Ductus Arterioso (DA) comienza después del nacimiento en respuesta a la presencia de respiraciones efectivas con aumento de la presión arterial de oxígeno y del pH sanguíneo. Se producen luego cambios histológicos que llevan al cierre anatómico definitivo del DA al mes de vida aproximadamente.

En los recién nacidos con peso de nacimiento menor de 1500 gramos, la respuesta fisiológica al cierre del DA se encuentra alterada, observándose por tanto una incidencia mayor de reapertura.

#### **Incidencia.**

Se observa DAP clínicamente significativo (sintomático) en el 42% de los prematuros menores de 1000 gramos; a medida que aumenta el peso de nacimiento disminuye su incidencia; por otro lado la incidencia aumenta en aquellos prematuros con diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina o asfisia perinatal.

#### **Diagnóstico.**

La ecocardiografía bidimensional o determinaciones Doppler son estudios muy sensibles y específicos para identificar la persistencia del DA, pudiéndose determinar los gradientes de presión a través del mismo.

En la mayoría de los prematuros las manifestaciones clínicas aparecen luego de varios días del cortocircuito a través del DAP, cuando el mismo se hace significativo. La correlación de los hallazgos por imágenes y las manifestaciones clínicas permiten iniciar el tratamiento para el cierre del DAP.

#### **Tratamiento.**

El tratamiento del DAP consiste en su cierre definitivo. En la actualidad, los únicos tratamientos recomendados son el farmacológico y el quirúrgico. En caso de fracaso al tratamiento farmacológico y de persistir DAP significativo con repercusión hemodinámica se realizará el cierre quirúrgico del mismo.

#### **Complicaciones asociadas al DAP.**

La presencia de un DAP significativo tiene impacto sobre gran parte de la economía, tal es así que la presencia del cortocircuito izquierda a derecha favorece el desarrollo de displasia broncopulmonar. La asociación entre DAP y enterocolitis necrotizante se encuentra claramente documentada en la bibliografía y es secundario a la baja distribución del flujo sanguíneo en el lecho mesentérico; por otro lado las modificaciones del flujo sanguíneo cerebral producidas durante la presencia del DAP más la dificultad que posee el prematuro para la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral que explica la elevada incidencia de hemorragia intraventricular.

### **Enfermedad ósea del prematuro.**

#### **Consideraciones generales.**

Durante el tercer trimestre del embarazo en el feto se acelera la mineralización ósea, adquiriendo durante este periodo el 80% del tejido mineral alcanzado al término del embarazo. Las necesidades de calcio y fósforo intraútero se logran por el transporte activo a través de la placenta. Estos aportes son muy difíciles de alcanzar en la vida extrauterina siendo elevado el riesgo de que el prematuro desarrolle enfermedad ósea caracterizada por una inadecuada mineralización del tejido osteoide por déficit de calcio y de fósforo, siendo un trastorno frecuente en los prematuros menores de 1500 gramos. Se denomina osteopenia del prematuro cuando la hipomineralización es leve y se denomina raquitismo del prematuro cuando la enfermedad ósea es grave con fracturas.

#### **Incidencia.**

La enfermedad ósea del prematuro, se relaciona inversamente con el peso de nacimiento y la edad gestacional, a menor peso de nacimiento o menor edad gestacional mayor riesgo. Los recién nacidos prematuros más graves que requieren nutrición parenteral prolongada y retraso en el inicio de la alimentación digestiva son más vulnerables al desarrollo de la enfermedad. Esto se debe a que los aportes de calcio y de fósforo con la nutrición parenteral son insuficientes para igualar a los que el feto recibe intraútero a igual edad post concepcional.

El conocimiento de los factores de riesgo orientan a la prevención, el monitoreo de laboratorio precoz, la detección y el tratamiento oportuno. Las manifestaciones clínicas y radiológicas son de presentación tardía.

### Prevención.

El aporte de calcio y de fósforo debe iniciarse precozmente en la nutrición parenteral. Una vez alcanzado el total del aporte por vía digestiva complementar con sellos de lactato de calcio y solución de fosfato de acuerdo con la alimentación que este recibiendo el lactante, además de vitamina D. Las dosis y el mantenimiento del tratamiento se ajustarán a la situación clínica y los resultados de laboratorio durante el seguimiento.

## Complicaciones surgidas durante la atención del recién nacido prematuro.

### Displasia Broncopulmonar (DBP).

#### Definición.

Es una enfermedad pulmonar crónica del lactante prematuro que se caracteriza por presentar requerimientos de oxígeno más allá de las 36 semanas de edad postconcepcional.

#### Epidemiología.

Existe una relación directa entre el peso de nacimiento y la incidencia de DBP: cuanto más bajo es el peso de nacimiento, mayor el riesgo de desarrollo de DBP entre los sobrevivientes, por lo que el número de pacientes con DBP ha ido en aumento en los últimos años. La bibliografía internacional existente hace referencia a que aproximadamente el 60% de los pacientes con peso entre 500 y 750 gramos desarrollan DBP versus menos del 5% en aquellos con peso mayor de 1500 gramos. Las estadísticas en nuestro país son similares cuando se brindan cuidados intensivos neonatales adecuados.

#### Factores de riesgo.

El riesgo es mayor a menor peso y edad gestacional además en el sexo masculino y con la severidad de la patología respiratoria.

La administración de surfactante disminuye la severidad de la EMH aumentando la sobrevida, pero el riesgo de DBP en sí no varía. La presencia de un ductus arterioso permeable, afecta directamente al pulmón aumentando la congestión pulmonar y aumentando los requerimientos de oxígeno y de asistencia ventilatoria mecánica. Ésta como parte del tratamiento de la patología pulmonar provoca lesión de la vía aérea y del parénquima pulmonar, además la administración prolongada de altas concentraciones de oxígeno provoca lesión del epitelio bronquial.

#### Tratamiento.

Lo más importante del tratamiento de la DBP es la prevención. Para ello se deben disminuir al máximo posible los factores de riesgo que puedan ser controlados. Mejorar la atención del embarazo y del parto prematuro y optimizar el tratamiento de la EMH (corticoides prenatal y surfactante), utilizar estrategias ventilatorias adecuadas y ajustar la administración de oxígeno a las necesidades, así como tratar oportunamente el DAP.

Una vez desarrollada la enfermedad, los pilares del tratamiento están basados en la nutrición, la oxigenoterapia, y la reducción de la progresión de la lesión pulmonar.

#### Pronóstico.

En líneas generales el pronóstico de la DBP es bueno ya que la mayoría de los pacientes que egresan de una unidad de cuidados intensivos estarán asintomáticos al año de vida. Sin embargo estos pacientes representan una población susceptible a infecciones respiratorias graves y cuadros de obstrucción bronquial. Por ello es que deben ser protegidos de las infecciones respiratorias mediante la administración de anticuerpo monoclonales contra el virus sincitial respiratorio y recibir vacunas como son la antigripal en niños mayores de 6 meses.

## Retinopatía del prematuro.

### Definición.

La Retinopatía del Prematuro (ROP), es una enfermedad ocular multifactorial, relacionada con una vasculogénesis anormal de la retina, que lleva a la pérdida parcial o total de la visión, siendo la principal causa de ceguera en la infancia en nuestro país.

### Factores de riesgo.

Si bien existe una relación inversa entre Edad Gestacional (EG) y el riesgo de desarrollar ROP, la existencia de otros factores de riesgo hace que no todos los prematuros la presenten. La influencia de la edad gestacional se deduce a partir de que los vasos sanguíneos de la retina de un niño prematuro no han culminado su desarrollo y quedan expuestos a condiciones inadecuadas para alcanzarlo (episodios de hiperoxia, fluctuaciones de la presión arterial de oxígeno, sepsis entre otros). La misma relación se observa con el peso de nacimiento.

### Grupos de mayor riesgo.

- Prematuros con edad gestacional menor o igual a 32 semanas.
- Prematuros con peso de nacimiento menor de 1200 gramos.
- Prematuros mayores de 32 semanas y con peso de nacimiento superior a 1200 gramos, expuestos a factores de riesgo.
- El adecuado monitoreo de la saturación de oxígeno permite disminuir la incidencia de ROP.

### Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza a través del fondo de ojo del prematuro que realiza el Oftalmólogo Pediátrico entrenado previa dilatación de las pupilas. Para determinar el estadio de la enfermedad se utiliza la Clasificación Internacional.

### Evolución y tratamiento.

En la mayoría de los niños la ROP es regresiva y/o detiene su evolución dejando mayor o menor grado de secuela. En algunos niños la enfermedad progresa rápidamente a estadios avanzados requiriendo tratamiento de fotocoagulación Láser con el objetivo de lograr la ablación de la zona avascular de la retina. Con el tratamiento se reduce el porcentaje de ciegos en un 50%.

## Enterocolitis Necrotizante.

La Enterocolitis Necrotizante (ECN) constituye la complicación gastrointestinal neonatal adquirida más frecuente.

### Epidemiología.

Afecta principalmente al grupo de prematuros que pesan menos de 1500 gramos. La incidencia varía entre los diferentes hospitales representando en promedio del 1 al 5 % de los ingresos a las UCIN, según las diferentes series la mortalidad global oscila entre el 20 y el 50% de los niños que la padecen.

### Etiología.

No existe una teoría única que unifique todos los factores propuestos para que un lactante desarrolle ECN. Actualmente se considera una entidad multifactorial donde cada uno de los factores adquiere un significado de mayor o menor relevancia en cada paciente.

### Clínica.

La edad de inicio de los síntomas en los prematuros es en promedio de 10 días. Es necesario estar alerta ya que el riesgo de desarrollar la enfermedad se prolonga hasta las etapas de recuperación nutricional y adecuada tolerancia digestiva a la alimentación.

### Tratamiento.

El tratamiento tiene dos componentes; por un lado el manejo clínico intensivo y en caso de presentar neumatosis intestinal o

neumoperitoneo, constituyen una indicación absoluta de cirugía siendo el segundo componente del tratamiento que deberá realizarse en los hospitales donde existan profesionales capacitados en la atención de estas complicaciones.

#### Pronóstico.

Los niños que padecieron ECN presentan complicaciones a corto o largo plazo. Ha sido reportado la presencia de estenosis aisladas o múltiples en el 10 al 35% de los sobrevivientes como consecuencia de la reparación espontánea y subsecuente retracción cicatrizal de las áreas isquémicas que no se han perforado. Las mismas pueden manifestarse a través de la imposibilidad de progresar la alimentación o mediante la presencia de vómitos, distensión abdominal y la presencia de residuo biliario luego de varios días de haber alcanzado volúmenes adecuados de alimento. Cuando la resección intestinal es extensa estamos frente a un síndrome de intestino corto con la consecuente malabsorción y mal nutrición y la necesidad de nutrición parenteral prolongada que sumado al ayuno conllevan el riesgo de colestasis.

El crecimiento tendrá relación con la extensión de la resección intestinal. La mayoría de los niños egresados de la UCIN presentan función gastrointestinal y crecimiento al alta comparable a otros prematuros de igual edad gestacional sin ECN. Aquellos con síndrome de intestino corto necesitarán de la combinación de nutrición enteral y parenteral para lograr un adecuado crecimiento.

### Hemorragia Intraventricular (HIV).

La prevención del desarrollo de HIV es pilar fundamental del tratamiento. Ya que ésta afección se presenta en prematuros la prevención debe estar dirigida al control prenatal y a la calidad en el proceso de atención durante el parto y en la UCIN. Existen datos que informan un descenso en el desarrollo de HIV cuando la recepción y la reanimación del recién nacido la realiza personal altamente calificado.

#### Epidemiología.

Existe una relación directa entre la incidencia de HIV con la menor edad gestacional y el peso de los recién nacidos prematuros. En aquellos con peso entre 500 y 750 gramos el 60% pueden presentar HIV, mientras que los de peso entre 1000 a 1500 gramos se reducen a 10-20%. La variación en la incidencia de HIV en diferentes UCIN, depende principalmente del control y disminución de los factores de riesgo y en la calidad del proceso de atención.

El diagnóstico se realiza mediante una ecografía transfontanelar, ésta se realiza de rutina a todo paciente prematuro internado en una UCIN y ante la sospecha clínica de hemorragia intraventricular.

Una vez realizado el diagnóstico ecográfico, se debe realizar controles seriados para determinar la evolución y detectar la presencia de complicaciones como la hidrocefalia post hemorrágica; en caso presentarse esta situación el paciente deberá ser derivado a un centro donde se colocará una válvula de derivación ventrículo peritoneal.

#### Pronóstico.

La mortalidad depende del grado de hemorragia. Además las lesiones del parénquima cerebrales y la presencia de hidrocefalia participan en la morbilidad del prematuro. Sin embargo las secuelas son muy variables, desde un desarrollo neurológico normal en los grados más leves hasta parálisis espástica en los más graves.



### Bibliografía

- Azar P., Dinerstein A., y otros. Transfusiones en recién nacidos prematuros < 1.250 gramos. Comité Estudios Fetus Neonatales (CEFEN). Portal de la Sociedad Argentina de Pediatría.
- Bouza L.: Secuelas de enterocolitis necrotizante. Guía de Seguimiento del recién nacido de riesgo. Dirección Nacional de Salud Materno Infantil del Ministerio de Salud de la Nación. 2da. Ed. 2003. Cap 8:95-99.
- Candiz E. Nutrición y crecimiento. Clínicas Perinatológicas Argentinas 2006. Vol 4:75-84
- Candiz E., Olsen G. : Cuidados y seguimiento del recién nacido < 1500 g en la Unidad de Cuidados Intermedios. Examen Neurológico. Clínicas Perinatológicas Argentinas 2006. Vol 1:36-49.
- Climent P. Enfermedad ósea del prematuro. Guía de Seguimiento del recién nacido de riesgo. Dirección Nacional de Salud Materno Infantil del Ministerio de Salud de la Nación. 2003. 2da. Ed 8:100-103.
- Comité de Estudios Fetoneonatales (CEFEN). Actualización de las recomendaciones sobre el uso de palivizumab. Arch Argent Pediatr 2007; 105(1):67-70 / 67.
- Galán M., Schbib V., Retinopatía del prematuro. Actualización de temas neonatales. Programa Materno Infantil de la Provincia de Buenos Aires. 2003 Cap. 2: 15-20.
- Golombek S., Sola A., y otros: Ductus arterioso permeable en recién nacidos de pretérmino. Primer consenso clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN) 2008.
- Grandi C.: Bajo peso al nacer. Epidemiología. Clínicas Perinatológicas Argentinas 1995. 2: 70-100.
- LaGamma E., Browne L.: Alimentación para actantes que pesaron menos de 1.500 gramos al nacer y patogenia de la enterocolitis necrosante. Clínicas de Perinatología 1994. Vol 2: 291-326
- Morrison S., Jacobson J. : Aspectos radiográficos de la enterocolitis necrosante. Clínicas de Perinatología 1994. Vol2: 365-381.
- Moya M., Mariani G.: Displasia Broncopulmonar, ¿Como estamos en 2007??. PRONEO séptimo ciclo modulo 4: 115.
- Ohls Robin K., Hareum Jenny, Schibler Kurt R., and Christensen Robert D.: The effect of erythropoietin on the transfusion requirements of preterm infants weighing 750 grams or less: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. The Journal of Pediatrics, November 1997, Vol 131, N°5:661-665.
- Reanimación Neonatal. American Heart Association and American Academy of Pediatrics. 2006. 5ta. Ed. 8: 1-20.
- Rojas M, González A, Bancalari E, et al. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. J Pediatr 1995; 726: 605-610.
- Santos N., González S. Reanimación en sala de partos del recién nacido de muy bajo peso. Actualización de temas neonatales. Programa Materno Infantil de la Provincia de Buenos Aires. 2003 Cap. 3: 21-28
- Schwarcz R, Fescina R. Bajo peso al nacer y mortalidad neonatal en América latina. En: Pérez Sánchez A, Donoso Siña E, de. Obstetricia 3ra edición. Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneas, 1999:887-890
- Willoughby R., Pickering L.: Enterocolitis necrosante e infección. Clínicas de Perinatología 1994. Vol 2: 327-336.



#### Dr. Norberto Enrique Santos.

Médico Neonatólogo, Servicio de Neonatología Hospital de Niños de La Plata.

Ayudante diplomado rentado Cátedra de Pediatría B Facultad de Ciencias Médicas - U.N.L.P.



#### Dr. Gerardo Silber.

Médico Neonatólogo, Servicio de Neonatología Maternidad. Hospital San Martín de La Plata.



#### Dra. María Rosa Toncich.

Médico Neonatólogo, Jefe Sala de Neonatología. Servicio de Pediatría Hospital San Roque de Gonnet.

# LA SALUD BUCAL DE LOS NIÑOS.



PROF. OD. BREA ALICIA.\*

Es un concepto arraigado en la comunidad pediátrica que la salud bucal de los lactantes, niños y adolescentes influye considerablemente en la salud general de la población infantil.

Sin embargo, en muchas ocasiones, los pediatras en general no cuentan con suficiente información que les permita participar en forma activa de la prevención y detección temprana de las patologías bucales más prevalentes, tanto en niños sanos, enfermos o con discapacidades.

Entidades frecuentes como caries, abscesos y flemones a punto de partida odontogénicos, traumatismos dentomaxilares, alteraciones en la mineralización, desarrollo y erupción del diente o maloclusiones son interrogantes que habitualmente pueden surgir en la consulta pediátrica diaria.

Es por eso que un buen punto de partida sería definir:

**¿Qué información tiene que manejar el pediatra sobre la salud bucal?**

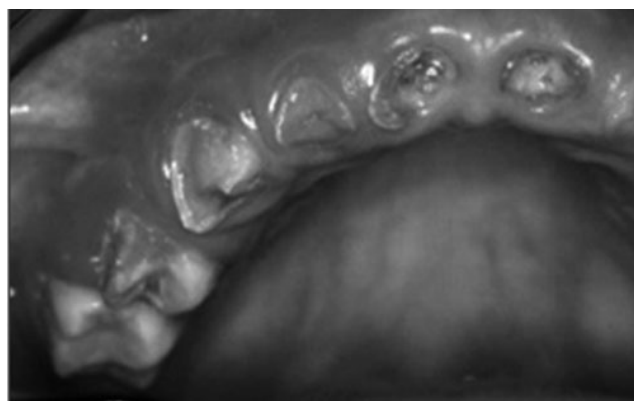
**¿Cuál es el momento más oportuno para la derivación del niño al odontopediatra?**

**La enfermedad bucal más prevalente en niños es la caries dental.**

Su impacto es mayor en niños pequeños, en los niños crónicamente enfermos o en aquellos que tienen escaso acceso a la atención dental. Es una enfermedad infecciosa de etiología multifactorial, transmisible de un organismo infectado a otro no infectado y susceptible. La madre es la principal fuente de transmisión vertical por inoculación de *streptococos del grupo Mutans* (iniciador de caries) a través de la saliva, altos niveles salivales maternos aumenta el potencial de infección en el bebé. El período crítico de colonización es entre los 19 a los 31 meses (media de 26 meses).

La edad en la que el niño es colonizado por MS es un factor determinante para su riesgo de caries.

Algunos niños al año de vida ya han desarrollado caries, ésta recibe el nombre de “caries de edad temprana” y se manifiesta “antes de los tres años”. Inicia con una apariencia desmineralizada blanca en los dientes anteriores evolucionando rápidamente con patrones atípicos hacia la cavitación y destrucción total.



Hay una fuerte correlación entre la caries de “edad temprana” y el desarrollo posterior de caries en dentición primaria y permanente.

La caries dental puede ser detenida en los estadios iniciales cuando aún no ha cavitado, muchas veces con autocuidado y suficiente información por parte de los padres.

También es bueno recordar que la calcificación de las estructuras dentarias comienza en la vida intrauterina para los dientes primarios y al nacer para los dientes permanentes. Toda situación que comprometa el embarazo o al niño en los primeros años determinará alteraciones en el esmalte dentario haciéndolo más proclive al ataque ácido y por lo tanto a la progresión de caries, por ej: cuadros respiratorios, episodios febriles, enfermedades virales, cardiopatías congénitas, prematuridad, etc

De esta manera, de no mediar alteraciones que requieran consultas en el recién nacido, el momento oportuno para la **derivación del niño al odontopediatra es a los 6 meses de edad** con la erupción del primer diente que ofrece una superficie no descamativa, necesaria para la colonización de los *streptococos del grupo Mutans*. Será el momento oportuno para el diagnóstico precoz de los factores de riesgo y para pautar medidas preventivas con los padres.

Juega un papel importante en la prevención la aplicación de fluoruros para el refuerzo del esmalte dentario. Pueden surgir dudas

en el rol actual del pediatra en cuanto a la indicación de suplementos fluorados por ingesta.

“El consenso actual es que el efecto del fluoruro incorporado al diente es secundario y el que está presente en la cavidad bucal, libre para interferir en el proceso de desmineralización y remineralización del esmalte y dentina, es el principal responsable de la reducción de caries” Bezerra da Silva 2008.

Según las “Guías para la atención odontopediátrica” de la Asociación Argentina de Odontología para Niños:

- El efecto benéfico de los fluoruros tópicos es mayor en el período post - eruptivo.
- El uso combinado de los fluoruros mejora los resultados, siendo necesaria una cuidada selección de las medidas aplicadas para producir beneficios sin efectos adversos.

Por lo tanto, debido a que los efectos de los suplementos fluorados serían menores a los atribuidos **no se recomienda indicarlos masivamente a todos los niños**. Se sugiere aplicarlos en niños con alto riesgo de caries y sin patologías de base, previo estudio de las fuentes de provisión incluida el tenor en el agua de consumo.

La Asociación Americana de Odontopediatria **no recomienda su uso en embarazadas**.

### ¿Cuándo erupcionan los dientes?.

Habitualmente la erupción del diente primario produce una escasa sintomatología, ligero enrojecimiento e inflamación de la encía que será sustituido por una pequeña isquemia. En algunas ocasiones, este proceso va acompañado de un “quiste de erupción” que es una formación blanda, bien demarcada de color azulado o rojo oscuro, directamente en el área del diente y que generalmente no requiere tratamiento.

Es más importante, para la armonía oclusal tener en cuenta la secuencia de erupción que la edad cronológica en la que erupcionen los dientes.

#### Cronología y secuencia de erupción de los dientes primarios:

Aproximadamente a los 6 meses erupciona el primer diente primario y completa la arcada a los 36 meses (+ / - 6 meses).

---

**6 a 10 m:** Incisivo central inferior.

---

**8 a 12 m:** Incisivo central superior.

---

**9 a 13 m:** Incisivo lateral superior.

---

**10 a 16 m:** Incisivo lateral inferior.

---

**14 a 18 m:** Primer molar inferior.

---

**13 a 19 m:** Primer molar superior.

---

**15 a 21 m:** Canino inferior.

---

**16 a 22 m:** Canino superior.

---

**23 a 31 m:** Segundo molar inferior.

---

**25 a 33 m:** Segundo molar superior.

---

#### Cronología y secuencia de erupción de los dientes permanentes:

Un dato muy importante a tener en cuenta es que el primer diente permanente en erupcionar es el Primer Molar. Aparece en boca antes del recambio de los dientes anteriores y pasa inadvertido por los padres, poniendo en riesgo de caries esas superficies muy vulnerables. Esto sucede a los 6 años de edad.

---

**6 años:** 1er molar permanente.

---

**6<sup>1/2</sup> / 7 años:** incisivos centrales inferiores.

---

**7 años:** incisivos centrales superiores.

---

**8 años:** incisivos laterales inferiores y superiores.

---

**9 / 10 años:** caninos inferiores.

---

**11 / 12 años:** caninos superiores.

---

**10 / 12 años:** premolares superiores e inferiores.

---

**11 / 13 años:** segundo molar inferior.

---

**12 / 13 años:** segundo molar superior.

---



### Traumatismos dentarios.

Los traumatismos dentarios son frecuentes en niños, afectan ambas denticiones y generalmente involucran más de una pieza y los tejidos de sostén.

**Del correcto tratamiento de la urgencia dependerá el pronóstico de la o las piezas dentarias afectadas.**

En la dentición primaria son frecuentes las subluxaciones, las luxaciones laterales e intrusivas (diente incluido en el hueso alveolar) y las avulsiones (diente expulsado de su alvéolo).

El objetivo del tratamiento del diente primario traumatizado es mantener la integridad del germen del permanente sucesor, íntimamente relacionados, evitando cualquier maniobra que pudiese dañarlo. En las luxaciones extrusivas la reubicación se hace con presión digital suave e inmediata derivación al odontólogo.

En las luxaciones intrusivas muchas veces el diente puede desaparecer totalmente de la boca por desplazamiento severo dentro del hueso alveolar y asumirse por error que está perdido. Se corroborará radiográficamente que no haya invadido el área del germen permanente y puede esperarse, en tal caso, una reerupción espontánea según criterio y seguimiento del especialista.



✱

**Od. Brea Alicia.**

Odontóloga, Especialista en Odontopediatría.

Jefe de Servicio de Odontología del Hospital de Niños de La Plata.

Titular de cátedra Integral Niños y Adolescentes I y II.

Facultad de Odontología (UCALP) Docente de la Asociación Argentina de Odontología para niños.

Docente de la Sociedad Odontológica de La Plata.

En luxaciones laterales también es muy importante diagnosticar el compromiso del germen y la reubicación necesitará de una maniobra previa de “destrabe” de la raíz en la tabla ósea, que suele estar fracturada.

El diente primario avulsionado no debe reimplantarse. La reimplantación está contraindicada en dientes primarios porque la necrosis pulpar es una complicación frecuente y pone en riesgo la normal evolución del permanente.

En dientes definitivos las lesiones más frecuentes son las que afectan los tejidos duros de la corona (fracturas) pero habitualmente vienen asociados a complicaciones en los tejidos de sostén. En caso de fracturas es importante rescatar el fragmento expulsado y mantenerlo en medio húmedo para que no se deshidrate.

En los dientes permanentes jóvenes avulsionados la reimplantación es un tratamiento de elección, si bien no es posible garantizar su permanencia a largo plazo (alrededor de 5 años). El factor más crítico en el pronóstico es el tiempo de permanencia de la pieza fuera de la boca, el ideal es hacerla en forma inmediata:

- Tomar el diente por la corona.
- Evitar tocar la raíz.
- Enjuagarlo sin refregar con solución fisiológica si estuviera sucio.
- Reinsertar el diente en su lugar lo más rápido posible.

De no ser posible colocar el diente en leche, solución fisiológica o la saliva del niño (estos elementos no agreden el ligamento periodontal presente en la raíz) y concurrir inmediatamente a la consulta.

La dentición permanente joven tiene más potencial reparador por tal motivo los traumatismos dentarios deben ser abordados con prontitud para evitar la necrosis de la pulpa.

# EL LACTANTE SIBILANTE Y LA CORTICOTERAPIA INHALATORIA.



DR. MARIO GRENOVILLE.\*

En la década del 80 surgieron evidencias, a partir de estudios realizados en pacientes adultos asmáticos, de que la hiperreactividad bronquial característica de esta enfermedad se debía a un proceso inflamatorio crónico que afectaba las vías aéreas. Desde entonces de manera consistente se sugirió que uno de los objetivos en el manejo del asma era establecer el diagnóstico y por ende el tratamiento en el momento más temprano posible para evitar las consecuencias lógicas de toda enfermedad inflamatoria crónica<sup>1</sup>.

Para los pediatras este fue un especial desafío, por atender a niños desde el nacimiento y tener que asumir, muchas veces sin las evidencias necesarias, que las sibilancias recurrentes en el lactante eran la primera manifestación del asma.

Los consensos sobre asma realizados desde 1988 hasta la fecha no pudieron distinguir de manera adecuada la situación especial de los niños pequeños y en términos generales los criterios de tratamiento fueron extrapolados del manejo del asma en los adultos y se basaron en la opinión de expertos.

En las últimas dos décadas este problema ha sido motivo de estudio y los resultados de estas investigaciones constituyen un cuerpo de evidencias débiles que dejan abierto el debate y motivan este comentario.

## 1.

### Las causas por las que un lactante sibila son múltiples y variadas.

#### Son especialmente reconocidas:

La infección respiratoria viral con hiperreactividad bronquial subsecuente es la causa más frecuente en este grupo de edad y en algunos niños producen síntomas recurrentes de alta frecuencia y difícil manejo.

Las alteraciones anatómicas o funcionales de la vía aérea originadas en el menor calibre de la misma o en alteraciones neurogénicas del tono broncomotor. Los síntomas provocados por estas causas habitualmente suelen ser transitorios.

La alergia. Algunos niños con sibilancias recurrentes tienen atopia: eczema, rinitis sin infección viral asociada, eosinofilia, antecedentes familiares directos de alergia y asma. Recientemente a partir de estos datos se construyó un indicador que permite evaluar la posibilidad de asma en el lactante con sibilancias recurrentes<sup>2</sup>. La exposición a alérgenos en etapas tempranas de la vida sería el principal responsable del cuadro, sin embargo la presencia de sensibilización específica a aeroalérgenos no es buen predictor de desarrollo de asma<sup>3</sup>.

Las enfermedades específicas que afectan la vía aérea y el pulmón: displasia broncopulmonar, síndrome aspirativo, fibrosis quística, malformaciones, etc.

Existen además factores predisponentes de diferente índole que contribuyen al desarrollo de este cuadro como los genéticos, los vinculados a la concepción (prematurez, exposición al humo de tabaco, hipertensión arterial materna durante el embarazo) y los

medio-ambientales (hacinamiento, riesgo social, contaminación).

En la práctica clínica es difícil para el pediatra discriminar entre los posibles diagnósticos, descartadas las patologías específicas, y recién cuando el niño ha crecido, en mirada retrospectiva, a veces se logra comprender cuáles fueron los disparadores del problema. No hay elementos de certeza que permitan identificar dentro del grupo de niños pequeños sibilantes (menores de 3 años) a aquellos que desarrollarán asma, siendo reconocido el índice de Castro-Rodríguez como el de mayor valor predictivo<sup>2</sup>.

## 2.

### El mecanismo patogénico que produce la obstrucción bronquial es diferente según la causa que lo provoca.

Este es el motivo de las disímiles respuestas que el pediatra obtiene ante los tratamientos indicados. Desde el punto de vista clínico no es posible distinguir estas diferencias patogénicas salvo en los cuadros típicos (bronquiolitis, enfermedades específicas ya diagnosticadas).

La inflamación de la vía aérea se expresa a través de diferentes marcadores: eosinófilos en esputo, niveles de óxido nítrico exhalado y los cambios anatomopatológicos en la estructura bronquial. Saglani y col estudiaron 53 lactantes con sibilancias recurrentes a los que se les practicó broncoscopia y biopsia endobronquial. Los lactantes estudiados no presentaron inflamación eosinofílica ni engrosamiento de la membrana basal como si la presentaron los niños mayores y los adultos con asma persistente<sup>4</sup>.

Estos hallazgos se corroboran con evidencias surgidas en estudios longitudinales donde se muestra que sólo el 30% de los lactantes con sibilancias recurrentes desarrollarán asma posteriormente<sup>5/6</sup>.

**En este aspecto podemos concluir que en el lactante el asma no es la causa más frecuente de obstrucción bronquial.**

## 3.

### Existen controversias sobre cuál es la mejor manera de tratar a estos niños.

El manejo de los cuadros en la etapa aguda con broncodilatadores  $\beta_2$  agonistas por vía inhalatoria y eventualmente la de corticoides por vía oral durante un período limitado de tiempo, está ampliamente aceptado.

La oportunidad para indicar un tratamiento permanente tiene como sustento dos alternativas:

#### Disminuir la frecuencia y la severidad de los episodios de SR.

Muchos estudios han demostrado que la corticoterapia inhalatoria administrada en forma diaria y prolongada produce un beneficio sintomático significativo en aquellos niños con sibilancias recu-

rentes y factores de riesgo para asma positivo. Este beneficio se expresa en menor requerimiento de medicación broncodilatadora, en menos días con síntomas, menos consultas en guardias y menos internación. Sin embargo este beneficio es claramente inferior que el observado en niños mayores con asma persistente.

Es oportuno recordar que los criterios para iniciar un tratamiento prolongado con corticoides inhalados se basan en la frecuencia de los síntomas (requerimiento de  $\beta_2$  agonistas más de 2 veces por semana), en la severidad (episodios de SR severos con frecuencia menor de 6 semanas) y cuando los niños tienen factores de riesgo positivos para asma<sup>7</sup>.

#### **Evitar la progresión de la enfermedad hacia la evolución crónica.**

Siendo el asma una enfermedad inflamatoria y como la inflamación crónica puede conducir a daños permanentes de la vía aérea (remodelación bronquial), la hipótesis sería que cuanto más precoz sea el inicio del tratamiento mayores posibilidades habría de prevenir la evolución hacia la cronicidad.

Gilbert y col realizaron un estudio multicéntrico, doble ciego, placebo controlado, con 285 niños de 2-3 años con sibilancias recurrentes y factores de riesgo positivo para asma. Recibieron fluticasona 88 ug dos veces al día versus placebo por 2 años, con seguimiento de un año posterior a la finalización del estudio. Los resultados fueron que durante el período de tratamiento hubo beneficios expresados en menos síntomas y crisis y se constató disminución de la velocidad de crecimiento respecto al grupo control (1.1 cm menos). Durante el tercer año de observación (sin tratamiento) no se observó ninguna diferencia en los síntomas ni en la función pulmonar entre los grupos<sup>8</sup>.

En esta línea de investigación un estudio importante fue realizado bajo el Programa sobre Manejo del Asma en la Infancia (CAMP study) donde participaron más de 1000 niños entre 5 y 12 años con asma persistente que recibieron en forma controlada y aleatorizada budesonide, nedocromil o placebo por tiempo prolongado. Los autores demostraron que los grupos tratados con budesonide o nedocromil perdieron los beneficios terapéuticos obtenidos cuando la medicación se suspendió<sup>9</sup>.

Estos resultados avalan la idea de que la efectividad de la corticoterapia inhalatoria se expresa en el beneficio sintomático y por ende en la calidad de vida de los niños con asma persistente pero no modifica la evolución natural de la enfermedad, aún cuando se inicie precozmente.

Por estos motivos la Sociedad Europea Respiratoria produjo un documento sobre definición, manejo y tratamiento de las sibilancias en niños pre-escolares. Entre sus recomendaciones sostiene que es preferible no usar el término asma al referirse a los cuadros obstructivos en niños pre-escolares dado que hay insuficiente evidencia acerca de esta relación. Respecto al manejo proponen el uso de dosis bajas de corticoides inhalados, su rápida suspensión cuando los síntomas remiten, que los lactantes menores de 1 año de edad probablemente no debieran recibir este tratamiento y los lactantes entre 1 y 2 años de edad deberían solamente recibirla si sus síntomas son problemáticos y hay una clara respuesta a esta indicación<sup>10</sup>.

#### **Conclusiones.**

No existen dudas que la corticoterapia inhalatoria es la principal terapéutica para todos los niños con asma persistente. Sin embargo su uso en lactantes es conflictivo porque el diagnóstico de asma en esta etapa de la vida es incierto. La mayoría de los niños que presentan obstrucción bronquial a esa edad no desarrollarán asma posteriormente y la respuesta a la corticoterapia inhalatoria es variable y no está exenta de riesgos.



#### **Bibliografía**

1. Barnes P. A new approach to the treatment of asthma. *N Engl J Med* 1989; 321:1517-27.
2. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Wright AL et al. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1403-6.
3. Sporik R, Holgate ST, Cogswell JJ. Natural history of asthma in childhood—a birth cohort study. *Arch Dis Child* 1991; 66:1050-53.
4. Saglani S, Malmstrom K, Pelkonen AS et al. Airway remodeling and inflammation in symptomatic infants with reversible airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:722-27.
5. Silverman M, Wilson N. Wheezing phenotypes in childhood. *Thorax* 1997; 52:936-37.
6. Morgan WJ, Stern DA, Sherrill DL et al. Outcome of asthma and wheezing in the first 6 years of life. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:1253-58.
7. National Heart, Lung and Blood Institute. National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 3: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2007.
8. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiguer RS et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med* 2006; 354:1985-97.
9. Childhood Asthma Management Program Research Group. Long-term budesonide or nedocromil treatment, once discontinued, does not alter the course of mild to moderate asthma in children and adolescents. *J Pediatr* 2009; 154:682-7.
10. European Respiratory Society. Task Force. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J* 2008; 32:1096-1110.



#### **Dr. Mario Grenoville.**

Neumonología.  
Hospital Nacional de Pediatría "Juan P. Garrahan".  
Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría.



# ENFERMEDAD CELÍACA EN PEDIATRÍA.

## “UN DIAGNÓSTICO CASI MATEMÁTICO”.



DR. EDUARDO A. CUETO RUA.\*

DRA. LUCIANA GUZMÁN / DRA. CECILIA ZUBIRI.\*\*

### Introducción.

La Enfermedad Celíaca es la intolerancia alimentaria de orden genético más frecuente de la especie humana con un singular perfil de enfermedad autoinmune, que a diferencia de otras, remite absolutamente, cuando se retira el antígeno que la provoca.

Dicha intolerancia es de carácter permanente, se mantiene a lo largo de toda la vida y se presenta en sujetos genéticamente predispuestos a padecerla.

Se la ha diagnosticado en todas las culturas y afecta a una población genéticamente predispuesta. El órgano de choque de esta particularidad es el intestino delgado y afecta a 1 de cada 100 nacidos en pueblos de Europa u origen europeo, como se ve sobretodo en nuestro País<sup>1-2</sup>.

La celiaquía se caracterizaba por presentar un cuadro clínico rico en signos y síntomas, que constituyen el llamado Síndrome de Malabsorción (SMA). Esto condicionaba un anormal crecimiento y desarrollo y fue durante cientos de años una enfermedad muy grave y aun mortal, hasta que Willem Karel Dicke (1905-1962) comenzó sus experimentos en 1932 con el uso de dietas sin trigo, a raíz de una comunicación por parte de Steeman donde describía un caso de un niño que había presentado diarrea tras consumir pan y bizcochos. En el Congreso Internacional de Pediatría (Nueva York, 1947) Dicke presentó sus observaciones acerca de que el pan o las galletas agravaban la enfermedad y nadie creyó en él. Con la ayuda de sus colaboradores de Utrecht, el pediatra Weijers y el bioquímico Van de Kamer que desarrolló la técnica de cuantificación de la grasa en heces, pudo demostrar que la retirada del trigo de la dieta de los pacientes celíacos, reducía la grasa fecal mientras que su reintroducción incrementaba la esteatorrea<sup>3</sup>.

A partir de la década del 80 y con el descubrimiento de los anticuerpos (antigliadina) y de los autoanticuerpos (reticulina, músculo liso, endomisio y transglutaminasa tisular) y últimamente los péptidos deamidados de gliadina, esta entidad se fue convirtiendo lentamente en una “enigmática enfermedad autoinmune”<sup>4-5-6-7</sup>. Cabe destacar que los Auto Anticuerpos, están cambiando la historia del diagnóstico de esta entidad<sup>8</sup>.

El tratamiento consiste en eliminar el alimento símbolo de la cultura occidental “el pan nuestro de cada día” y todos aquellos alimentos que puedan contener lícita o ilícitamente prolamina tóxica y/o gluten de Trigo, Avena, Cebada y Centeno (TACC).

La presencia del trigo en la vida del hombre lleva miles de años y hay quienes pudieron demostrarlo, tal como lo hiciera la arqueóloga Willeke Wendrich, Profesora Asociada de Arqueología Egipcia y su grupo que han descubierto el más antiguo asentamiento agrícola en un oasis de Egipto y estiman que hace más de 7000 años cultivaban cereales y criaban animales. Agrega finalmente Wen-

drich: “El surgimiento de la agricultura ocurrió en varios momentos alrededor del mundo, comenzando hace 10.000 a 11.000 años en la Mesopotamia y las tierras adyacentes de Medio Oriente”.

Podemos concluir que la enfermedad celíaca o celiaquía es la intolerancia a un alimento que nuestra cultura o la civilización han consumido más de 10.000 años y ha llegado a considerarlo “sagrado”.

### Hitos en la Celiaquía.

La celiaquía reconoce al menos 4 “hitos” que han cambiado su historia y estamos viviendo el 5º.

**1. Samuel Gee**, quien en 1888 hizo una descripción minuciosa de la enfermedad, que con mínimas observaciones, sigue siendo de sorprendente precisión, vigencia y utilidad. Decía: *“Hay una especie de indigestión crónica que se observa en personas de todas las edades, pero es especialmente apta para afectar a los niños de entre uno a cinco años de edad. Los signos de la enfermedad se producen por las heces...”*

**2. Dicke y Van de Kamer**, quienes en 1950 demostraron que el alimento causante era el Trigo. Luego Avena, Cebada y Centeno. Estos investigadores permitieron por primera vez un tratamiento eficaz de la celiaquía y cambiaron el curso de la misma, para siempre.

**3. Las Asociaciones Celíacas**, quienes en la búsqueda y/o construcción de “un mundo mejor” para ellos o sus hijos, cambiaron la historia del tratamiento y el modo de ver la celiaquía. Estos grupos se inician en Inglaterra como Sociedad Celíaca en el año 1968. El primer grupo del Continente Americano se formó en Argentina, se fundó en La Plata a fines de 1978. Nace como Club de Madres de Niños Celíacos, que luego fuera la base de la Asociación Celíaca Argentina<sup>9</sup>.

**4. Los autoanticuerpos**, cuyo descubrimiento permitió la sospecha diagnóstica, el seguimiento y pesquisa de la celiaquía. En este área, nuestro grupo publicó la primera serie en el mundo de casos que se tornaron positivos durante el desafío, trabajo realizado en el año 1985 y el primer estudio de determinaciones al diagnóstico, al seguimiento en cumplidores, en transgresores y en familiares asintomáticos, realizado en 1986<sup>9-10</sup>.

**5. El rol del estado.** Es muy importante que exista un compromiso de parte de aquellos que elaboran políticas sanitarias, ya que es el estado quien debe cuidar la salud del pueblo brindando información real y concreta para ayudar al diagnóstico precoz y disminuir el porcentaje de complicaciones que pudieran desarrollarse en aquellos que llegan tardíamente a la consulta, en la estrategia de un diagnóstico oportuno y su protagonismo en el control de los alimentos aptos para las personas celíacas. En Argentina existe un

ley Nacional que brinda a la persona celíaca protección en lo relativo a seguridad alimentaria ya que los alimentos libres de gluten son aquellos que bajo esta ley contienen menos de 10 partes por millón convirtiéndose así en los **más seguros de latinoamérica**. Además todo alimento rotulado como tal se identifica con un logo Nacional que garantiza esto. La ley también extiende este control a todo establecimiento que produzca alimentos para celíacos exigiendo normas de prácticas que garanticen la no contaminación del producto.

Esta ley Nacional tiene su réplica en las diferentes provincias que comprenden la República Argentina, y si bien existe un PROGRAMA NACIONAL DE DETECCIÓN DE CELIAQUIA también en muchas provincias existen programas propios. Así es como la provincia de Buenos Aires, donde pertenecemos, se desarrolla el programa CELIARED, el cual tiene como objetivo la difusión de este tema para un diagnóstico oportuno y la elaboración de un censo que permita reconocer cuantos celíacos se diagnostican en la provincia<sup>12</sup>.

Todo este tipo de estrategias ayudan a conocer cuantos son y brindar para ellos políticas de salud tendientes a dar solución a problemas reales que se presentan.

### Patogenia.

La EC como toda enfermedad inmunológica requiere además para hacerse presente, la combinación de factores genéticos y ambientales. Se ha encontrado una fuerte relación entre los genes que codifican para moléculas de HLA clase II, asociada a la molécula DQ2, presente en el 95% de los pacientes celíacos. La mayor parte de los pacientes celíacos que son negativos para la molécula DQ2, son positivos para DQ8.

### Formas clínicas.

En la actualidad podemos reconocer cuatro formas de presentación

1. **SINTOMATOLÓGICAS:** en sus cuatro formas clásicas.

**A. Síndrome malabsortivo (SMA) Agudo,** las 3 “D”: Diarrea, Distensión, Desnutrición.

**B. SMA Crónico:** Baja Talla Comparativa (BTC) con hermanos y/o padres y Signos Carenciales (SC) en piel, mucosas y faneras.

**C. Asociada a otras Enfermedades:** inmunodeficiencias, enfermedades autoinmunes, del colágeno y genéticas.

**D. Mono u oligosintomáticas.**

2. **SILENTE:** Asintomáticos.

Familiares directos y/o hallazgos de screening.

3. **LATENTE:** haber sido celíaco confirmado mediante biopsias, pruebas terapéuticas y desafíos y no presentar en la actualidad atrofia vellositaria con la ingesta regular de gluten, manteniendo integridad del epitelio intestinal y buen estado general y a aquellas personas que tienen reiteradamente Anticuerpos positivos y biopsia normales.

4. **POTENCIAL:** Tener los marcadores genéticos, el ambiente propicio para desarrollarla y no padecerla.

Dada la gran variedad de posibilidades clínicas existentes, nunca se debe iniciar la dieta sin gluten, sin haber realizado previamente una biopsia intestinal.

Si dejamos la libre evolución de la enfermedad, sin realizar tratamiento, pueden aparecer formas graves (crisis celíaca) con presencia de sangrado digestivo o cutáneo (por déficit de vitamina K), tetania por hipocalcemia, y edemas por hipoalbuminemia. También se puede observar una severa deshidratación hipotónica con gran distensión abdominal a causa de hipopotasemia y desnutri-

ción severa. Aún se pueden ver estos pacientes en quienes no se ha realizado diagnóstico y/o tratamiento adecuado<sup>13</sup>.

### Marcadores serológicos.

Los anticuerpos anti gliadina (AGA) de tipo IgA son muy sensibles, (superior al 90%). Los anticuerpos anti endomisio están más relacionados con la lesión mucosa y su sensibilidad y especificidad es superior al 90% (la especificidad es mayor en pacientes pediátricos que adultos). Los anticuerpos antitransglutaminasa tienen alta sensibilidad y especificidad (90%) pero además tiene la ventaja de realizarse con un método sencillo como es el ELISA.

Los marcadores de mayor utilidad para el seguimiento y monitoreo de la dieta son los anticuerpos anti gliadina, ya que ante la exposición de pequeñas cantidades de gluten se elevan por su alta sensibilidad.

Los anticuerpos antitransglutaminasa son quizá los más utilizados al momento del diagnóstico ya que es muestra fidedigna del estado de la mucosa.

### Diagnóstico histopatológico y clasificación de las biopsias.

Nuestro grupo utiliza la clasificación acordada en función de la relación vellosidad/cripta de 0 a 4 grados, convenida por el grupo de patólogos en una Reunión Nacional de Intestino en 1985 y la sostiene por su practicidad y la aplicabilidad universal<sup>14/15</sup>. Esta precisa y “matemática” clasificación propuesta por nuestro grupo es fácilmente homologable a la clasificación “apreciativa” propuesta posteriormente por el Dr. Marsh<sup>16</sup>, modificada luego por Oberhuber G<sup>17</sup>.

—  
**TABLA 1. Clasificación según relación vellosidad-cripta.**

GRADO	NORMAL	I	II	III	IV
RELACIÓN VELLOSIDAD/CRIPTA DRUT-CUETO RÚA.	> de 2,5 : 1	<2,5 : 1	<2:1	<1:1	<0,5 : 1
MARSH OBERHUBER	0-1	1	2	3a	3b / 3c

Cabe destacar que en el 7% de los casos hemos encontrado una atrofia vellositaria proximal con una biopsia distal dentro de límites normales<sup>18</sup>.

Es imprescindible para el diagnóstico al menos una biopsia cuyo estudio histopatológico demuestre atrofia vellositaria con hiperplasia de criptas y aumento de linfocitos intraepiteliales.

### Tratamiento.

**“La sensación de salud o enfermedad, más que una definición de la OMS, es un estado del cuerpo y del alma”**

El tratamiento consiste en realizar una dieta estricta y permanente libre de gluten de Trigo Avena Cebada y Centeno es decir dieta “sin TACC”. Solemos decir en el consultorio en “siete segundos” que el paciente debe comenzar una dieta que debe hacerse “setenta años” o más, y dice así: **“Su hijo es celíaco, no debe comer nunca más alimentos naturales o industrializados que puedan contener lícita o ilícitamente gluten de trigo, avena, cebada y centeno. Si hace bien esta dieta el resto de su vida, será una persona sana”.** (Anexo 1)

Podemos asegurar a la familia que en los niños de edad escolar, el tratamiento oportuno permite recuperar el peso esperado en aproximadamente un año y la talla en aproximadamente tres años<sup>19</sup>.

La malignización es la complicación potencial más grave y viene determinada por la presencia de gluten en la dieta, incluso en pequeñas cantidades, por tanto una dieta estricta sin gluten constituye la piedra angular del tratamiento<sup>13</sup>.

### Nuestra experiencia en los últimos 5 años.

A modo de resumen podemos adelantar los datos de nuestra base de criterios **MAYORES** que le otorgamos un valor de 4 puntos, **INCLUYENTES** 4 puntos, **MENORES** 3 puntos y **EXCLUSIVOS** 35 puntos.

Se registraron 405 pacientes celíacos nuevos en el tiempo transcurrido desde enero del 2010 hasta 21 de diciembre de 2014 (4 años y 11 meses de registro).

**Edad:** media 6,6 años; Mediana 6 años; Modo 3 años.

**Género:** 62,5% femenino.

**Percentilo de Peso:** media de 27,6 +/- ; mediana 25; modo 50.

**Percentilo de Talla:** media 33,4 +/- ; mediana 50; modo 25.

#### Atrofia vellositaria

Grado IV: 80,7%;

Grado III: 13,1%;

Grado II: 4,8%;

Grado I-o: 1,5% (\*)

(\*) Este grupo en determinadas circunstancias puede ser considerado "celíaco" a pesar de la lesión leve del intestino delgado por tener todos los marcadores serológicos positivos y la genética (Dq2 o DQ8) compatible con la celiaquía. No obstante en todos los grupos de trabajo se presentan ocasionalmente estas disyuntivas diagnósticas.

**Criterios MAYORES:** podemos decir que nuestros diagnósticos se hacen con tres criterios mayores. Media 12,9 +/- 8,3; Mediana y Modo: 12 puntos.

Los cinco mas observados fueron:

- 1) **Distensión** en 215 casos
- 2) **Diarrea** en 189 casos
- 3) **Signos carenciales en piel y mucosas (\*\*)** en 170
- 4) **Matidez infraumbilical** en 139
- 5) **Baja talla comparativa** (hermanos o padres) en 78

(\*\*) *Lengua depapilada, piel seca, caída del cabello, queilitis angular.*

**Criterios INCLUYENTES** (Enfermedades Asociadas: 26,9%)

Ninguna asociada: 73.1%;

Una asociada 21.1 %;

Dos asociadas 4,5%

Tres asociadas 1%;

Cuatro asociadas 0,2%.

Destacamos a continuación la frecuencia con que se encontraron las diferentes enfermedades asociadas

- 1) **Hipotiroidismo** en 14 casos
- 2) **Diabetes** Tipo 1 en 11
- 3) **Síndrome de Down** en 9
- 4) **Enfermedad de Dühring** en 8
- 5) **Hiperactividad** en 6

**Criterios MENORES:** (Datos subjetivos referidos por la madre) Nuestras biopsia se determinan también por la presencia además de dos criterios menores.

Media 6,3 +/- 4,8; Mediana y Modo 6

Los cinco mas observados fueron:

1. **Dolor abdominal recurrente** en 214 casos
2. **Flatos fétidos** 206
3. **Irritabilidad** 166
4. **Astenia** 70
5. **Nauseas** 46

**Criterios EXCLUSIVOS:** (marcadores serológicos): media 72,7 +/- 27,4 mediana y modo 70.

1. **IgA anti transglutaminasa** (tTG) 359 positivos, 1 negativo
2. **IgA anti endomisio** (EmA) 287 positivos, 7 negativos
3. **IgG anti gliadina deaminada** (DPG) 124 positivos, 1 negativo

Anexo 2

La Planilla de Criterios Clínicos y serológicos de indicación de biopsia es una herramienta diseñada por nuestro grupo que ha hecho propia el Programa de Celiaquía del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires y es difundida por el Ministerio de Salud de la Nación Argentina<sup>22</sup>.

Esta herramienta tiene por intención destacar todos los signos y síntomas posibles y las enfermedades asociadas. Brinda un score de riesgo que da una probabilidad matemática de celiaquía, fue presentado y premiado en un congreso de la Sociedad latinoamericana de gastroenterología pediátrica realizado en Madrid<sup>20</sup>.

Anexo 1

### Dieta del celíaco.

Es estratégico reforzar la diversidad y calidad de los alimentos permitidos tanto como destacar los prohibidos. Está absolutamente permitido lo siguiente:

**VERDURAS** de hoja tales como lechuga, acelga, berro, espinaca, rúcula, repollitos, borrajas, diente de león, endivias, escarolas. También de tallos como cardos y espárragos, pencas o inflorescencias como el coliflor, brócolis y alcauciles. Pueden consumir nabos, berenjenas, pepinos, apio, rabanitos, achicoria; tubérculos como batatas, todas las variedades de papas, zanahorias, mandiocas; legumbres, tales como porotos en todas sus variedades, garbanzos, lentejas chauchas, arvejas, judías y otras de frutos como aceitunas berenjena, calabacines, champiñones, guisantes, habas, morillas, pepinos, champiñones, también y vital para la ensalada criolla cebolla, tomate, ajíes y morrones.

**CARNES** de todo tipo como vacuna (ternera, novillo, vaca o toro), porcina, ovina de todo tipo, de ciervo, jabalí, liebres, pollos, patos, gansos, perdices, faisanes y palomas (si se animan) de pescado como pejerrey, merluza, salmón, abadejo, besugo, caballa, dorado, anguilas, arenque, sardinas, truchas, anchoas, lenguados, salmonetes, atún y frutos del mar como camarones langostinos, langostas, gambas, almejas, berberechos, mejillones, calamares, pulpos, sepias centollas, ostras y vieiras.

**FRUTAS NATURALES** es muy importante por ser la fuente natural de oligoelementos vitaminas y minerales y además comiendo frutas naturales evita las caries. Coma manzanas, bananas, mandarinas, naranjas, pomelos, uvas, ciruelas, duraznos, mangos guindas, cerezas, frutillas melones, sandias ananaes. El celíaco puede también comer:

**FRUTOS SECOS** o semillas oleaginosas como nueces, almendras, avellanas, piñones, coco, maníes, o aceitunas y **FRUTAS SECAS** tales como higos, pasas de ciruelas, dátiles.

También **GRANOS** energéticos como arroz blanco o integral (este último es mejor) y choclo que fue el combustible de la América na-

tiva. Para todo esto la naturaleza nos ha provisto de 32 poderosos dientes.

**CONSEJO SANO:** Eviten azúcares, almidones, harinas premezclas ya que, aunque permitidas, son dañinas para la salud. Es una fuente desmesurada de azúcares no complejos que inducen a la obesidad y a la diabetes. También eviten los lácteos o reduzcanlos sensiblemente.

**IMPORTANTISIMO:** Todos estos alimentos se consiguen en supermercados, almacenes de barrio, verdulerías, carnicerías, pescaderías algunos también en dietéticas.

La persona celíaca no debe buscar sus alimentos en farmacias, ahí van los que buscan prevenir una enfermedad, los que están enfermos, los que se sienten enfermos y lo que es peor, los que quieren ser enfermos... y el celíaco que hace la dieta es una persona sana y plena.

Finalmente indicamos la práctica de deportes o alguna actividad física ya que el calcio va al hueso que camina y el músculo se hace con ejercicios y no con meditación.

**ANEXO 2 - PLANILLA**

MAYORES (OBJETIVOS) Consignar los positivos	VALOR 4
1. DIARREA CRÓNICA	
2. DESNUTRICIÓN	
3. DISTENSIÓN ABDOMINAL	
4. SIGNOS CARENCIALES	
5. BAJA TALLA COMPARATIVA	
6. ABDOMEN INFERIOR MATE	
7. PRUEBAS LAB. ALTERADAS	
8. IGG AGA (ANTI GLIADINA)	
9. IGA AGA	
10. PROLAPSO	
11. ALTERACIÓN DEL ESMALTE	
12. EDAD OSEA < DE 2 AÑOS	
13. EDEMAS	
14. ANEMIA CRÓNICA	
15. ANEMIAS	
16. OSTEOPOROSIS	
17. OSTEOPENIA	
18. ABORTOS	
19. IMPOTENCIA	
20. PARIENTE EC 1º	
21. HERMANOS EUTRÓFICOS	
22. DQ2	
23. DQ8	
24. ANEMIA POR DÉFICIT DE FE2	
25. ANEMIA POR DEFICIT DE B12	
26. ANEMIA POR DÉFICIT DE FOLATOS	
27. INFERTILIDAD	
28. ALTERACIONES DEL CICLO	
29. ESTEATORREA	

INCLUYENTES (ASOCIADAS) Consignar los positivos	VALOR 4
1. DEFICIT INMUNE	
2. DIABETES TIPO I	
3. SINDROME DE DOWN	
4. COLAGENOPATÍAS	
5. HEPATITIS AUTOINMUNE	
6. HIPOTIROIDISMOS	
7. HIPERTIROIDISMOS	
8. NEFROPATÍA DEP. IGA	
9. TGO Y/O TGP (NO VIRALES)	
10. CALCIFIC. CEREBRALES	
11. ENF. DE DUHRING	
12. TRAST. NEUROLÓGICOS	
13. DEPRESIÓN	
14. AUTISMO	
15. HIPERACTIVIDAD	
16. DÉFICIT ATENCIÓN	
17. ATAXIA	
18. PSORIASIS	
19. VITILIGO	
20. PÚRPURA TROMBOCITOPENICA	
21. ALOPECÍAS	
22. FLIA. C/ AUTOINMUNES	
23. SÍNDROME DE SJÖGREN	
24. SÍNDROME DE TURNER	
25. CIRROSIS BIL. PRIMARIA	
26. SIND. FOSFOLIPÍDICO	
27. LUPUS ERITEMATOSO	
28. ART. REUMATOIDE	
29. DERMATOMIOSITIS	
30. HEPATOPATIA NO AUTOIN	
31. ENF INFL. INTESTINAL	

MENORES (SUBJETIVOS) Consignar los positivos	VALOR 3
1. FLATOS FÉTIDOS	
2. NAUSEAS	
3. DOLOR ABD. RECURRENTE	
4. ASTENIA	
5. IRRITABILIDAD	
6. TRAST. DE CONDUCTA	
7. PARIENTE EC 2º	
8. ARTROMIALGIAS	
9. RETRASO PUBERAL	
10. VÓMITOS	
11. CEFALEAS	
12. PLENITUD	
13. SIND. INTEST. IRRITABLE	
14. POLINEUROPATÍAS	

EXCLUSIVOS Consignar los positivos	VALOR 35
1. IgA EMA	
2. IgA TTG	
3. VALOR DE IgA tTGg	
4. IgA AGA 2	
5. VALOR DE IgA AGA 2	
6. TEST RÁPIDO	
7. IgG EMA	
8. IgG TtG	
9. VALOR DE IgG TTG	
10. IgG AGA 2	
11. VALOR IgG AGA 2	

✱

**Dr. Eduardo A. Cueto Rua.**

Director de Postgrado de Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica de La Facultad de Medicina de La Universidad Nacional de La Plata.

✱ ✱

**Dra. Luciana Guzmán.**

**Dra. Cecilia Zubiri.**

Docentes del mismo postgrado e integrantes de Servicio de Gastroenterología y Hepatología del Hospital Especializado en Pediatría "Sor Maria Ludovica" de La Plata. Provincia de Buenos Aires. Argentina.



**Bibliografía**

1. El mapa mundial de la enfermedad celíaca. Carlo Catassi, Acta Gastroenterol Latinoam 2005;35:46-55
2. Gomez J C, Selvaggio G S, y col. "Prevalence of celiac disease in Argentina: Screening of an adult population in the La Plata area. The American Journal of Gastroenterology; 96;9:2700-4; 2001
3. Dicke WK, Weijers HA, Van de Kamer JH. Coeliac disease. II. The presence in wheat of a factor having a deleterious effect in cases of coeliac disease. Acta Paediatr. 1953; 42:
4. Arranz E, Montalvillo E, Garrote JA. Inmunopatogenia de la enfermedad celíaca. En Rodrigo L y Peña AS, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2012. p. 123-149.
5. Eduardo Arranz, José A. Garrote Inmunología de la enfermedad celíaca. Gastroenterología y Hepatología, Volume 33, Issue 9, Pages 643-651.
6. Fernando G Chirido | José A Garrote | Eduardo Arranz | Enfermedad celíaca. Nuevas perspectivas terapéuticas basadas en un mejor conocimiento de su patogenia molecular Revista: Acta Gastroenterológica Latinoamericana 2005 35(3)
7. Aleanzi M, Demonte AM, Esper C, Garcilazo S and Waggener M. Antibody recognition against native and selectively deamidated gliadin peptides. Clinical Chemistry. 2001;47:2023-2028.
8. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. S. Husby, S. Koletzko, I.R. Korponay-Szabo, M.L. Mearin, A. Phillips, R. Shamir, R. Troncone, K. Giersiepen, D. Branski, C. Catassi, M. Leigeman, M. Mäki, C. Ribes-Koninckx, A. Ventura, and K.P. Zimmer, for the ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis, on behalf of the ESPGHAN. Gastroenterology Committee. JPGN 2012;54: 136-160.
9. Cueto Rua E y Pecotche G. "La Enfermedad Celíaca y su entorno. Creación del Club de Madres". XI Congreso Argentino de Pediatría. Mar del Plata. Sesión de Temas Libres 1981.
10. Cueto Rua E, Menna M E, Morales V, Pecotche G.: "Enfermedad Celíaca y Anticuerpos Anti Músculo Liso". Arch Arg Pediatr 1986; 84; 269-273. (www.e-gastroped.com.br)
11. Cueto Rua E, Menna M E, Morales V, Drut R.: "Anticuerpos antimusculo liso en la detección y seguimiento del enfermo celíaco". Acta Gastroent Latinoamer: 17; 3: 227-234, 1987. (www.e-gastroped.com.br) Junio
12. Programa Nacional de detección y control de Enfermedad Celíaca: www.msal.gov.ar/celíacos Programa provincial de Celíaca: CELIARED, www.bva.gob.ar/celíared Ley Nacional de celíaca: www.msal.gov.ar/celíacos/pdf/ley-26588.pdf
13. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría. En: Enfermedad Celíaca. Isabel Polanco y Carmen Ribes. Cap 5 pag: 47- 54
14. Grupo de Patólogos Pediatras Argentinos. Clasificación en grados en función de la relación Vellosidad / Cripta. I Jornada de Intestino Delgado, Noviembre 2 de 1985 publicadas en Arch Arg Pediatr 84; 1, 1986.
15. Drut R, Rua E. The histopathology of pediatric celiac disease: Order Int J Surg Pathol. 2001 Oct; 9 (4) : 261-4.
16. M N Marsh Grains of truth: evolutionary changes in small intestinal mucosa in response to environmental antigen challenge. Gut. Jan 1990; 31(1): 111-114.
17. Oberhuber G1, Granditsch G, Vogelsang H The histopathology of coeliac disease: time for a standardized report scheme for pathologists. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1999 Oct;11(10):1185-94.
18. Cueto Rua EA, Guzmán L, Nanfito G, Barrera S, Drut R. La paradigmática Enfermedad Celíaca. Arch Argent Pediatr. 2008 Apr;106(2):151-4
19. Cueto Rua EA, Pecotche G. "El niño celíaco en edad escolar". Acta Gastroent. latinoamer Vol.14 numero 1984; 3;235-242.
- 20.20- Cueto Rua E, Marchisone S, De Rosa S, Tocca MC, Novoa JJ, De Bernardi G, Martín T y col. Ejercicio de integración en un estudio multicéntrico. Ponderación de criterios clínicos y de laboratorio en la indicación de la biopsia de intestino delgado. XC Congreso Latinoamericano y VI iberoamericano. Trabajo Premiado Madrid 9 al 11 de Junio de 2003

# ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO.



DRA. MARÍA CRISTINA SPERPERATO.\*

## Introducción e historia.

**La estenosis hipertrófica del píloro (EHP) es una patología relativamente común en los lactantes. Es la causa quirúrgica más frecuente a esta edad.** Es provocada por una alteración en la relajación y / o en la contractilidad de los músculos del píloro que lo llevan a la hipertrofia con estenosis, causando una obstrucción en el tubo digestivo.

Fue descrita por primera vez en 1627 por Fabricius Hildanus. En 1646 se notificaron casos en Alemania. En 1888, Hirschprung, efectuó la descripción clínica completa en dos niños que murieron el año anterior. En 1903, Ibrahim, comenzó a utilizar rayos X para encontrar una técnica adecuada para su diagnóstico; no lo logró. Entre 1888 y 1907 se efectuaron tratamientos médico-quirúrgicos con un 50% de mortalidad. En 1907 Pierre Fredet plantea una solución quirúrgica con buena evolución y en 1912 Ramstedt mejora la técnica que se utiliza en la actualidad, la piloromiotomía extramucosa de Fredet Ramstedt. Recién en 1932, Mewissen y Stoof, publicaron la descripción radiológica de la elongación del canal pilórico. Después de estas publicaciones se comenzó a utilizar la seriada esofagogastroduodenal cuando no se palpaba la oliva pilórica.

Teele y Smith, en 1977, fueron los primeros en presentar el diagnóstico correcto por ultrasonografía con modo B en 5 niños. En los siguientes años se amplió la bibliografía con múltiples trabajos que detallan los valores normales y patológicos del píloro. A esto debemos sumar la evolución de la tecnología de los ecógrafos que facilitó la observación anatómica del canal pilórico.

## Etiología y frecuencia.

La incidencia es variable, es aproximadamente entre 2 y 4 lactantes por mil nacidos vivos. Es más frecuente en los varones (3 - 4 a 1), en los primogénitos (estrés materno), en la raza blanca, en los que tienen grupo sanguíneo O y B, en gemelos univitelinos (si uno lo padece). Hay predisposición familiar con casos descritos en las últimas tres generaciones y en hijos de madres (20% de los hijos y 10% de las hijas) o de los padres (5% hijos y 2% hijas) que lo padecieron. En los afroamericanos la frecuencia es de 1 en 2000 recién nacidos vivos. Es rara en los orientales.

En los pacientes con EHP hay un aumento de la incidencia de alteraciones renales: estenosis ureteropielica, agenesia o ectopia renal, duplicación renal o riñón en herradura. En un 12% de los niños se asocia con patologías en el tubo digestivo: atresia esofágica, hernias diafragmáticas, malrotación intestinal, hernia hiatal y divertículo de Meckel.

La EHP puede estar presente en síndromes como Cornelia de Lange y Smith-Lemli-Opitz, y anomalías cromosómicas incluidas traslocación en cromosomas 8 y 17 y trisomía parcial del cromosoma 9.

Es difícil determinar la etiología; los hallazgos que con más frecuencia se asocian son:

- Diminución de la síntesis del óxido nítrico y de las células intersticiales de Cajal en la capa muscular que provocan falla en la relajación;
- Aumento de los factores de crecimiento muscular que producen hipertrofia e hiperplasia del píloro;
- Hipergastrinemia, aumento hereditario del número de células parietales. El aumento del ácido gástrico aumenta las contracciones pilóricas;
- Elevación de prostaglandinas E2 y F2 en plasma y en el jugo gástrico;
- Alteración genética ligada al cromosoma X. Es más frecuente en el varón por tener un solo cromosoma X;
- Sonda esofagogastroduodenal colocada por mucho tiempo.

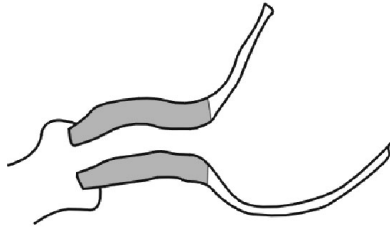
Se han descrito casos de EHP en profilaxis con eritromicina para neonatos en contacto con pacientes con coqueluche en los que aumentó el riesgo (5 a 10 %). (Lancet 1999). La modificación de los receptores gástricos de la motilina podrían ser la causa. La eritromicina es un agonista de la motilina y aumenta la motilidad antral y la contracción del píloro.

## Manifestaciones clínicas.

Generalmente es un lactante en la tercera semana de vida (comienza a los 15-20 días), que nació sano y de término, que comienza con vómitos explosivos, abundantes en "chorro" o "proyectil" posingesta, con contenido blanco, no asociados con náuseas, que aumentan con la evolución de la obstrucción; tiene escaso o nulo aumento de peso; presenta pocas deposiciones y escasa orina; está excitado por hambre, con llanto por dolor y con el abdomen superior distendido. Si se palpa la oliva pilórica a la derecha y por encima del ombligo ya se tiene el diagnóstico. Pueden tener ondas peristálticas visibles en el estómago distendido; son más evidentes si se le coloca un chupete y se le administra con mucho cuidado líquido. Algunos presentan ictericia prolongada con predominio de la bilirrubina indirecta. Si no es tratado llega a una deshidratación con alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica, letargo y riesgo de muerte. El cuadro suele ser atípico en los prematuros aún corrigiendo la edad. En raras ocasiones se han descrito casos desde el nacimiento.

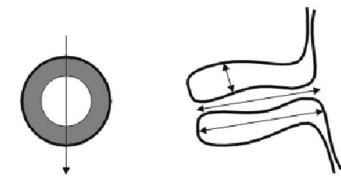
## Ecografía en el píloro normal.

El niño debe estar en decúbito dorsal o en oblicuo posterior derecho. Buscar al píloro cerca del hilio hepático. Para efectuar la ecografía del píloro, con buena definición, es necesario contar con un transductor lineal de 7.5 MHz o más. Deben efectuarse cortes longitudinales y transversales al canal pilórico. Se mide el espesor del músculo pilórico y la longitud del canal. En el píloro normal el espesor es de 1.5 a 2 mm y la longitud 8 a 11 mm (Figura 1, 4).



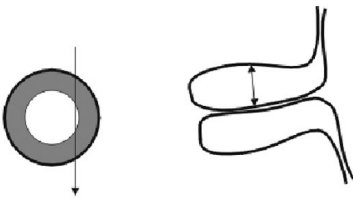
**FIGURA 1.**  
Esquema de un píloro normal. En gris el músculo.

El corte longitudinal del píloro debe efectuarse en la línea media del canal pilórico para evitar errores en la medición (Figura 2). El músculo se ve hipocogénico, por fuera la capa hiperecogénica es la serosa y por dentro la mucosa es hiperecogénica. Se mide el espesor muscular, sólo el músculo. La longitud puede medirse en el canal pilórico o en el músculo. Si el corte no se efectúa en la línea media, es tangencial, la medición del espesor muscular es erróneo; es mayor que el real (Figura 3).



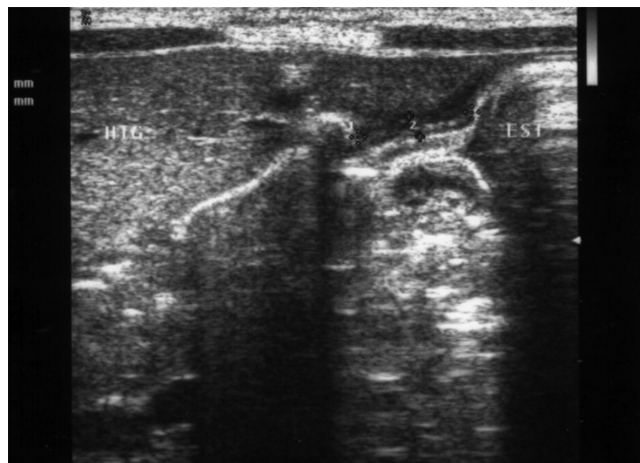
**ADECUADO**

**FIGURA 2.**  
Esquema del corte longitudinal correcto, en la línea media, del canal pilórico.



**ERROR**

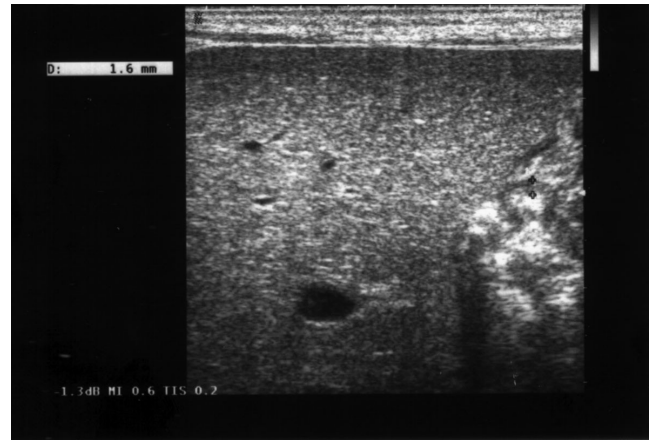
**FIGURA 3.**  
Esquema del corte longitudinal incorrecto, no es en la línea media del canal pilórico, es tangencial. Da un espesor muscular erróneo (mayor que el real).



**FIGURA 4.**  
Ecografía de un píloro normal. Figura compuesta por 2 fotos.

A la izquierda corte longitudinal, con pasaje de alimento, se observa sólo la zona del músculo más cercana al transductor (anterior) entre marcas. A la derecha corte longitudinal con transductor de 12.5 MHz. Espesor muscular 2 mm, longitud 9.6 mm.

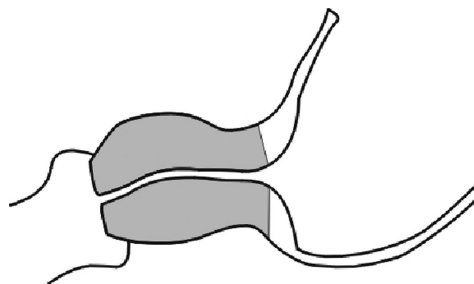
En el corte transversal, el píloro, tiene la forma de una escarapela, ojo de buey o una "dona" bien simétrica y redondeada (Figura 5). Si es ovalada el corte es oblicuo y la medición del espesor muscular es erróneo. La capa hiperecogénica externa es la serosa, la medial hipocogénica es la muscular y la interna hiperecogénica es la mucosa.



**FIGURA 5.**  
Ecografía de un píloro normal. Corte transversal con un transductor de 12.5 MHz. Espesor muscular 1.6 mm.

### Ecografía en la estenosis hipertrófica del píloro.

Cuando se efectúa una ecografía del píloro a un niño con el estómago muy lleno, el estómago rota hacia atrás y es difícil ubicar al píloro. Se debe rotar al niño o vaciar parcialmente el estómago. Con el estómago completamente vacío, en niños con sonda nasogástrica, a veces también hay dificultades para visualizar al píloro; se puede colocar un poco de líquido por la sonda para llenar al antro gástrico, ver mejor el píloro y después sacar el líquido para evitar la aspiración. En general si tiene una EHP el píloro siempre se ve. El músculo está engrosado y el canal pilórico con mayor longitud (Figura 6 y 7).



**FIGURA 6.**  
Esquema de EHP. El músculo pilórico, en gris, está aumentado de espesor y el canal pilórico aumentado en su longitud.

Se considera EHP cuando la longitud del canal es de 17 mm o más y el espesor muscular es de 3 mm o más y asociado a la clínica.



**FIGURA 7.**  
EHP. Corte longitudinal. A - A la izquierda. Longitud del canal pilórico 19 mm, espesor muscular 4 mm. B - A la derecha. Longitud del canal 17 mm, espesor muscular 4 mm.

### Diagnósticos diferenciales.

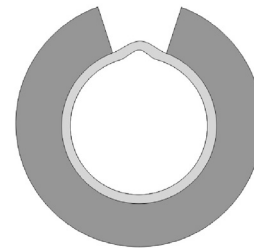
- Reflujo gastroesofágico (vomitan desde el nacimiento y con poco volumen)
- Vólvulo
- Mala rotación intestinal
- Membrana pilórica
- Páncreas anular
- Obstrucción intestinal, estenosis duodenal
- Gastritis por estrés o por medicamentos;
- Espasmo pilórico (el canal pilórico es corto y la estenosis intermitente)
- Síndrome de Münchausen por poderes (inventado por la madre o familiares para sacar provecho de la situación, el niño no vomita)
- Metabolopatías
- Otra patología que provoque vómitos: mala técnica alimentaria, infección urinaria, sepsis, estrés.

### Tratamiento pre-quirúrgico.

Suspensión de la alimentación, mantener el estómago vacío para evitar aspiración, corrección y reposición hidroelectrolítica de la alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica. El niño debe ingresar al quirófano con un examen para riesgo quirúrgico completo.

### Tratamiento.

El tratamiento es quirúrgico. La técnica que se utiliza en la actualidad es la piloromiotomía extramucosa de Ramsted Fredet con anestesia general. La piloromiotomía consiste en la sección longitudinal del músculo, deja intacta la mucosa (Figura 8).



**FIGURA 8.**  
Esquema del músculo después de la piloromiotomía.

El tratamiento quirúrgico es curativo. En varios centros asistenciales se está efectuando la piloromiotomía por laparoscopia con buena evolución.

La mortalidad es del 0.5 al 1 %, generalmente por complicaciones (perforación y sepsis).

Se han publicado caso de niños con EHP, con medidas del píloro en límites o superiores por ecografía, en la que los padres se negaron a la operación. Presentaron retardo en el crecimiento (peso y talla) por el hipoaporte nutricional. Aproximadamente a los 3 o 4 meses de vida el píloro disminuye de tamaño. Se altera la curva de crecimiento, tienen talla baja.

Ecografía post-piloromiotomía. No es un pedido de rutina. Se efectúa sólo si el niño sigue vomitando. Se puede observar en el corte transversal la separación del músculo en la cara anterior del píloro con la mucosa intacta. Si la sección del músculo es incompleta persiste el músculo engrosado en la zona de la operación. El píloro operado, con buena evolución, persiste con el resto del músculo engrosado por 2 a 3 meses.

### Conclusiones.

Si se sospecha EHP y no se palpa la oliva pilórica, el primer método de diagnóstico es la ecografía: no invasiva, sin radiación y se ve directamente las características anatómicas del píloro. Si no se dispone de un operador entrenado o de aparatología adecuada al tamaño del niño se debe efectuar una seriada esofagogastro-duodenal.

*Este artículo fue publicado por la autora en la Revista Argentina de Ultrasonido de SAUMB (Sociedad Argentina de Ultrasonido en Medicina y Biología) Septiembre de 2009, Vol 8 (3) 139-142. Con autorización de la SAUMB.*

✱

### Dra. María Cristina Sperperato.

Docente Adscripta de Pediatría de la Universidad de Buenos Aires.

Especialista en Neonatología, Pediatría y Diagnóstico por Imágenes en Pediatría.

Profesora universitaria.

Médica del Hospital Profesor Alejandro Posadas.





## **Bibliografía**

—

- Teel A L; Smith E H. Ultrasound in the diagnosis of idiopathic HPS. *N Engl J Med* 1977; 296: 1140-1150.
- Ball T I, Atkinson Jr G O; Gay Jr B B. Ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: real time application and the demonstration of a new sonographic sign. *Radiology* 1983; 147: 499-502.
- Honein M A, Paulozzi L J et al. Hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin. *Lancet* 1999; 354: 2101-2105.
- Pratesi J y González C. Presentación precoz de la estenosis hipertrófica de píloro. *Rev de Cir Infantil* 10 (4) 2000: 243-245.
- Sivit C y Siegel M J. Capítulo 9 en Siegel M. *Ecografía Pediátrica*. Marbán, 2004. Madrid. 340-344.
- San Román J; Dovasio F; Kreindel T y Kucharczyk M. Estenosis hipertrófica del píloro. *Arch. Arget. Pediatr* 2006; 104(2): 189-191.
- Roldán-Valadez e; Solórzano-Morales S y Osorio-Peralta S. Diagnóstico por imagen en la estenosis hipertrófica del píloro en la infancia: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Mex* 2007 Vol 73 (2): 126-132.

# HEPATOMEGALIAS EN PEDIATRÍA. ORIENTACIÓN CLÍNICA INICIAL.



DR. JUAN ALBERTO JOSÉ REICHENBACH.\*  
DRA. SILVINA FONTANA.\*\*

## Torbellino de preguntas y de ideas.

¿Dónde es probable que reciba un niño con Hepatomegalia?

### Escenarios:

- En una sala de partos.
- En un CAPS rural.
- En la guardia de un hospital.
- En una sala de Internación.

### Nos preguntamos:

¿Qué edad tiene el Paciente?

¿Tiene una hepatomegalia?

¿Qué características tiene el Hígado?

¿Es un signo aislado?

¿Está acompañado de otros síntomas, de otros signos?

¿Forma parte de un Síndrome?

¿Es un hallazgo?

¿Es de evolución fulminante, aguda o crónica?

- ¿Puedo sospechar un Diagnóstico Fisiopatológico?
- ¿Puedo presumir un diagnóstico presuntivo?
- ¿Puedo presumir un diagnóstico operativo?
- ¿Es de manejo clínico o del especialista?
- ¿Debo referenciarlo? ¿A dónde?
- ¿Qué información puedo brindar a la familia?
- ¿Se podría haber evitado o anticipado?
- ¿Cómo? ¿Hay medidas de prevención activa?
- ¿Tienen importancia los determinantes de la salud en la génesis de la afección?

El conocimiento del niño, la familia, una adecuada comunicación, una buena anamnesis y un mejor examen físico ¿ayudan en la estructura REFLEXIVA del signo síntoma problema?.

- ¿Es un problema simple o multidimensional?

### Retorno a la clínica como herramienta.

Hay evidencia que en pediatría, 8 de cada 10 diagnósticos se hacen con una adecuada anamnesis y un buen examen físico.

**La reflexión clínica no debe ser sustituida por exámenes complementarios.**

### Definición.

La hepatomegalia es el aumento del tamaño del hígado, por sobre los límites estimados como normales para cada grupo de edad.

El hallazgo de hepatomegalia en niños presupone un proceso benigno y autolimitado, o una condición más seria que ponga en riesgo

la vida del niño.

La presencia de un hígado palpable por el médico, no significa necesariamente que haya hepatomegalia.

**Maniobra semiológica:** mediante palpación del borde hepático inferior y percusión del órgano a nivel del borde superior, a lo largo de la línea medio-clavicular (LMC).

El tamaño del hígado aumenta con la edad, la estatura y el peso.

Una forma alternativa de evaluar la hepatomegalia, es la medición de la distancia entre el margen costal derecho y el borde hepático inferior, a nivel de la LMC, en posición supina y al final de la espiración.

En general, el hígado puede ser palpado hasta 3,5 cm bajo el reborde costal en lactantes, y hasta 2,0 cm en niños mayores.

Sin embargo, esta sola medición no es confiable y puede conducir a una falsa seguridad de normalidad (falso negativo) o al inicio de una extensa e innecesaria evaluación de hepatomegalia (falso positivo).

La proyección hepática es la distancia entre el borde superior del hígado, estimado por percusión al nivel de la LMC y el borde inferior, estimado por palpación o percusión al mismo nivel, en la posición supina al final de la espiración.

Sin embargo, la información más confiable se obtiene a través de la frecuente reevaluación del niño por el mismo observador y aplicando las mismas técnicas en el examen físico (de allí la necesidad de los controles periódicos).

### Tamaño hepático por grupo etario.

El tamaño del hígado, estimado al examen físico, debe ser registrado como proyección hepática, obtenida ya sea por el método de percusión o por percusión-palpación.

Este método tiene buena correlación con la altura del hígado

Grupo de edad Proyección hepática. (cm +/- 2 DS)

Recién nacidos	7;1
1 año	9;1
2 años	10;1
3-4 años	12;2
5-9 años	14;2
10-16 años	16;2

### Hepatomegalia.

Conceptos iniciales.

La hepatomegalia es un signo clínico relativamente frecuente en la exploración del paciente pediátrico; puede ser debida a una enfermedad hepática o a una enfermedad generalizada.

Los mecanismos etiopatogénicos implicados son: la inflamación, el depósito, la infiltración, la congestión vascular y la obstrucción.

La evaluación del paciente pediátrico con hepatomegalia debería hacerse de forma escalonada y lógica.

La anamnesis y la exploración física, junto con las pruebas complementarias básicas de laboratorio y ecografía-Doppler, permiten orientar al paciente pediátrico con hepatomegalia y seleccionar el resto de pruebas complementarias a realizar.

### Criterios clínicos de Orientación Diagnóstica.

En esta aproximación inicial, debemos valorar la gravedad del cuadro clínico y la cronicidad del mismo.

Es de gran utilidad considerar si la hepatomegalia es el signo guía o un signo acompañante.

El planteamiento diagnóstico es diferente en dos grandes grupos de edad, desde el período neonatal hasta el año y por encima de esta edad.

El diagnóstico temprano es importante porque pueden existir tratamientos específicos que prevengan la progresión de la enfermedad.

La hepatomegalia puede ser debida a una enfermedad hepática o a una enfermedad generalizada.

Otra consideración importante es que la presencia de algunas masas abdominales (quiste de colédoco, masa retroperitoneal, abscesos perihepáticos, vesícula biliar distendida) pueden ser confundida con hepatomegalia en la palpación.

### Etiopatogenia.

- Inflamación.** Las infecciones, los tóxicos, las radiaciones, las enfermedades autoinmunes y la hiperplasia de células de Kupffer inducen hepatomegalia mediada por mecanismo inflamatorio.
- Depósito.** Las sustancias que pueden depositarse en exceso en el hígado originando hepatomegalia son: el glucógeno, los lípidos, la grasa, metales y proteínas anormales.
- Infiltración.** La infiltración es el mecanismo de la hepatomegalia en el caso de: tumores, quistes parasitarios y hematopoyesis extramedular. Las células tumorales pueden tener su origen en tumores primarios hepáticos benignos o malignos o en tumores extrahepáticos (metástasis). Las células que infiltran el hígado en el caso de hematopoyesis extramedular y en los síndromes hemofagocíticos son células sanguíneas.
- Congestión vascular.** La obstrucción al drenaje venoso entre el hígado y la aurícula derecha origina hepatomegalia. La obstrucción puede localizarse a nivel intrahepático o a nivel extrahepático.
- Obstrucción biliar.** La obstrucción al flujo biliar es el mecanismo de la hepatomegalia en: atresia biliar, quistes de colédoco, coledolitiasis y tumores de localización hepática, biliar, pancreática y duodenal.

### Mecanismos de la hepatomegalia.

La anamnesis y la exploración física, junto con las pruebas complementarias básicas (hemograma, coagulación, función hepática, gasometría, sedimento urinario y ecografía) permiten orientar al paciente pediátrico con hepatomegalia y seleccionar el resto de pruebas complementarias a realizar.

### CUADRO 1. Mecanismos de la hepatomegalia.

MECANISMOS	ENFERMEDADES
<b>Inflamación Infecciones</b>	<b>Microorganismos</b> , virus, bacterias, hongos, parásitos. <b>Tóxicos, radiaciones.</b> <b>Enfermedades autoinmunes</b> (hepatitis autoinmune, lupus eritematoso diseminado, sarcoidosis, artritis reumatoide). <b>Hiperplasia células de Kupffer.</b>
<b>Depósitos</b>	<b>Glucógeno</b> (glucogenosis, diabetes mellitus, nutrición parenteral, síndrome de Beckwith) <b>Lípidos</b> (enf. de Wolman, enf. por depósito de ésteres de colesterol, Niemann Pick, Gaucher). <b>Grasa</b> (defectos oxidación ac. grasos, obesidad, diabetes, nutrición parental, mucopolisacaridosis I-IV). <b>Metales</b> (enf. de Wilson -Cu- Microcomatosis -Fe-). <b>Proteínas anormales</b> (defecto de alfa -1 - antitripsina, defecto de la glicosilación de proteínas).
<b>Infiltración</b>	<b>Hematopoyesis extramedular.</b> <b>Síndrome hemofagocítico.</b> <b>Tumores primarios hepáticos:</b> - <b>malignos:</b> hepatoblastoma, hepatocarcinoma. - <b>benignos:</b> hemangioendotelioma, hemangioma, teratoma, hiperplasia nodular focal. <b>Metástasis de tumores extra hepáticos.</b> Leucemias, Linfomas, Neuroblastomas, Wilms, Histiocitosis. <b>Quistes hidatídicos</b>
<b>Congestión (obstrucción al drenaje venoso entre hígado y aurícula derecha. Síndrome de Budd - Chiari)</b>	<b>Suprahepática</b> (insuficiencia cardíaca congestiva, trastornos restrictivos del pericardio, membranas vasculares, trombosis de venas suprahepáticas <b>Intrahepático:</b> Cirrosis, enf. venooclusiva.
<b>Obstrucción Biliar</b>	<b>Atresia biliar, quiste colédoco, coledolitiasis.</b> <b>Tumores</b> (hepáticos, biliares, pancreáticos, duodenales).

### Antecedentes personales.

- Embarazo: datos compatibles con infección prenatal, adicción materna a drogas, crecimiento intrauterino retrasado (en infección prenatal, en algunas enfermedades metabólicas).
- Período neonatal: peso del recién nacido (bajo peso en síndrome de Alagille), canalización de vena umbilical (posible hipertensión portal por cavernomatosis portal), ictericia neonatal, historia de incompatibilidad ABO o Rh (hematopoyesis extramedular por hemólisis), nutrición parenteral prolongada, retraso en la eliminación del meconio (fibrosis quística).
- Desarrollo psicomotor (importante en metabopatías):  
Curva pondoestatural: introducción y tolerancia de alimentación complementaria, aversión a la fruta o dulce (en fructosemia).  
Características de deposiciones, vómitos.
- Prurito (en colestasis), sangrado (epistaxis, sangrado digestivo, hematomas sin traumatismo) como dato de insuficiencia hepatocelular o pancitopenia por proceso maligno.
- Calendario de vacunaciones: antecedente transfusional, de tatuajes o piercing, uso de drogas por vía parenteral.

- Contacto con animales.
- Viajes (investigación de transmisión de infecciones).
- Infecciones de repetición: broncoespasmos (fibrosis quística).
- Antecedente de inmunodeficiencia, enfermedad inflamatoria intestinal (asociación de ambas patologías con colangitis esclerosante primaria).
- Artralgias, exantemas (colagenosis).
- Antecedente de cardiopatía.
- Fármacos relacionados con hepatomegalia: antiinflamatorios no esteroideos, isoniazida, propiltiouracilo y sulfonamidas.

### Antecedentes familiares.

- Consanguinidad, historia de abortos de repetición o mortinatos, enfermedades neurodegenerativas (apoyaría enfermedad metabólica).
- Hepatitis víricas (B,C), anemia hemolítica, enfermedades autoinmunes, hepatopatía crónica, hipercolesterolemia, enfermedad renal.
- Caso Interactivo 1.** *O.D. es una niña de 2 años de edad derivada a un servicio de hematología por presentar palidez, distensión abdominal y hepatomegalia.*
- Presenta hipereosinofilia (28.000 glóbulos blancos/mm<sup>3</sup>, con 58% de eosinófilos, 8,9% de hemoglobina y plaquetas normales).*
- Luego de descartarse afecciones hematológicas, nos es derivada a clínica médica.*
- Un prolijo interrogatorio nos alerta sobre la cronicidad del proceso, la presencia de perros y gatos y el antecedente de una radiografía de tórax previa con un infiltrado intersticial errático.*
- Al examen físico se detecta hepatomegalia.*
- Con un criterio estadístico sospechamos infestación por toxocara, que es comprobada por ELISA.*
- Las hipereosinofilias no son frecuentes en pediatría.*
- En nuestro medio las causas parasitarias predominan sobre las hematológicas.*

Una buena Anamnesis evita Iatrogenias.

### INTERACTIVO 1. Situación clínica 1.



### Enfermedad actual.

La primera cuestión a plantearse es si se trata de una hepatomegalia asintomática o existen síntomas acompañantes.

La anamnesis se debe orientar según la edad del paciente.

Interrogar sobre datos de infección:

Fiebre, exantemas, aparición de adenopatías, astenia, odinofagia.

Contacto con animales, vivienda en zona endémica de leishmaniasis.

Convivencia con personas con hepatitis.

Investigar síntomas de enfermedad hepática: de colestasis (coluria, acolia, ictericia, prurito), de insuficiencia hepática (diátesis hemorrágica, hipoglucemia, encefalopatía: recordar que la clínica de encefalopatía en lactantes puede ser inespecífica, los padres “lo encuentran raro, irritable”).

Valorar clínica de hepatitis aguda: anorexia, astenia, vómitos, febrícula, coluria, dolor abdominal en hipocondrio derecho.

Interrogar sobre síntomas tumorales: malestar, astenia, palidez, distensión abdominal, fiebre prolongada, pérdida de peso, cambio de ritmo intestinal.

Investigación de errores congénitos del metabolismo, importante sobre todo en recién nacidos y lactantes.

En el recién nacido, la presentación clínica suele ser grave y puede ir precedida por un período de normalidad de horas o días de duración.

La enfermedad puede presentarse como un cuadro inespecífico de: vómitos, letargia, rechazo de las tomas, mala succión, hipotonía, apneas, dificultad respiratoria, “aspecto séptico”.

En lactantes, algunas metabolopatías se presentan con manifestaciones hepáticas y extrahepáticas de carácter grave precipitadas por infecciones intercurrentes, vómitos y ayunos prolongados.

En el caso de la fructosemia, clínica aparece tras la introducción de la fruta.

En niños mayores, es importante preguntar por la clínica de hipoglucemia (palidez, sudoración) ante ayunos prolongados (en glucogenosis).

### Exploración física.

No debe centrarse sólo en la exploración abdominal; ya que, en muchas ocasiones, la valoración global y del resto de órganos es lo que nos permite orientar el diagnóstico.

Peso, talla, perímetro cefálico, percentiles.

Estado de nutrición, hábito malabsortivo.

El retraso ponderoestatural sugiere enfermedad crónica.

Fenotipo (cromosomopatías, enfermedades metabólicas, síndrome de Alagille. “Cara de muñeca”

Foetor hepático por hiperamonniemia.

### Olor especial de la orina:

Olor a “jarabe de arce” (enfermedad de la orina de jarabe de arce), olor a “pies sudados” (acidemias orgánicas), olor a “repollo cocido” (tirosinemia), olor a “ratón” (fenilcetonuria).

### Piel y mucosas:

Exantemas (infección viral, colagenosis), palidez (anemia, tumores), hematomas o petequias (coagulopatía o pancitopenia), ictericia (conjuntival y/o cutánea en situaciones de hemólisis o alteración hepática), xantomas (en colestasis y otras causas de hipercolesterolemia), lesiones de rascado (en colestasis), angiomas (hemangioma).

Adenopatías (mononucleosis infecciosa, otras infecciones, tumores).

Dificultad respiratoria (falsa hepatomegalia, insuficiencia cardíaca). Auscultación cardiopulmonar (cardiopatía, pericarditis, taponamiento, soplo por anemia).

Abdomen: ascitis (síndrome de Budd-Chiari y otras hepatopatías), circulación colateral (en hipertensión portal), palpación de masas abdominales.

Esplenomegalia, adenomegalias (más llamativa en infecciones como kala-azar, enfermedades de depósito, mononucleosis infecciosa e infiltración por células malignas que en hipertensión portal).

En la valoración de la hepatomegalia, se debe incluir el tamaño del hígado expresado en centímetros, la homogeneidad, las características regulares o irregulares del borde hepático, palpación o no del lóbulo izquierdo, y la consistencia hepática

Consistencia blanda orienta a enfermedades de depósito o hígado de estasis; consistencia aumentada a cirrosis, fibrosis hepática congénita.

El dolor a la palpación hepática aparece sólo en las hepatomegalias de instauración brusca y se produce por distensión de la cápsula de Glisson.

**Datos de hepatopatía crónica:** spiders, lesiones de rascado, eritema palmar, ictericia, ascitis, circulación colateral abdominal.

### Examen Físico.

Se debe prestar especial atención a los siguientes 4 elementos.

#### 1. Características físicas de la hepatomegalia.

**2. Presencia de Esplenomegalia:** hasta la edad de 2 años el bazo puede ser palpado a 2 cms. bajo el reborde costal izquierdo. Después de los dos años de edad, es habitual palpar solamente el polo inferior.

La presencia de esplenomegalia y hepatomegalia sugiere 4 mecanismos de visceromegalia:

- hipertensión portal asociada con enfermedad hepática avanzada (cirrosis de cualquier etiología)
- infiltración celular: produce la mayor esplenomegalia asociada con hepatomegalia
- hiperplasia reticuloendotelial
- enfermedades de depósito: específicamente las enfermedades de: Gaucher, Niemann-Pick e Histiocitosis.

**3. Compromiso del Sistema Nervioso Central (SNC):** el compromiso del SNC temprano en la vida sugiere que la hepatomegalia puede estar asociada a lesiones tales como lipoidosis o algunas glucogenosis. El compromiso del SNC adquirido en el niño mayor, sugiere que la causa de hepatomegalia puede estar asociada a encefalopatía portal, enfermedad de Wilson, o síndrome de Reye.

**4. Ictericia:** la aparición de ictericia en conjunto con la hepatomegalia apunta a inflamación o a enfermedad crónica descompensada. La elevación de la fracción conjugada (directa) de la bilirrubina pone al niño en un grupo aparte de desórdenes.

### Datos clínicos de utilidad en el diagnóstico de hepatomegalia.

Signos y síntomas.

Diagnóstico posible.

#### Fiebre.

Enfermedad sistémica (tumores, colagenosis)

Infecciones virales

Absceso hepático

Síndrome hemofagocítico

#### Exploración abdominal.

##### Esplenomegalia.

Hipertensión portal

Enfermedades de depósito

Infiltración

Hematopoyesis extramedular

##### Ascitis.

Hipertensión portal

Síndrome de Budd-Chiari

##### Masa.

Tumores

Enfermedad poliquística renal

##### Vómitos/diarrea.

Reye y Reye-like

Defectos de la oxidación de ácidos grasos

Acidemias orgánicas

Defectos del ciclo de la urea

Glucogenosis I y III

Intolerancia hereditaria a la fructosa

##### Fallo hepático fulminante.

##### Fallo para crecer.

Glucogenosis

Intolerancia hereditaria a la fructosa

Acidemias orgánicas

Fibrosis quística

##### Olor especial.

Acidemias orgánicas

Fallo hepático

##### Rasgos dismórficos.

Trastornos metabólicos y enfermedades de depósito

Deterioro neurológico

Trastornos peroxisomales (Zellweger)

Trastornos lisosomales (Niemann-Pick, Gaucher, gangliosidosis GM1)

Mucopolisacaridosis

Wilson

##### Piel.

Hemangiomas cutáneos

Hemangiomas

Púrpura Infecciones TORCH

##### Ojos.

Cataratas, anillo Kayser-Fleischer Wilson

Coriorretinitis Infecciones TORCH

Mancha rojo cereza Lipidosis

### Pruebas complementarias de primer nivel.

Las pruebas complementarias que se deben realizar a todos los pacientes en los que se detecta hepatomegalia.

Análisis de sangre y orina y ecografía Doppler abdominal.

#### Análisis de sangre:

1. Hemograma con recuento diferencial y frotis de sangre periférica (buscando blastos, linfocitos estimulados). Reticulocitos (hemólisis). Velocidad de sedimentación.
2. Coagulación: actividad de protrombina, tiempo de coagulación, fibrinógeno. Plaquetas.
3. Bioquímica: función renal (creatinina, urea, iones), gasometría, glucemia, colesterol, LDH (hemólisis), bilirrubina indirecta (he-

mólisis), función hepática (datos de necrosis: ALT, AST; datos de colestasis: GGT, bilirrubina total y fraccionada, fosfatasa alcalina; datos de síntesis: actividad de protrombina, glucemia, colestero, colinesterasa, proteínas totales y albúmina), triglicéridos, enzimas musculares (CPK, aldolasa).

**Análisis de orina:**

Sedimento y urocultivo (en recién nacido y lactante).

**Ecografía Doppler abdominal:**

Es la técnica de imagen de elección en la valoración inicial de la hepatomegalia.

Determina el tamaño del hígado, la homogeneidad del parénquima, identifica masas o quistes de tamaño igual o superior a 1 cm, cálculos y barro biliar.

La técnica Doppler permite valorar la permeabilidad de los vasos, el calibre y flujo portal, la existencia de circulación colateral.

No es una buena prueba para descartar trombosis de las suprahepáticas.

**Consideraciones clínicas importantes ante una hepatomegalia.**

- Los pacientes que presenten signos clínicos de gravedad o compatibles con proceso tumoral y los recién nacidos en los que la hepatomegalia se acompañe de colestasis deben remitirse a un centro hospitalario con el fin de agilizar el diagnóstico y el tratamiento.

Los pacientes con hepatomegalia y analítica o sospecha clínica de fallo hepático deben ser remitidos de forma inmediata a un centro hospitalario con equipo de trasplante hepático.

- En todos los casos de hepatomegalia, se deben realizar los estudios de primer nivel de la forma más rápida posible, con objeto de orientar al paciente y seleccionar los estudios posteriores.

- La ecografía identificará tumores abdominales,
- El hemograma sugerirá procesos infecciosos o tumorales,
- La coagulación discriminará situaciones de fallo hepático,
- La bioquímica hepática orientará a cuadros con predominio de colestasis o con necrosis;
- La gasometría, cuerpos cetónicos en orina, glucemia, amonio, permitirán iniciar el estudio de metabolopatías

**Abordaremos el diagnóstico en dos grupos de edad:**

- Recién nacidos y lactantes.
- Los niños mayores de un año.

**Pruebas de imagen.**

La prueba de imagen de elección en la valoración inicial de la hepatomegalia es la ecografía Doppler.

Sin embargo, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear pueden ser superiores a la ecografía para detectar o definir lesiones focales pequeñas, como: tumores, quistes y abscesos.

En patología tumoral, es necesario realizar TAC tóraco-abdominal para valorar la extensión.

La angioRMN permite definir mejor que la ecografía la morfología y la permeabilidad vasculares (más útil en la sospecha de síndrome de Budd-Chiari).

En sospecha de patología biliar, la colangiRMN es de gran ayuda. La gammagrafía hepatobiliar (HIDA) está indicada en sospecha de atresia biliar y debe realizarse tras varios días de administración de fenobarbital.

Los avances en radiología intervencionista han permitido el diagnóstico y el tratamiento de algunas patologías biliares (mediante

colangiografía transparietohepática que valora el árbol biliar intrahepático y extrahepático) y vasculares (cavografía).

**Anatomía patológica.**

La biopsia hepática por punción nos permite estudiar la histología del parénquima hepático, informando del grado de lesión hepática y de la etiología del proceso responsable de la hepatomegalia.

La aplicación de tinciones especiales permite detectar depósitos anómalos.

El estudio enzimático en tejido hepático puede requerir biopsia en cuña.

La biopsia de médula ósea y punción-aspiración está indicada en sospecha de proceso hematológico maligno, de leishmaniasis, de síndrome hemofagocítico y puede orientar al diagnóstico de algunas enfermedades de depósito (Gaucher, Niemann-Pick).

La biopsia muscular en sospecha de enfermedad mitocondrial.

La biopsia de piel en la enfermedad de Gaucher, Niemann-Pick,

La biopsia de glándula salival en sospecha de hemocromatosis neonatal.

Exploración oftalmológica: En enfermedad de Wilson (anillo de Kayser-Fleischer, cataratas), de galactosemia (cataratas), de algunas enfermedades por depósito de lípidos (mancha rojo cereza), de infección congénita (coriorretinitis).

**CUADRO 2. Estudios primer nivel.**

ESTUDIO	PRIMER NIVEL
<b>Laboratorio.</b>	Hemograma. VSG. Reticulocitos. Coagulación. Función renal (iones, creatinina, urea, úrico). Función hepática (AST, ALT, GGT, F. alcalina, bilirrubina total, bilirrubina directa, LDH) triglicéridos, colesterol Enzimas musculares (CPK, aldolasa). Gasometría. Sedimento de orina. Urocultivo.
<b>Imagen.</b>	Eco-Doppler abdominal.

**CUADRO 3. Estudios segundo nivel.**

SEGUNDO NIVEL	ESTUDIO DE LABORATORIO
<b>Sospecha tumoral.</b> <b>Encefalopatía.</b> <b>Sospecha metabolopatía.</b>	Alfa-fetoproteína, otros marcadores. Amonio. Aminoácidos plasma y orina. Ácidos orgánicos en orina Acilcarnitinas, carnitina. Láctico y pirúvico.
<b>Sospecha infección.</b>	Serología VHB, VHC, VHA, VIH, Urocultivo CMV, E. Barr, Leishmania. Otras Hemocultivo. Mantoux. Parásitos heces Serología virus hepatotropos.
<b>Sospecha hepatopatía.</b>	Alfa-1-antitripsina, fenotipo. Proteinograma. Test cloro en sudor. Autoinmunidad (ANA, SMA, Anti-LKM). C3, C4. Antitransglutaminasa. Metabolismo cobre, metabolismo hierro.
<b>Imagen.</b> <b>Histología.</b> <b>Otras pruebas.</b>	TAC/RMN abdominal. HIDA, colangiografía. Cavografía. Ecocardiograma. Biopsia hepática, piel. Biopsia médula ósea. Fondo ojo, exploración oftálmica.

Situación clínica 2.



**Motivo de consulta:** Tumoración en hipocondrio derecho.  
Paciente de 10 años, sexo femenino, domiciliado en área rural de San Martín de los Andes (Neuquén). Cuadro de 6 meses de evolución. Se palpa tumoración hepatomegalia “abollonada”

**Ecografía Abdominal:** imagen quística con vesículas múltiples en hígado.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

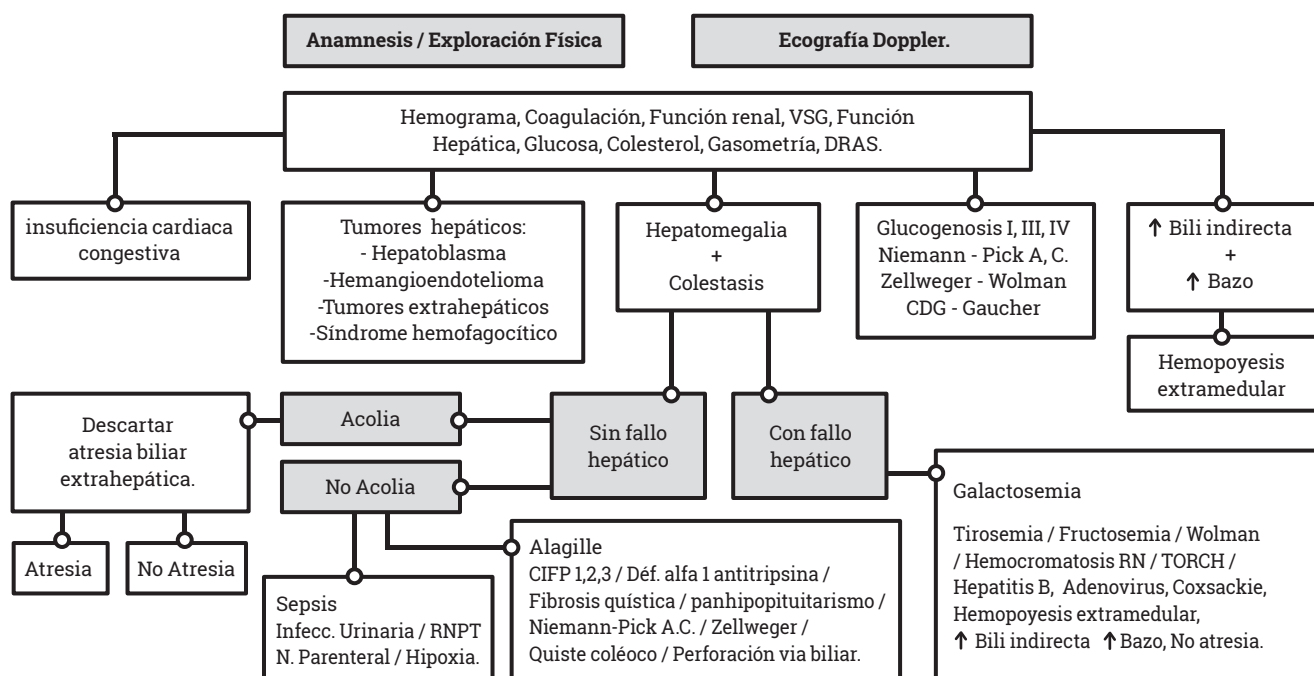
Obviamente el paciente padecía una hidatidosis con compromiso hepático y pulmonar.

**CUADRO 4. Diagnóstico de Hepatomegalias.**  
Hepatomegalia en niños mayores de 4 años.

**Anamnesis / Exploración Física.** Hemograma, VSG, Coagulación, Función Hepática, Función renal, Glucosa, Colesterol, Gasometría, DRAS orina, Ecografía Doppler.

<b>INFLAMACIÓN</b>	INFECCIONES: virus, bacterias, hongos, parásitos. / TÓXICOS / RADIACIONES / AUTOINMUNES (hepatitis autoinmune, sarcoidosis, LES) / HIPERPLASIA CÉL. DE KUPFFER.
<b>DEPÓSITO</b>	GLUCÓGENO (glucogenosis, diabetes mellitus) / LÍPIDOS (Niemann Pick, Gaucher, depósito de ésteres de colesterol) / GRASAS (defectos oxidación de grasas, obesidad, diabetes, mellitus) / METALES (enf. de Wilson -Cu-) / PROTEÍNAS (déficit alfa - 1 - antitripsina).
<b>TUMORES HEPÁTICOS</b>	Hepatoblastoma / Hepatocarcinoma / Hemangioma / Teratoma / Hiperplasia nodular focal / METÁSTASIS O DISEMINADOS (Leucemias, Linfomas, Neuroblastomas, Wilms, Histiocitosis / SÍNDROMES HEMOFAGOCÍTICOS / HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR / QUISTES (parásitos, enfermedad poliquística).
<b>CONGESTIÓN VASCULAR</b>	INTRAHEPÁTICO (Cirrosis, enf. venooclusiva) / SUPRAHEPÁTICA (insuficiencia cardíaca congestiva, trastornos restrictivos del pericardio, Síndrome de Budd - Chiari).
<b>OBSTRUCCIÓN BILIAR</b>	TUMORES (hepáticos, biliares, pancreáticos, duodenales) / COLELITIASIS.

**CUADRO 5. Hepatomegalias en Recién nacidos y lactantes.**





## Bibliografía

-

- Hepatitis virales. Dra Margarita Ramonet. pag 817. Tratado de Pediatría Dr Jorge Morano Atlante. 2006
- Enfermedad Hepática Crónica Dr. Eduardo Cueto Rúa y Dr Ricardo Drut. Pag 859. Tratado de Pediatría Dr Jorge Morano Atlante. 2006
- Deirdre A. Kelly The approach to the Child with liver disease. Disease of the liver and Biliary Sistem in hildren. 3rd Edition. 2008 Blackwell Publishing. Pag 21 .

✱

### **Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.**

Autor de Pediatría en Red.

Director editorial del Portal de Educación Permanente en Pediatría.

✱ ✱

### **Dra. Silvina Fontana.**

Autora de Pediatría en Red.

Directora ejecutiva del Portal de Educación Permanente en Pediatría.



# PRIMERA APROXIMACIÓN A LAS INTOXICACIONES FRECUENTES EN LOS NIÑOS.



PROF. DRA. ANA GIRARDELLI.\* / DRA. NANCY IBARRA.\*\*

La Toxicología estudia los efectos nocivos provocados por agentes físicos y químicos. Las condiciones en que se desarrolla la vida actual implican un contacto estrecho con estos agentes que siempre conllevan una situación de riesgo.

La consulta de emergencia en Toxicología se relaciona, firmemente, a las intoxicaciones agudas denominadas accidentales. La difusión del conocimiento sobre factores de riesgo que pueden comprometer el desarrollo y la salud del niño a través de exposiciones a mínimas concentraciones por periodos prolongados induce el crecimiento de consultas por contaminantes ambientales, terapéuticas prolongadas, calidad de los alimentos, influencia de la exposición de los padres en razón de su trabajo o sus hábitos. Si bien, el desarrollo de estas situaciones escapa a los contenidos del presente capítulo, es importante destacar la necesidad de incluir el diagnóstico de causa tóxica en el diagnóstico diferencial de toda nosología.

**Información sobre factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento puede obtenerse consultando al Centro de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica (CIAATs) de La Plata al TE 0800 222 9911.**

## Proceso Diagnóstico.

La formación médica nos enseña a identificar una enfermedad a partir de sus manifestaciones clínicas. En Toxicología el diagnóstico implica más que determinar el agente causal. Se mencionan tres instancias diagnósticas:

### Diagnóstico de Intoxicación:

Especialmente en la atención de emergencias, el primer paso es el

diagnóstico de intoxicación, es decir, establecer o sospechar que el paciente padece los efectos de un producto tóxico.

Muchas veces el paciente ingresa con el antecedente de contacto con agentes tóxicos, otras el diagnóstico es sospechado por el médico por la aparición brusca de los síntomas, por la presentación simultánea de varios pacientes con el mismo síndrome, por la actividad que realizaba el individuo y menos frecuentemente, por conocimiento de la sintomatología provocada por una sustancia determinada.

Fuera de estos posibles escenarios, el diagnóstico de intoxicación se dificulta y surgirá como opción probable, después de descartar otros procesos patológicos.

### Diagnóstico Etiológico:

En segundo término se procurará identificar el producto responsable del cuadro. La evaluación clínica, pruebas terapéuticas y laboratorio específico son herramientas importantes para lograr este objetivo, pero no reemplazan el invaluable aporte de la anamnesis. **En el cuadro 1 se mencionan las sustancias relacionadas a los grandes síndromes clínicos.**

La evaluación de la respuesta a la aplicación de fármacos en condiciones estandarizadas es útil, especialmente, en la emergencia. Entre las pruebas terapéuticas más utilizadas se encuentran:

- Prueba de Atropina para Plaguicidas Fosforados,
- Prueba de Difenhidramina para Butirofenonas,
- Naloxona para Opiáceos,
- Flumazenil para Benzodiazepinas.

Los exámenes de laboratorio específicos confirman el diagnóstico. Deben ser solicitados de acuerdo a la orientación clínica. En la actualidad se dispone de:

**CUADRO 1. Sustancias y síndromes clínicos en intoxicaciones.**

SÍNDROME	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	CAUSAS TÓXICAS
COLINÉRGICO	Náuseas - Vómitos - Sialorrea - Epifora - Diaforesis - Broncorrea Peristaltismo aumentado - Incontinencia urinaria - Miosis - Bradycardia - Broncoespasmo - Fasciculaciones - Depresión del Sensorio.	Plaguicidas carbamatos y fosforados - Agentes de guerra organofosforados: (Sarin/Soman/Tabun) Neostigmina - Fisostigmina - Piridostigmina - Pilocarpina - Setas del género Clitocybe sp, Inocybe sp.
ANTICOLINÉRGICO	Mucosas secas - Piel roja, seca y caliente - Midriasis - Taquicardia - Taquipnea - Hipertensión - Peristaltismo disminuido Retención urinaria - Hipertermia - Confusión - Agitación - Delirio.	Alcaloides de la Belladona: (Atropina, Hiosciamina, escopolamina) - Antihistamínicos - Antiparkinsonianos Antidepresivos cíclicos.
SEROTONINÉRGICO	Confusión - Agitación - Diaforesis - Midriasis - Hipertermia - Hipertensión - Temblor - Ataxia - Hipertonía - Hiperreflexia - Mioclonías.	Metamfetaminas - Cocaína - IMAO Diethylamina del ácido lisérgico (LSD).
SIMPATICOMIMÉTICO	Ansiedad - Desorientación - Hipertensión - Taquicardia Midriasis - Diaforesis - Hipertermia - Alucinaciones - Convulsiones	Cocaína - Anfetamina - Metilxantinas - Efedrina Pseudoefedrina
COMATOSO	Somnolencia / Estupor / Coma - Ausencia de signos de foco Palidez - Hipotensión - Hipotensión - Hiporreflexia - Con miosis y Depresión respiratoria	Anticonvulsivantes - Antipsicóticos - Benzodiazepinas Etanol - Barbitúricos - Opioides

**Marcadores Biológicos de Carga Interna:** Detectan y cuantifican los agentes tóxicos o sus metabolitos en células, tejidos o fluidos corporales. (Salicilemia – Fenobarbitalemia – Arseniuria).

**Marcadores Biológicos de Efecto:** Cuantifican modificaciones de parámetros fisiológicos, bioquímicos o moleculares inducidas por agentes tóxicos. (Colinesterasa eritrocitaria para Fosforados – Acido δ Aminolevulínico Dehidratasa para Plomo – Metahemoglobina para Nitratos).

En los pacientes con antecedente explícito y aplicadas las medidas de urgencia si fuese necesario, se procederá a la anamnesis del paciente y/o sus acompañantes con la finalidad de establecer el producto, dosis, vía de exposición y el tiempo transcurrido desde el contacto.

Cuando se ignore la existencia de antecedente toxicológico, el interrogatorio incluirá preguntas sobre inicio y evolución de los síntomas, estado previo de salud, actividades, lugares y comidas en las últimas horas, medicamentos presentes en el hogar, ocupación de los padres, etc.

Recordar que gran parte de la comunidad desconoce los riesgos que entrañan los productos de uso habitual en el hogar y en consecuencia omiten mencionarlos.

Por lo tanto, reiterar preguntas, solicitar enumeración o descripción detallada de productos de higiene personal, de aseo para el hogar, de uso escolar, cosméticos, medicamentos, sustancias industriales, plantas, pesticidas, etc. Es una práctica común y valiosa.

#### Diagnóstico de Causa:

El proceso diagnóstico se completa al determinar la motivación que da origen al episodio tóxico.

Conocer la causa permite un tratamiento integral del paciente con medidas preventivas en los casos de contacto involuntario (Ambiental – Accidental) y la posterior asistencia profesional especializada cuando la intoxicación es manifestación de otra entidad (Tentativa de Suicidio – Consumo de Drogas).

Entre las causas de intoxicación más frecuentes en Pediatría se encuentran:

**Accidental:** Ligado a la adquisición de destrezas y movilidad, principalmente, afecta niños entre 1 y 4 años. Accidente se define como: **todo suceso no intencional, repentino que provoca daño físico y psíquico a una o más personas.** Una definición real pero tan simple que puede ayudar inadvertidamente a fundamentar el hecho desde el concepto de fatalidad sin analizar los hechos previos que inciden en su producción y que seguramente son pasibles de medidas preventivas. La consulta médica configura una oportunidad inmejorable para que el pediatra aporte conocimientos y experiencia en forma individual de acuerdo a las características del niño y su entorno familiar.

**Ambiental:** Cada vez con mayor frecuencia se reportan afectaciones por deterioro del medio ambiente. Los niños son especialmente susceptibles por varias razones. Se exponen a mayor carga de contaminantes que los adultos (Concentración ambiental / Volumen corporal), inmadurez de los sistemas enzimáticos que intervienen en la biotransformación y eliminación de sustancias, y además, **los principales contaminantes vulneran el desarrollo.**

**Uso Indebido de Drogas:** Voluntaria – Consumo reiterado de sustancias psicoactivas. Se destaca el incremento de consultas por recién nacidos de madre consumidora.

**Medicación Folclórica:** El uso de infusiones o cocimientos de hierbas y la aplicación de ungüentos de vinagre, alcohol u otras sustancias es más frecuente en lactantes. El cuadro clínico varía de acuerdo al principio activo involucrado, la dosis administrada y al estado previo de salud del niño.

## Tratamiento General de las Intoxicaciones.

En las intoxicaciones agudas se requieren una intervención dinámica. La primera medida es valorar la urgencia.

Evaluar permeabilidad de vías aéreas, el estado de choque y función cardiaca.

El objetivo es mantener la vida del paciente, estabilizarlo, mientras se realiza el diagnóstico etiológico.

La mayoría de los casos con diagnóstico presuntivo o confirmado de intoxicación se benefician de la aplicación oportuna de los **métodos de eliminación**. Se definen como el conjunto de maniobras destinadas a retirar el tóxico del organismo.

### MÉTODOS DE ELIMINACIÓN (ME).

Tienen tres objetivos:

**1. Disminuir la absorción:** La práctica elegida depende de la vía de exposición. La vía inhalatoria y la vía parenteral carecen de la posibilidad de rescate del tóxico. Para los tóxicos que ingresan por vía oral podemos optar por: Vómito provocado, Lavado Gástrico o Aspiración Nasogástrica.

Tienen contraindicaciones que comparten. **Bajo ninguna circunstancia se realizarán en pacientes que presenten convulsiones o que hayan ingerido sustancias cáusticas. Lo mismo ocurre con el estado de coma o la ingesta de hidrocarburos. Pero en estos casos es conveniente evaluar condiciones de riesgo / beneficio.** Cuando el coma es una manifestación precoz que puede profundizarse o complicarse de continuar la absorción, se podrá realizar lavado gástrico con protección de la vía aérea para evitar broncoaspiración. Asimismo, también se optará por este método cuando la ingesta de hidrocarburo se asocie a un producto de mayor toxicidad.

**Vómito provocado:** Se utiliza Jarabe de Ipeca, preparado magistral a partir del Extracto Fluido de Ipecacuana. Los principios activos son Emetina y Cefalina. Actúa por irritación gástrica y por estimulación central sobre el centro del vómito.

Jarabe de Ipeca:

Extracto Fluido de Ipeca \_\_\_\_\_ 7cc  
 Glicerina \_\_\_\_\_ 10cc  
 Agua Destilada c.s.p \_\_\_\_\_ 100cc

El jarabe de Ipeca es un líquido viscoso, de color marrón oscuro y sabor dulce ligeramente picante. Debe protegerse de la luz para evitar su deterioro (frasco oscuro) y renovarse semanalmente.

Dosis:

Niños \_\_\_\_\_ 15 cc  
 Adultos \_\_\_\_\_ 30 cc

La administración de líquidos gasificados o agua, no más de 200 cc, facilita la expulsión del contenido gástrico. El paciente presenta tres a cuatro vómitos altamente expulsivos. Una vez producido el efecto indicar reposo gástrico por una hora. Si en 20-30 minutos no se observa efecto, se repite media dosis y/o estimula las fauces. La falta de resultado es indicación de lavado gástrico para retirar el tóxico y el Jarabe de Ipeca.

La indicación por error de iguales dosis de Extracto Fluido (14 veces más potente que el Jarabe) provoca vómitos reiterados, diarrea, deshidratación y cardiotoxicidad.

**Lavado Gástrico:** Se indica cuando se sospeche alta peligrosidad, ya sea por la potencialidad del tóxico, por la cantidad ingerida o por la rápida absorción del mismo. También cuando la sustancia ingerida reduce la respuesta emética: Por Ej.: Antieméticos – algunos Antihistamínicos – Antidepresivos Tricíclicos.

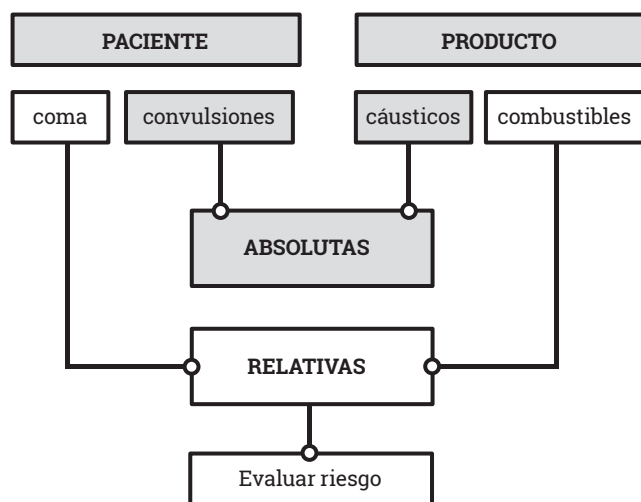
**14. PRIMERA APROXIMACIÓN A LAS INTOXICACIONES FRECUENTES EN LOS NIÑOS.**

**Aspiración nasogástrica:** Se prefiere en los menores de 1 año y cuando la falta de colaboración del paciente, su estado clínico o la carencia de elementos apropiados demoran la realización del lavado gástrico.

Cuando el contacto se produce por vía cutánea se decontamina mediante el lavado corporal que siempre debe ser completo, incluyendo lavado de cabeza. Evitar todo procedimiento que aumente la irrigación y consecuentemente la absorción (Agua caliente – fricciones).

El lavado ocular debe realizarse con Solución Fisiológica o agua a chorro no menos de 15-20 minutos. No aplicar sustancias neutralizantes, ya que la reacción química podría agravar la lesión preexistente.

**FIGURA 1. Contraindicaciones para los ME por vía digestiva.**



**2. Neutralizar:** Existen numerosos neutralizantes químicos específicos, pero todos ellos de difícil obtención en la urgencia.

- Agua Albuminosa \_\_\_\_\_ Metales pesados
- Almidón \_\_\_\_\_ Compuestos Iodados
- Ferrocianuro férrico \_\_\_\_\_ Talio

El neutralizante por excelencia es el CARBÓN ACTIVADO. Es carbón vegetal activado mediante la aplicación de altas temperaturas. Actúa por adsorción. El objetivo fundamental es la formación de macromoléculas no absorbibles.

Dosis:

- Niños: \_\_\_\_\_ 10 a 30 grs.
- Adultos: \_\_\_\_\_ 40 a 60 grs.

Se administra disuelto en agua o cualquier otro líquido para facilitar su ingestión. Cuando se utiliza después del lavado gástrico se disuelve en 50-100 cc de agua y se introduce directamente por la sonda. Nunca mezclar con el agua del lavado. Esta práctica entorpece la visualización de restos tóxicos e imposibilita que el material sea utilizado para investigaciones químicas de orden clínico o legal.

En los tóxicos con metabolitos activos que son excretados por bilis con capacidad de ser reabsorbidos, se indica CA seriado.

Está contraindicado ante signos de íleo paralítico u obstructivo o perforación. En pacientes comatosos sin protección de la vía aérea. No tiene efecto y está contraindicado en la ingesta de cáusticos e hidrocarburos.

**3. Favorecer la Eliminación:** Depende de las características de eliminación de la sustancia absorbida. Así usaremos purgantes a fin de aumentar la velocidad de tránsito intestinal y consecuentemente la

eliminación de los tóxicos excretados por las heces.

La gran mayoría de los tóxicos se elimina por vía urinaria. Una buena hidratación asegura los mecanismos normales de eliminación. Otros métodos de uso corriente en Toxicología son:

**Diuresis Forzada:** Solución Dextrosada al 10% al doble de necesidades basales. Sin electrolitos para inducir diuresis osmótica siempre que el estado hidroelectrolítico del paciente lo permita y no padezca patología o complicaciones renales, cardíacas o neurológicas que contraindiquen esta metodología.

**Diuresis Alcalina:** Bicarbonato de Sodio a 2-3 meq/Kg para lograr pH urinario entre 7,5 – 8,5. Se indica para aumentar la eliminación de drogas ácidas (AAS – Barbitúricos – Compuestos Clorofenoxiacéticos) Al alcalinizar la orina las drogas ácidas se mantienen ionizadas no siendo reabsorbidas en el túbulo renal.

Otros métodos de aplicación específica incluyen: Diálisis Peritoneal, Hemodiálisis, Hemoperfusión, Exanguinotransfusión, Plasmaféresis.

Su indicación se basa en las condiciones del paciente y la cinética del agente causal.

Esta secuencia de tratamiento toxicológico se complementa, cuando es necesario, con la aplicación de tratamiento sintomático, destinado a proteger las funciones orgánicas mientras se espera la acción positiva del tratamiento específico. En ocasiones es el único posible de aplicar.

**Tratamiento Específico.**

Se han desarrollado escasos antidotos específicos en relación al número de compuestos que pueden provoca intoxicación. Ver cuadro 2.

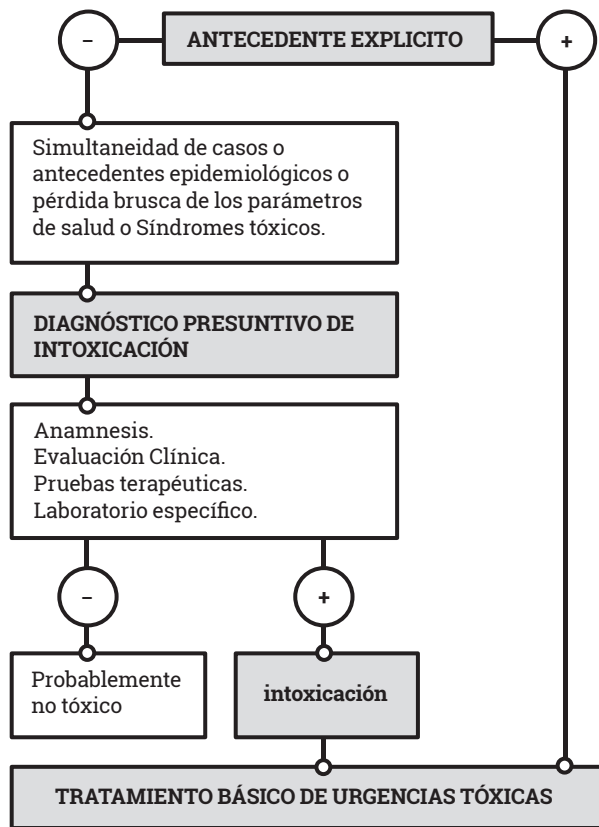
En los cuadros agudos la administración debe comenzar con la mayor prontitud posible. La disponibilidad de antidoto no soslaya los beneficios de la aplicación de los métodos de eliminación.

En las intoxicaciones crónicas el diagnóstico será confirmado con los métodos complementarios propios para cada compuesto antes de la aplicación del tratamiento específico correspondiente. Muchas veces el tratamiento es meramente sintomático y se debe acompañar de instrucciones sobre el uso seguro de las sustancias y/o del alejamiento temporal o definitivo de la fuente contaminante.

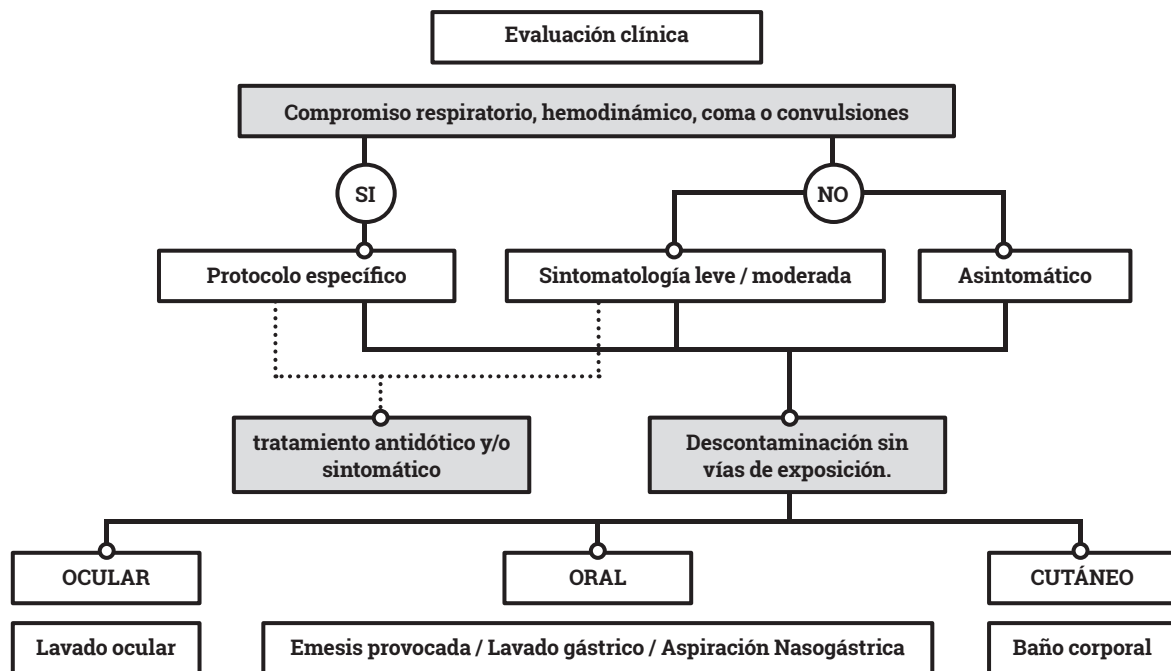
**CUADRO 2. Indicaciones de Antidotos.**

ANTÍDOTO	APLICACIÓN
Alcohol Etilico	Alcohol Metilico/Glicoles
Atropina	Fisostigmina/Organofosforados/Carbamatos
Azul de Metileno	Anilinas/Nitritos
Desferoxiamina	Hierro
Dimercaprol	Mercurio/Arsénico/Oro/Plomo
Edetato Cálcico disódico	Plomo/Cobre/Níquel/Cadmio/Manganeso
Flumazenil	Benzodiazepinas
Hiposulfito de Na	Cianuros/Bromato de Potasio
N-Acetilcisteína	Paracetamol
Naloxona	Opiáceos
Nitrito de Amilo	Cianuros
Nitrito de Na	Cianuros
Penicilamina	Arsénico/Cobre/Mercurio/Plomo
Pralidoxima	Organofosforados
Vitamina K	Rodenticidas anticoagulantes

**FIGURA 2.**  
**Diagnóstico de intoxicación.**



**FIGURA 3.**  
**Tratamiento básico de urgencias tóxicas.**



**Bibliografía**

1. Córdoba D.: Toxicología. 1ª Ed. Manual Moderno. Bogotá. 2001.
2. Gisbert Calabuig J. A. "Medicina Legal y Toxicología". 5th Ed. Masson, Barcelona, 2004.
3. Harris C "Manual de Toxicología para Médicos" 1ra.Ed. Masson. 2008.
4. Hayes W. Principles and Methods of Toxicology. Raven Press. 3ª Ed. NY- 1994.
5. Katsung B. Farmacología Básica y Clínica. 8ª Ed. Manual Moderno. México. 2001.
6. Klaassen C. and Watkins J. Casarett and Doull's Essentials of Toxicology. 1ª Edition.- Ed. McGraw-Hill. 2003.
7. Levy-Khademi F, Tenenbaum AN, Wexler ID, Amitai Y. Unintentional organophosphate intoxication in children. *Pediatr Emerg Care.* 2007 Oct; 23(10):716-8.
8. Net A, Marruecos-Sant L. Intoxicaciones Agudas Graves. 1ª Ed. Ars Medica. Barcelona. 2006.
9. Repetto M. Toxicología fundamental. Ed. Díaz de Santos S. A. 1997.
10. Shannon M, Borron S, Burns M. "Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose". 4ta Ed. Saunders Elsevier - Philadelphia- 2007

✱

**Prof. Dra. Ana Girardelli.**

Jefa del Servicio de Toxicología. Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.  
 Prof. Titular de la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Medicina de la UNLP.

✱ ✱

**Dra. Nancy Ibarra.**

Servicio de Toxicología.  
 Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

# ENFERMEDADES TIROIDEAS EN LA INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA.



DRA. ZULMA CRISTINA SANTUCCI.\*

## Introducción.

El prolongado proceso de crecimiento y desarrollo que caracteriza la infancia y la pubertad del hombre, justifica la existencia de la pediatría como una especialidad diferente de la clínica general. Las enfermedades de estas etapas tienen distinta expresión clínica y consecuencias que en el adulto, ya que involucran a un individuo en crecimiento. Las hormonas tiroideas cumplen un rol fundamental en este proceso, con especial participación en algunos períodos críticos. La alteración del eje tirotrófico durante la etapa infanto-juvenil puede provocar alteraciones de diferente gravedad, con secuelas irreversibles si el cuadro no es reconocido y tratado oportunamente.

**Objetivos:** brindar al pediatra los elementos que le permitan:

- Reconocer los signos de sospecha de las enfermedades más frecuentes de la glándula tiroides en la infancia y adolescencia.
- Establecer el grado de urgencia que cada una de las enfermedades implican.
- Diseñar estrategias para prevenir las secuelas.

Para comprender las enfermedades de la glándula tiroides en relación a su etiología, consecuencias clínicas, métodos de estudio y tratamientos, es conveniente recordar algunos conceptos de su embriogénesis, histología, funcionamiento y mecanismos de regulación funcional. Así el abordaje se dividirá en una primera parte, destinada a una breve exposición sobre estos procesos y una segunda parte en la que se describirán las enfermedades tiroideas. Se marcarán con *letra cursiva* las frases que sintetizan conceptos importantes o conductas que debe considerar el pediatra en su práctica asistencial.

## PRIMERA PARTE.

### 1. Embriología.

La tiroides es la primera glándula endócrina que aparece durante el desarrollo embrionario. Se la puede identificar a los 16-17 días de gestación como un esbozo endodérmico medial en la cara ventral de la faringe, entre los arcos branquiales 1 y 2. En su proceso de proliferación y diferenciación celular este divertículo tiroideo se profundiza ventralmente en el mesénquima mesobranquial, manteniéndose en continuidad con el epitelio del piso faríngeo por un pedículo llamado conducto tirogloso. Este conducto se oblitera en estadios posteriores del desarrollo para luego desaparecer. Su primitivo punto de invaginación en el vértice de la "V" lingual se conoce como agujero ciego lingual.

*Una parte del conducto tirogloso puede persistir y mantenerse permeable en cualquier altura de su trayecto, originando el quiste tirogloso.*

En el proceso de descenso, el esbozo tiroideo termina ubicándose en la base del cuello hacia los 40-50 días de gestación y se expan-

de lateralmente para adquirir su estructura bilobulada característica.

*Los eventos críticos de la morfogénesis de la glándula tiroides se llevan a cabo durante los 2 primeros meses de la gestación. Por lo tanto la mayoría de sus alteraciones estructurales -agenesia o disgenesia- dependen de complicaciones ocurridas durante esa etapa. Se han descrito alteraciones genéticas responsables de estos cuadros.*

La glándula tiroides ectópica por ejemplo, resulta de una anormal migración del esbozo medial que no completa su proceso de descenso y desarrollo, pudiendo localizarse en el dorso de la lengua, en la zona sublingual, en regiones altas del cuello o en el mediastino (ver Figura 1). En la embriogénesis normal, esbozos laterales originados en la 4ta. y 5ta. bolsa faríngea -con elementos procedentes de la cresta neural- se unen al referido esbozo impar y medio hacia la 8 o 9 semanas de gestación, adquiriendo así la glándula tiroides su forma definitiva. Estos aportarían las células parafoliculares productoras de calcitonina.

*La tiroides al igual que los testículos constituyen, por su tamaño y ubicación, las únicas glándulas endócrinas que pueden explorarse por palpación.*

### 2. Histología.

La glándula tiroides está constituida por una agrupación de folículos. Cada uno de ellos representa una unidad funcional y sus células, distribuidas en una capa única, tienen una cara apical orientada hacia la cavidad central con contenido coloide y una cara basal en contacto con los capilares sanguíneos (Figura 2). El coloide constituye el reservorio de la tiroglobulina (Tg), que es la proteína específica producida por la célula tiroidea. Esta constituye la matriz en la que se van a sintetizar y almacenar las hormonas tiroideas hasta su liberación. También pueden identificarse células parafoliculares.

### 3. Biosíntesis de las hormonas tiroideas y su liberación a la circulación general.

Las células parafoliculares de la glándula tiroides producen calcitonina que es una hormona vinculada con el metabolismo fosfocálcico. Las foliculares o tirocitos sintetizan triyodotironina (T<sub>3</sub>) y tiroxina (T<sub>4</sub>) mediante un complejo mecanismo. Estas dos últimas hormonas una vez liberadas a la circulación general, son transportadas por proteínas específicas hasta los tejidos donde ejercen su acción metabólica. En este proceso de biosíntesis y liberación hormonal ocurren una serie de pasos que se describen sintéticamente a continuación (ver Figura 2).

- **a) Incorporación del yodo a la glándula tiroides.** El yodo es el elemento fundamental para la síntesis de las hormonas tiroi-

deas e ingresa al organismo con los alimentos y el agua.

*Los requerimientos diarios de yodo son escasos, pero si la ingesta se mantiene en niveles muy bajos por mucho tiempo puede ocurrir una disminución de la síntesis hormonal.*

Los tirocitos tienen capacidad para concentrar el yodo, almacenarlo (en la Tg) y regular su liberación y secreción como hormona activa, según las necesidades del organismo.

*Las células tiroideas no diferencian entre el yodo natural y sus isótopos radioactivos. Por eso estos últimos se usan para realizar estudios funcionales de la glándula o con fines terapéuticos para destruir tejidos tiroideos hiperfuncionantes o metástasis de tumores tiroideos diferenciados.*

También se puede utilizar el tecnecio 99 para identificar la presencia de tejido tiroideo, porque es semejante al yodo en su carga iónica y en su volumen.

*Cuando el mecanismo de captación del yodo está genéticamente alterado, los pacientes desarrollan hipotiroidismo y bocio.*

- **b) Síntesis de tiroglobulina.** La Tg es una glicoproteína que se sintetiza en los ribosomas de los tirocitos, para luego ser empaquetada en vesículas a nivel del aparato de Golgi y vertida finalmente a la luz folicular. Todo este proceso es controlado por la tirotrófina hipofisaria (TSH).

*Los defectos congénitos en la síntesis de Tg complican el proceso de la hormonogénesis, por lo que los individuos desarrollan hipotiroidismo.*

- **c) Incorporación del yodo a las tiroglobulinas.** En la interfase membrana apical-coloidal, el yodo se une a los tirosilos de la Tg en un proceso catalizado por una peroxidasa. Se constituyen así las monoyodotirosinas (MIT) y las diyodotirosinas (DIT). Por reacciones de acoplamiento entre estos compuestos se forman las hormonas tiroideas propiamente dichas: los residuos triyodotironínicos (T<sub>3</sub>) y tetrayodotironínicos (T<sub>4</sub>), los que quedan incorporados a la molécula de Tg.

*Existen sustancias sintéticas o naturales y defectos genéticos, que interfieren en este proceso de organización del yodo. Este fenómeno es utilizado como un recurso terapéutico en cuadros de hiperfunción tiroidea como en el caso del metimazol o puede generar cuadros de hipotiroidismo.*

- **d) Liberación de las Hormonas Tiroideas.** La Tg yodada -reserva de T<sub>3</sub>, de T<sub>4</sub> y de yodo- se almacena en el coloide. Cuando el tirocito es estimulado por la TSH se engloban pequeñas porciones de coloide desde la luz folicular hacia el citoplasma, donde los lisosomas fagocitan la envoltura de las vesículas y las proteasas liberan todos los aminoácidos yodados: MIT, DIT, T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub>. Las hormonas tiroideas pasan a la sangre y los residuos MIT y DIT son desyodados, reutilizándose a partir de ellos el yodo mediante una nueva incorporación a otra molécula de Tg.

*Defectos congénitos en estas desyodinasas impiden la reutilización descrita, por lo que el yodo se pierde por la orina y en áreas con baja ingesta de yodo puede aparecer hipotiroidismo.*

#### 4. Transporte.

La T<sub>4</sub> y la T<sub>3</sub> circulan en la sangre en parte como aminoácidos libres y en parte unidas a proteínas específicas, siendo la TBG (thyroxine-binding globulin) la más importante por ser la de mayor afinidad. Las cifras circulantes de TBG pueden estar aumentadas o disminuidas por diferentes situaciones lo que a su vez aumenta o disminuye los valores totales de las hormonas tiroideas circulantes, con mantenimiento de la fracción libre lo que preserva el eutiroidismo. Los valores de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub>, tanto libres

como totales, disminuyen lenta y progresivamente con la edad. Son las formas libres las que ingresan a las células para ejercer su acción.

#### 5. Mecanismos de acción de las hormonas tiroideas.

La T<sub>4</sub> es una prohormona que debe desyodinarse a T<sub>3</sub> para fijarse a los receptores nucleares de las células y ejercer su acción. Las reacciones de desyodinación no ocurren al azar. Se conocen tres desyodinasas que se diferencian por los tejidos en los que predominan, su preferencia de sustrato, requerimiento de cofactores, etc. Las más importantes son la tipo II y la tipo III.

- **Desyodinasas tipo II:** transforma la T<sub>4</sub> a T<sub>3</sub> y se encuentra distribuida principalmente en el sistema nervioso central, hígado, riñón y en los tejidos periféricos.

*La concentración de la desyodinasas tipo II es inversamente proporcional a la concentración de T<sub>4</sub>. Constituye un mecanismo de protección de los tejidos más lábiles -por ejemplo el sistema nervioso- ante una situación de hipotiroidismo.*

- **Desyodinasas tipo III:** inactiva la T<sub>3</sub> y la T<sub>4</sub> por conversión a sus metabolitos inactivos.

*La desyodinasas tipo III aumenta cuando hay un exceso de concentración de T<sub>4</sub> en los tejidos. Constituye un mecanismo de protección contra el hipertiroidismo.*

Las hormonas tiroideas producen sus efectos biológicos controlando la expresión de los genes sensibles a ellas. Las fracciones libres ingresan al citoplasma celular donde la T<sub>4</sub> es desyodada para originar T<sub>3</sub>. Esta es trasladada de manera activa al núcleo celular donde se une a los receptores específicos y ejerce su acción.

#### 6. Acciones de las hormonas tiroideas.

La T<sub>3</sub> acelera la transcripción del ADN con formación del ARN mensajero y ribosómico activando así la síntesis proteica, actúa sobre las mitocondrias favoreciendo los mecanismos de transporte de electrones en la cadena respiratoria para la formación de ATP, y sobre diversas etapas del metabolismo hidrocarbonado, de los lípidos y de las vitaminas. Los receptores de las hormonas tiroideas están ampliamente distribuidos en todo el organismo.

*Las hormonas tiroideas cumplen un papel relevante en los procesos metabólicos básicos y por ello las condiciones de exceso o déficit hormonal se expresan con una repercusión tan florida sobre toda la economía. Participan así en los procesos de crecimiento y desarrollo de todos los tejidos. A nivel neurológico intervienen en la gliogénesis, en la mielinización y desarrollo de las sinapsis interneuronales y en los procesos de proliferación y diferenciación celular. De esta manera se explica el profundo daño neurológico irreversible que padecen los niños con hipotiroidismo durante los primeros 24-36 meses de la vida, por tratarse de una etapa crítica para el crecimiento y desarrollo de ese tejido.*

El crecimiento y la maduración del tejido óseo son marcadamente dependientes de las hormonas tiroideas.

*El enlentecimiento del crecimiento durante la infancia es uno de los indicadores que obliga a la investigación del hipotiroidismo entre sus causas etiológicas posibles. A nivel hepático influye sobre la actividad de sus enzimas. Los RN con hipotiroidismo suelen presentar ictericia indirecta prolongada. Cumplen también un rol importante sobre la termogénesis, sobre la secreción y acción de la hormona de crecimiento, sobre la síntesis y secreción de diversas otras hormonas y sobre la regulación del número de receptores para las acciones de las mismas.*

## 7. Regulación de la función tiroidea.

La biosíntesis de las hormonas tiroideas es controlada por complejos mecanismos extrínsecos -eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo- e intrínsecos o autorreguladores llevados a cabo por la propia glándula tiroidea. En una apretada síntesis, los hechos más sobresalientes se pueden esquematizar de la siguiente manera.

- **a) Síntesis, secreción y acción de la TSH.** La TSH es una glicoproteína que se sintetiza y secreta en las células tirotropas de la hipófisis, lo que a su vez es modulado por la hormona hipotálamica liberadora de tirotrófina (TRH). Ejerce su acción uniéndose a su receptor específico en la membrana basal del tirocito. Estimula así la captación de yodo y la síntesis de Tg, su yodación y las reacciones de acoplamiento, la endocitosis de la Tg yodada y su proteólisis, y finalmente la liberación de las hormonas tiroideas. *Si la estimulación de la glándula tiroidea por la TSH se mantiene de manera crónica con niveles superiores a los normales, se produce finalmente una hiperplasia glandular y bocio.*
- **b) Mecanismo de retroalimentación negativa.** La secreción central de TSH y TRH aumenta o disminuye en respuesta a concentraciones disminuidas o aumentadas de las hormonas tiroideas en la circulación general (ver Figura 3). El responsable de controlar a nivel central este mecanismo es la T<sub>3</sub> proveniente de la desyodinación local en hipotálamo o hipófisis de la T<sub>4</sub>. Su aumento frena la secreción de TSH y por el contrario su disminución estimula su síntesis y secreción. Por este origen central de la T<sub>3</sub>, los valores de TSH se vinculan con las cifras circulantes de T<sub>4</sub> y no con las de T<sub>3</sub>. *Esto es de gran interés clínico, porque explica el cuadro bioquímico de valores bajos de T<sub>4</sub> acompañados de TSH elevado sin modificación de la T<sub>3</sub> circulante, ni signos clínicos de hipotiroidismo. Son estados iniciales de hipofunción, en las que el diagnóstico resulta un hallazgo idealmente precoz.* Estos mecanismos sirven para poner en marcha una respuesta compensadora de la glándula tiroidea, en su intento por normalizar los valores de las hormonas periféricas. *De esto surge el concepto de que la hormona más sensible para presumir una hipofunción de la glándula tiroidea en sus estadios más iniciales es la determinación de TSH.* En algunos estados patológicos se producen anticuerpos anti-receptor de TSH, con capacidad para desplazar a la tirotrófina de su sitio de unión específico en el tirocito y ocupar su lugar. *Algunos anticuerpos tienen acción estimuladora ocasionando un hipertiroidismo y otros ocupan el lugar de la TSH pero sin capacidad para activar el receptor, por lo que se genera un cuadro de hipotiroidismo. Estos son mecanismos involucrados en las enfermedades inmunológicas que comprometen a la glándula tiroidea*
- **c) Mecanismo de autorregulación de la glándula tiroidea.** La glándula tiroidea tiene su propio mecanismo de autorregulación destinado a limitar la cantidad de yodo que capta y la cantidad de hormona tiroidea que sintetiza. El objetivo del mismo es controlar la secreción hormonal en situaciones de aumento brusco de la disponibilidad de yodo circulante, tales como la absorción de yodo a través de la piel (antisépticos, bronceadores), ingesta de medicamentos que contengan yodo, exposición a contrastes radio-opacos. En estos casos se deprime la respuesta de las células tiroideas al TSH, disminuyendo así la síntesis de Tg, su yodación y la liberación de hormonas tiroideas. Este efecto se conoce como fenómeno de Wolff-Chaikoff. Una glándula normal es capaz de escapar luego a este efecto inhibitorio y restablecer la producción hormonal en cifras semejantes a las previas al bloqueo. Evita así el hipertiroidismo inicial por exceso de yodo y el hipotiroidismo por mantenimiento prolongado del bloqueo. *Existen situaciones fisiológicas como la prematuridad, o patológicas como fallas enzimáticas subclínicas, en*

*las que no funcionan los mecanismos que permiten escapar del efecto Wolff-Chaikoff. En estos casos el contacto con un exceso de yodo puede conducir a hipotiroidismo y bocio.*

## 8. Función tiroidea en el recién nacido.

En los primeros minutos de la vida postnatal se producen una serie de modificaciones fisiológicas en la función tiroidea del RN, como parte de la adaptación al stress que implica el nacimiento.

- **TSH:** aumenta alcanzando sus valores máximos a los 30 minutos del nacimiento (80-100 uU/ml), para descender en los días siguientes llegando a valores inferiores a los 20 uU/ml a las 48 horas de vida. *La pesquisa neonatal de hipotiroidismo congénito, en la que se determina el nivel de TSH, se realiza a las 48 horas de vida, porque de esta manera es posible distinguir entre el ascenso fisiológico y el anormal de TSH.*
- **T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub>:** aumentan acompañando a la TSH, y se mantienen en cifras altas durante el primer mes de vida y aún durante los 2-4 meses siguientes.
- **El eje tirotrófico en RN prematuros:** funciona normalmente, pero los valores de T<sub>4</sub> pueden aparecer bajos con TSH normal debido a las cifras bajas de la TBG que normalmente presentan estos niños. No merecen tratamiento y ello se modifica espontáneamente con el crecimiento.

## SEGUNDA PARTE.

Las enfermedades de la glándula tiroidea se presentan con mayor frecuencia en el sexo femenino.

Ante un paciente con enfermedad tiroidea, siempre deben investigarse antecedentes de tiroideopatía en otros miembros de la familia, porque existe predisposición familiar para padecer la misma u otra afección de la glándula.

## 1. Alteraciones tiroideas en la etapa neonatal.

**1.1) RN hijo de madre hipertiroidica.** El recién nacido hijo de una madre que ha padecido un hipertiroidismo durante el embarazo generalmente tiene una función tiroidea normal. Pero en su atención deben considerarse las siguientes alteraciones, derivadas tanto de la enfermedad de base de la madre como del tratamiento que ésta haya recibido:

- **desnutrición:** por la disfunción hemodinámica de la placenta producida por la enfermedad materna o por el hipertiroidismo que el feto pudo haber padecido in útero.
- **hipertiroidismo transitorio:** por pasaje transplacentario de ATC tiroestimulantes.
- **hipotiroidismo transitorio:** secundario al metimazol, cuando la dosis fue superior al nivel de seguridad antes referido.
- **situaciones secuenciales combinadas:** de hipotiroidismo secundario al metimazol y hipertiroidismo por los ATC tiroestimulantes.
- **craneosinostosis:** es poco frecuente, pero tiene graves consecuencias neurológicas.

La duración de los síntomas depende de la vida media del metimazol o de los ATC maternos que circulan ahora en el RN. Los niños que están cursando un hipertiroidismo neonatal pueden presentar exoftalmía, bocio, febrícula, taquicardia, mal progreso de peso, inquietud e hiperorexia.

Cuando el hipertiroidismo se mantiene más de lo esperable debe

presumirse la presencia de anomalías genéticas activantes del receptor de TSH.

El hipertiroidismo neonatal también puede presentarse en los hijos de madres curadas de su hipertiroidismo antes del embarazo mediante la administración de yodo radioactivo. En estos casos, no hay hiperfunción tiroidea en la madre, pero los ATC tiroestimulantes están igualmente presentes en su circulación y pueden atravesar la placenta y ejercer su acción estimulante sobre la tiroides fetal o del RN.

*El control del hijo de una madre hipertiroidea debe iniciarse en la etapa prenatal. Una frecuencia cardíaca superior a 160 latidos por minuto en el monitoreo fetal, debe sugerir el diagnóstico de hipertiroidismo y puede requerir intervención terapéutica.*

*En todo RN hijo de una madre hipertiroidea deben investigarse las disfunciones señaladas y se deben realizar determinaciones séricas de hormonas tiroideas*

*Una madre hipertiroidea tratada con 15 y 20 mg/día de metimazol debe mantener su lactancia materna. Esa dosis no provoca disfunción tiroidea en el niño. No obstante éste debe ser controlado periódicamente.*

*El hipertiroidismo neonatal es una urgencia pediátrica porque pone en riesgo la vida del RN. Su presunción merece consulta especializada y luego de su confirmación debe recibir tratamiento.*

### 1.2) El RN con hipotiroidismo congénito.

**a) Definición de hipotiroidismo:** es el cuadro resultante de la insuficiente acción periférica de las hormonas tiroideas.

**b) Clasificación:** puede estar generado por alteraciones a distintos niveles del eje tirotrófico, originando diferentes formas clínicas con diversos grados de repercusión funcional.

- **Hipotiroidismo primario:** cuando está alterada la glándula tiroides.
- Hipotiroidismo secundario: cuando está afectada la secreción de TSH en la hipófisis.
- Hipotiroidismo terciario: cuando está comprometida la liberación de TRH en el hipotálamo.
- Hipotiroidismo periférico: cuando falla la respuesta de los receptores celulares a las hormonas tiroideas

*El hipotiroidismo primario constituye la enfermedad endocrinológica más frecuente de la infancia y por ello será esta forma de hipotiroidismo, la que se describirá en el transcurso de la exposición.*

Las formas hipotálamo-hipofisarias son poco frecuentes y generalmente se asocian a otras deficiencias hormonales, siendo éstas las que se destacan y conducen al diagnóstico.

Su expresión clínica es más leve que en los primarios y tienen menor riesgo de daño neurológico. La resistencia periférica a las hormonas tiroideas es todavía menos frecuente.

A su vez cada una de estas formas de hipotiroidismo, se categorizan de acuerdo al momento de inicio de la enfermedad, de la siguiente manera:

- **Hipotiroidismo congénito:** cuando está presente desde el nacimiento.
- Hipotiroidismo adquirido: cuando se expresa más allá de la etapa neonatal.

*El hipotiroidismo congénito primario (HCP) representa la enfermedad tiroidea más relevante de la etapa neonatal, por la gravedad que implica y por su alta frecuencia de presentación.*

**c) Etiologías:** En la Tabla 1 se resumen las principales etiologías.

**TABLA 1. Etiologías del hipotiroidismo congénito. Iorcansky S. modificada.**

<b>PRIMARIO</b>
<b>Disgenesia tiroidea:</b>
Atireosis
Hipoplasia: glándula tiroidea ectópica o eutópica
<b>Bocio dishormonogenético.</b>
<b>Mutaciones inactivantes del receptor de TSH.</b>
<b>Administración del Iodo 131 durante el embarazo.</b>
<b>Transitorios:</b>
Ingesta materna de anti-tiroideos.
Ingesta materna de bociógenos o compuestos yodados.
Pasaje de anticuerpos maternos anti-receptor de TSH.
<b>HIPOTÁLAMO - HIPOFISARIO</b>
<b>Deficiencias hormonales hipotálamo-Hipofisarias múltiples.</b>
<b>Deficiencias hormonales asociadas a defectos anatómicos de la línea media del SNC.</b>
<b>Deficiencia aislada de TRH y de TSH.</b>
<b>PERIFÉRICOS</b>
<b>Resistencia periféricas a las hormonas tiroideas.</b>

Las causas más frecuentes de HCP son los defectos estructurales de la glándula: agenesia e hipoplasia tiroidea, ya sea en una glándula ubicada en la región anatómica normal o en algún sitio del trayecto de descenso durante la embriogénesis (ver Embriogénesis de la glándula tiroides). Le siguen los defectos enzimáticos de la síntesis hormonal (ver Biosíntesis de las hormonas tiroideas y su liberación a la circulación general) y con mucha menor presentación las demás etiologías.

**d) Presentación clínica.** La descripción de los signos clínicos de esta enfermedad debiera ser patrimonio de la historia de la medicina, ya que si el tratamiento se instaura en forma precoz y se mantiene adecuadamente, los niños nunca debieran presentar síntomas característicos. La afección es inaparente o presenta signos inespecíficos mínimos durante los primeros días de la vida (Tabla 2), pero librada a su evolución natural, éstos se van acentuando hacia el final del primer mes y en los meses siguientes (Tabla 4).

**e) Evolución:** es ampliamente conocido entre los pediatras que el HCP en su evolución espontánea lleva a un grave daño neurológico irreversible, acompañado de múltiples disfunciones de casi todos los órganos de la economía. Sin embargo también es cierto que **constituye una de las pocas causas prevenibles de retardo mental, si el tratamiento se inicia precozmente. Para lograr este objetivo, el mismo debe instaurarse lo antes posible, idealmente durante la primera semana de la vida.** Cada día de demora en su comienzo, implica un incremento del riesgo de retardo mental.

*Edad aconsejada para el inicio del tratamiento: antes de los 15 días de vida.*

*El tratamiento revierte los síntomas e impide el ulterior deterioro del SNC, pero no resuelve el daño neurológico ya producido por la enfermedad.*

**f) Diagnóstico:** El inicio oportuno del tratamiento está directamente vinculado con el diagnóstico temprano del HCP. Pero éste no puede basarse solamente en la evaluación clínica, debido a que la gran mayoría de los niños afectados no presentan signos



que permitan presumir la enfermedad durante el primer mes de vida o los mismos son bastante inespecíficos.

Con el propósito de arribar al diagnóstico en esta etapa temprana, se iniciaron hace 40 años los primeros programas de pesquisa neonatal de HCP en el mundo. La mayoría de los países fueron incorporando progresivamente esta evaluación para sus RN y han aceptado definitivamente sus incuestionables beneficios.

*El diagnóstico del HCP debe formularse tempranamente en ausencia de síntomas y los programas de pesquisa o screening neonatal constituyen el único medio eficaz para alcanzar la detección en esa etapa y su consecuente tratamiento oportuno.*

El pediatra debe tener siempre presente que **el HCP es una urgencia pediátrica.**

**TABLA 2.**

**Signos clínicos de hipotiroidismo congénito en el primer mes de vida. Iorcansky S. modificada. Los síntomas remarcados son los de presentación más constante.**

SIGNOS CLÍNICOS	
<b>Facies</b>	Ojos abotagados. Edema en cara. Raíz de la nariz hundida. Macroglosia.
<b>Específicos</b>	Bocio.
<b>Inespecíficos</b>	<b>Ictericia prolongada.</b> <b>Hernia umbilical y distensión abdominal.</b> <b>Fontanela posterior &gt;0.5 cm luego del 7° día.</b> Constipación. Piel gruesa fría pálida, seca, moteada por estasis circulatorio. Brandicardia. Hipotermia. Letargo, motilidad disminuida. Hipersomnia. Retardo en la eliminación de meconio. Llanto ronco y poco vigoroso. Pelo seco, anemia. Trastornos de alimentación por hipersomnia.

Sin embargo no se debe descartar la posibilidad de que un niño padezca la enfermedad por el hecho de contar con un resultado de pesquisa neonatal negativo. Ese resultado sólo confirma que la enfermedad no está presente en el momento en el que la muestra fue tomada, pero existen situaciones en las que el hipotiroidismo puede expresarse más adelante.

Por este motivo en algunos países está prevista la reiteración de la evaluación en la 6ta. semana de la vida y en algunos casos como en los hijos de madre hipertiroidea, es conveniente reiterar el estudio en la 2da. semana de la vida.

*Si durante el 1er. mes de vida de un RN con evaluación neonatal negativa para HCP aparecieran signos sugestivos de la enfermedad, igualmente se deberán realizar determinaciones séricas de hormonas tiroideas para establecer o descartar el diagnóstico.*

La pesquisa neonatal de HCP en la Provincia de Buenos Aires se realiza de manera obligatoria desde 1995 en el marco del Programa de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Congénitas (PRODYTEC), implementado por el Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

## 2. Alteraciones tiroideas adquiridas.

**2.1) Hipotiroidismo adquirido primario (HAP).** El hipotiroidismo puede manifestarse a cualquier edad como un cuadro adquirido, con distinto modo de expresión y consecuencias de acuerdo a la etapa madurativa que esté cursando el niño o el adolescente. Las etiologías también son diferentes en las distintas edades (Tabla 3)

**TABLA 3.**

**Etiologías del hipotiroidismo primario adquirido.**

ETIOLOGÍAS
Disgenesias tiroideas.
Fallas enzimáticas de expresión tardía.
Tiroiditis linfocitarias crónicas.
Enfermedades infiltrativas de la glándula tiroidea.
Exposición a agentes que deprimen la función tiroidea (fármacos o alimentos).
Ablación tiroidea (quirúrgica, con yodo 131, o radioterapia).

### 2.1.1) HAP en los dos primeros años de la vida.

**a) Etiología:** al igual que en la etapa neonatal, las alteraciones estructurales de la glándula y las fallas enzimáticas siguen siendo en este período las causas más frecuentes.

**b) Fisiopatogenia.** Las alteraciones referidas generan cuadros congénitos o adquiridos dependiendo de la gravedad del defecto. Cuando el tejido tiroideo es muy pequeño, está ausente o la producción hormonal está muy comprometida, la enfermedad se manifiesta de manera congénita. Cuando por el contrario tiene capacidad para cubrir las necesidades del niño, el eutiroidismo se mantiene por un tiempo variable. Esta situación se extiende hasta que, por el incremento de la superficie corporal, la producción hormonal resulta insuficiente. Ello puede ocurrir durante los primeros meses de la vida o más adelante a los 2, 3 o más años. A partir de entonces la TSH se eleva por encima de lo normal (ver Regulación de la glándula tiroidea) en respuesta a los niveles bajos de hormonas tiroideas circulantes, lo que aumenta el volumen del resto tiroideo tratando de normalizar la función. Así puede aparecer un bocio en algunos pacientes con fallas enzimáticas de la síntesis hormonal, o crecimiento del tejido tiroideo disgenético generando un abultamiento en el dorso de la lengua, en la línea media del cuello o en la base del mismo, según se trate de una tiroidea ectópica o de una hipoplasia de la glándula tiroidea ubicada en su lugar anatómico normal. Por lo general los niños con disgenesia tiroidea que expresan la enfermedad en los 2 primeros años de la vida, tienen glándulas demasiado pequeñas y no es posible identificar clínicamente el abultamiento cervical antes referido.

**c) Presentación clínica.** En esta edad sigue vigente el riesgo de daño irreversible del sistema nervioso central y por eso esta enfermedad debe sospecharse rápidamente después de su comienzo, atendiendo a sus signos mínimos. El más frecuente es: **enlentecimiento de la progresión de la talla.** Si el cuadro progresa sin tratamiento, los signos y síntomas se manifiestan de un modo solapado e insidioso, agravándose progresivamente en la medida que la situación permanece sin diagnóstico (Tabla 4). Esperar a que el paciente presente los signos característicos de la afección, es sinónimo de llegar tardíamente al tratamiento.

*Cuando en un control de salud se detecta un descenso anormal en la progresión de la talla, debe presumirse un hipotiroidismo adquirido entre las etiologías a estudiar.*

**TABLA 4. Signos clínicos de hipotiroidismo. Iorcansky S. modificada.**

SÍNTOMAS DEL HIPOTIROIDISMO.
<b>Esqueleto:</b>
Facies típica por inmadurez.
Retraso en el cierre de las fontanelas.
Disminución en el crecimiento de los huesos largos.
Retardo en la edad ósea y dental.
Disgenesia epifisaria.
<b>Piel y faneras:</b>
Piel fría, pálida, amarillenta, seca y gruesa.
Pelo seco. Uñas quebradizas.
Mixedema generalizado.
<b>Gastrointestinal-hepático:</b>
Constipación
Colesterol total y HDL elevados.
<b>Cardiovascular:</b>
Bradycardia
Anemia.
Hipotensión.
Disminución de la función renal.
<b>Sistema nervioso central:</b>
Letargo.
Hiporreflexia.
Atraso en las pautas madurativas.

*El diagnóstico de las formas adquiridas implica un desafío clínico para el pediatra, ya que la pesquisa neonatal sólo permite investigar las formas congénitas del hipotiroidismo.*

**d) Evolución.** Con el tratamiento los signos se revierten generalmente sin secuela posterior. Sin embargo, si el hipotiroidismo se mantiene sin diagnóstico y consecuente tratamiento durante un tiempo, se produce daño neurológico irrecuperable.

*El diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo es una urgencia durante los 2 primeros años de la vida, porque el período crítico de crecimiento y maduración del sistema nervioso central se extiende hasta esa edad.*

Lamentablemente no es infrecuente que lleguen a la consulta endocrinológica pacientes con daño neurológico por hipotiroidismo adquirido diagnosticado tardíamente, en los que el pediatra no consideró esta posibilidad apoyándose en el antecedente de una pesquisa neonatal negativa.

### 2.1.2) HAP entre los dos y cinco años de edad.

Cuando el cuadro se inicia después de los 2 años, su efecto deletéreo sobre el sistema nervioso central es significativamente menor y en general todos los síntomas son reversibles con el tratamiento.

**a) Etiología:** en esta etapa las causas más importantes siguen siendo las mismas que en el período anterior.

**b) Presentación clínica:** En general los niños que logran mantener el eutiroidismo por varios años con estas alteraciones tiroideas, tienen tejido tiroideo de mayor tamaño o con mayor

capacidad funcional que los que manifiestan la disfunción tempranamente. Esto motiva que la hipertrofia glandular se haga visible y suelen llegar a la consulta por alguno de los siguientes signos:

- Bulto en la línea media del cuello (Figura 4) o del dorso de la lengua (Figura 5).
- Bocio
- Enlentecimiento de la progresión de la talla.

*Es importante no interpretar la primer situación como un tumor lingual o como un quiste tirogloso, sin realizar los estudios correspondientes. Su resección podría extirpar el único resto tiroideo funcionando, con las mismas consecuencias clínicas que una atireosis.*

*En todo tumor de la línea media del cuello se debe realizar una centellografía con tecnecio o yodo para certificar o descartar la presencia de tejido tiroideo a ese nivel. Si corresponde a una disgenesia tiroidea, concentrará el trazador administrado en la zona de la tumoración y si se trata de un quiste tirogloso, la tiroidea se dibujará en su ubicación normal. También puede recurrirse a la realización de una ecografía de la zona. En manos experimentadas podrá visualizarse presencia de tejido tiroideo en su ubicación normal y una imagen quística en la zona del abultamiento, en los casos en que el mismo corresponda a un quiste tirogloso.*

**c) Evolución.** El tratamiento por lo general revierte todos los síntomas sin secuela. Pero si el hipotiroidismo se ha mantenido por un período prolongado deben considerarse dos complicaciones probables:

- Deterioro de la talla final como resultado de un crecimiento de recuperación incompleto, después instaurado el tratamiento.
- Deterioro de la calidad de vida del niño durante el tiempo en el que se mantuvo el hipotiroidismo sin tratamiento, con sus implicancias psicológicas posteriores.

Sin embargo, lamentablemente siguen llegando pacientes en los que se ha resecado una tiroidea disgenética porque fue erróneamente interpretada como un tumor lingual o cervical.

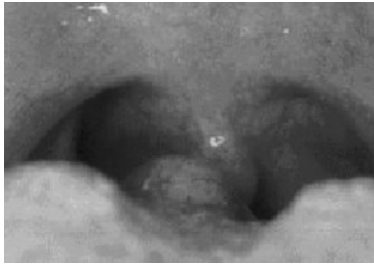
*La disgenesia tiroidea no debe researse. Su volumen se reducirá una vez instaurado el correspondiente reemplazo hormonal.*



**FIGURA 4. Paciente con tiroidea ectópica en la línea media del cuello.**

### 2.1.3) HAP después de los cinco años de edad.

**a) Etiología.** A partir de esta edad empiezan a aparecer las enfermedades inmunológicas de la glándula tiroidea como las etiologías más importantes de los HAP, lo que se acentúa en los años



**FIGURA 5. Tiroides ectópica (lingual) ubicada en el dorso de la lengua.**

próximos a la pubertad.

**b) Fisiopatogenia.** En la enfermedad tiroidea de causa inmunológica, están presentes diversos tipos de anticuerpos contra el receptor de TSH con distinta actividad biológica. De acuerdo al tipo de anticuerpos predominantes será la expresión clínica de la enfermedad. Por otra parte, pueden prevalecer unos sobre otros en diferentes momentos evolutivos en un mismo paciente. Por este motivo estas afecciones pueden generar tanto cuadros de hipofunción como de hiperfunción tiroidea. Si predominan los estimuladores la resultante es un hipertiroidismo, si prevalecen los bloqueadores ocurre un hipotiroidismo y los citotóxicos producen destrucción tisular con hipofunción definitiva. En los dos primeros casos puede haber recuperación espontánea en un tiempo variable.

**c) Presentación clínica.** La mayoría de estos casos consultan por:

- Bocio
- Enlentecimiento del crecimiento
- Retraso en el proceso de desarrollo sexual
- Retraso en la aparición de la menarca
- Alteraciones del ciclo.

La presencia de bocio obliga a considerar los siguientes diagnósticos diferenciales, además de investigar el estado de la función tiroidea:

- Tiroiditis linfocitaria crónica (TLC)
- Alteraciones enzimáticas de la síntesis hormonal de expresión tardía.
- Bocio multinodular
- Bocio simple

La primera afección es una de las causas más frecuentes de bocio, en la proximidad de la etapa puberal y puede manifestarse con distintos grados de compromiso de la producción hormonal, según el momento evolutivo de la enfermedad. Cuando el bocio depende de fallas enzimáticas siempre está acompañado por hipotiroidismo, y en los dos últimos casos la función tiroidea es normal. Los anticuerpos son positivos en la gran mayoría de los pacientes con TLC, mientras que en el resto de las afecciones son negativos. En un escaso porcentaje de pacientes con enfermedad inmunológica se compromete la función tiroidea sin ocasionar bocio. En general no hay reconocimiento de síntomas de hipotiroidismo por parte del paciente y su familia. Sin embargo, es frecuente que en el examen clínico se evidencien signos de la afección (Tabla 4)

Es frecuente que tanto la familia como el pediatra confundan con bocio, al rodete de tejido celular subcutáneo que suelen presentar algunos niños de manera constitucional o acompañando a un aumento exagerado de peso.

Se debe tener presente que las enfermedades tiroideas autoin-

munales se presentan con mayor frecuencia que en la población general en las siguientes situaciones clínicas:

- Diabetes insulino-dependiente
- Síndrome de Down
- Síndrome de Turner
- Vitiligo
- Enfermedad celíaca
- Enfermedades autoinmunes que afectan a otros órganos.

*El pediatra debe investigar afecciones inmunológicas de la glándula tiroidea cuando controla pacientes que padecen alguna de las enfermedades referidas.*

**d) Evolución:** semejante a la descrita en el grupo etario anterior.

## 2.2) Hipertiroidismo.

**a) Definición.** Es la situación clínica resultante del exceso de hormonas tiroideas libres en la circulación general.

**b) Etiología.** Es autoinmune y su aparición está facilitada por ciertos factores desencadenantes entre los que se encuentra el stress emocional. Para algunos autores el bocio tóxico difuso (Enfermedad de Graves) y la TLC serían extremos del espectro clínico de una misma enfermedad.

**c) Fisiopatogenia.** Los anticuerpos estimulantes del receptor de TSH se unirían al mismo, activándolo y provocando aumento de la captación de yodo, de la síntesis hormonal y de la liberación de hormonas tiroideas

**d) Edad de aparición.** Coincide con la ya referida para la TLC, con mayor frecuencia de presentación en la pubertad y años siguientes.

**e) Presentación clínica.** Es variable y generalmente los signos se van instalando de a poco. En ocasiones el cuadro pasa desapercibido por mucho tiempo antes de que se realice la consulta. Es frecuente que los niños presenten alteraciones en la concentración y en la conducta, que le originan dificultades de aprendizaje y en la relación con sus pares. Con la progresión del cuadro aparece temblor fino que altera la escritura, dificultades para dormir lo que compromete aún más el rendimiento diurno, intolerancia al calor, y alteraciones cardiovasculares (taquicardia, pulso saltón, hipertensión sistólica con aumento de la diferencial y palpitaciones). La piel aparece caliente en tronco y húmeda, especialmente en el dorso de las manos. Como consecuencia del hipermetabolismo estos pacientes ingieren mucha cantidad de alimentos y sin embargo descienden progresivamente de peso. Sin embargo en algunos casos con natural tendencia al sobrepeso, no se produce el adelgazamiento característico. En ocasiones aparece exoftalmos como consecuencia de la acción de determinadas inmunoglobulinas sobre los tejidos orbitales. La mayoría de los pacientes presentan bocio.

**f) Diagnóstico.** Es simple cuando están presentes todos los síntomas. Pero una vez más su detección temprana implica un desafío para el pediatra, cuando la consulta está motivada por los signos iniciales.

**g) Evolución.** Los riesgos de esta enfermedad dependen del hipermetabolismo al que paciente está sometido. Librada a su evolución natural podría progresar hasta una consunción extrema incompatible con la vida. También en esta afección como en el hipotiroidismo debe considerarse la alteración en la calidad de vida a la que se ven sometidos estos niños y jóvenes.

**h) Comentarios.** Es frecuente que en esta afección, especialmente durante la etapa puberal, las familias lleguen a la consulta preocupadas por las alteraciones de la conducta y en el desempe-

ño escolar. Hasta ese momento la hiperorexia y el adelgazamiento suelen interpretarse como parte de los cambios físicos puberales, y las diferencias en la conducta y en el rendimiento escolar como dependientes del ingreso a la adolescencia.

*Se debe sospechar esta enfermedad cuando se perciban cambios bruscos en la conducta y en el rendimiento escolar en niños que han presentado un comportamiento normal hasta ese momento.*

*Debe investigarse la presencia de hipertiroidismo cuando se detecten signos cardiovasculares tales como: taquicardia, hipertensión arterial, o palpitaciones sin causa aparente.*

### 2.3) Nódulos tiroideos.

**a) Definición.** Es una lesión focal hiperplásica de la glándula tiroide con características diferentes a las del parénquima adyacente.

**b) Etiología.** Muchas enfermedades tiroideas benignas o malignas, de etiología genética, infecciosa o inmunológica pueden presentarse como un nódulo (Tabla 5). El desafío para el pediatra ante esta consulta, es establecer la diferencia entre un proceso benigno y maligno que le permita definir la conducta a seguir.

**TABLA 5.**  
**Clasificación etiológica de los nódulos de la glándula tiroides.**

CLASIFICACIÓN
<b>Benignos:</b>
Adenoma.
Anomalias del desarrollo tiroideo.
Abseso tiroideo.
Bocio multinodular.
Tiroiditis.
Quistes.
<b>Malignos:</b>
Carcinoma.
Infiltración de procesos extratiroideos.

**c) Diagnóstico y evolución.** Depende de la etiología. Merece consulta especializada.

**d) Comentarios.** En algunos casos de cáncer de tiroides, el compromiso del parénquima glandular pasa desapercibido durante mucho tiempo o puede no dar expresión clínica, hasta que se hace evidente el abultamiento provocado por una adenopatía metastásica en la región laterocervical próxima a la glándula. En estas situaciones el diagnóstico tardío agrava el pronóstico de la enfermedad. En general el tratamiento temprano permite una buena evolución, aunque en los últimos años se ha detectado una mayor agresividad de la afección.

*Todo nódulo de tiroides o una adenopatía laterocervical próxima a la glándula, sin características inflamatorias francas y sin una causa evidente, debe obligar a la presunción de una enfermedad tiroidea maligna. Es una urgencia pediátrica.*

*El cáncer de tiroides es una enfermedad que diagnosticada tempranamente puede tener una resolución favorable mediante la asociación de tratamiento quirúrgico y la administración de yodo radioactivo.*

### 3. Métodos de evaluación de la glándula tiroides.

- Estudio funcional: Determinaciones hormonales: T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, T<sub>4</sub> libre y TSH. De elección T<sub>4</sub> y TSH. Centellografía con yodo <sup>131</sup>. Utilizada sólo por el especialista para la evaluación de situaciones puntuales. Prueba de TRH. Debe ser indicada e interpretada por el especialista.
- Localización de la glándula y estudio de su estructura: Centellografía con Tc Ecografía
- Evaluación inmunológica: Determinación de anticuerpos anti-tiroglobulina y antifración microsomal, antireceptor de TSH .
- Evaluación histológica: Punción biopsia

### 4. Tratamientos de las enfermedades tiroideas.

Como en todas las enfermedades endocrinológicas, el tratamiento de las disfunciones tiroideas tiene como principal objetivo corregir las consecuencias del funcionamiento glandular alterado, alcanzando el eutiroidismo.

En los cuadros con déficit hormonal corresponde diseñar el correspondiente reemplazo y en los de exceso frenar la producción exagerada.

Si bien existen dosis estimativas de los diferentes medicamentos a utilizar, en ambos casos éstas deben ajustarse de acuerdo a la respuesta de los pacientes evaluada en base a la clínica y los resultados de laboratorio. Por lo tanto existe una dosis de Levotiroxina en el hipotiroidismo o de Metimazol en el hipertiroidismo, individualmente estimada para cada paciente, que depende de la magnitud del defecto, de la edad del niño y de la respuesta obtenida.

En el caso de los nódulos tiroideos el enfoque terapéutico depende de la etiología.



**FIGURA 1.** Esquema con las distintas localizaciones probables del tejido tiroideo ectópico.

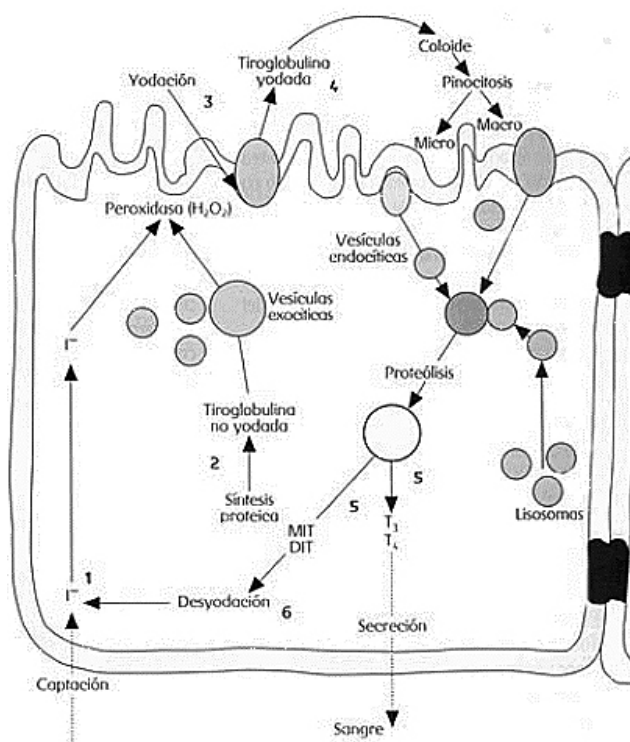
### Conclusiones.

- En los controles de salud de los niños siempre debe investigarse la presencia de signos de sospecha de disfunción endocrinológica. En esta especialidad tan vinculada a los procesos de crecimiento y desarrollo, donde los signos de casi todas sus patologías son muy discretos en su comienzo, debe agudizarse al máximo la observación ya que es trascendente llegar tempranamente a los

diagnósticos para que los tratamientos resulten eficaces y puedan evitar las secuelas de la enfermedad.

- La mayoría de las enfermedades endocrinológicas no se presentan con signos floridos. Ellos pueden ser descubiertos tempranamente sólo si se los investiga. Únicamente el pediatra puede contribuir al diagnóstico precoz. El especialista recién puede participar después de la presunción por él formulada.
- La interpretación de normalidad/anormalidad del proceso de crecimiento y desarrollo del niño, es una herramienta semiológica de gran utilidad para presumir tempranamente una gran mayoría de las enfermedades endocrinológicas durante la infancia.
- En la etapa de estudio así como en la de tratamiento una vez confirmada la enfermedad, el pediatra debe integrar el equipo ampliado de atención del niño. El endocrinólogo pediátrico y su equipo de colaboradores (laboratorio especializado, medicina por imágenes, psicopatología, asistencia social, enfermería especializada) se responsabilizarán por el tratamiento del niño en lo referido a su afección glandular y el pediatra por su parte, en estrecha comunicación con el grupo especializado, conducirá a la familia y al paciente en su nueva condición de enfermo crónico. Además debe seguir actuando como marco de contención para todas las otras situaciones que habitualmente acontecen en la vida de un niño.

**FIGURA 2. Esquema de la síntesis de hormonas tiroideas**

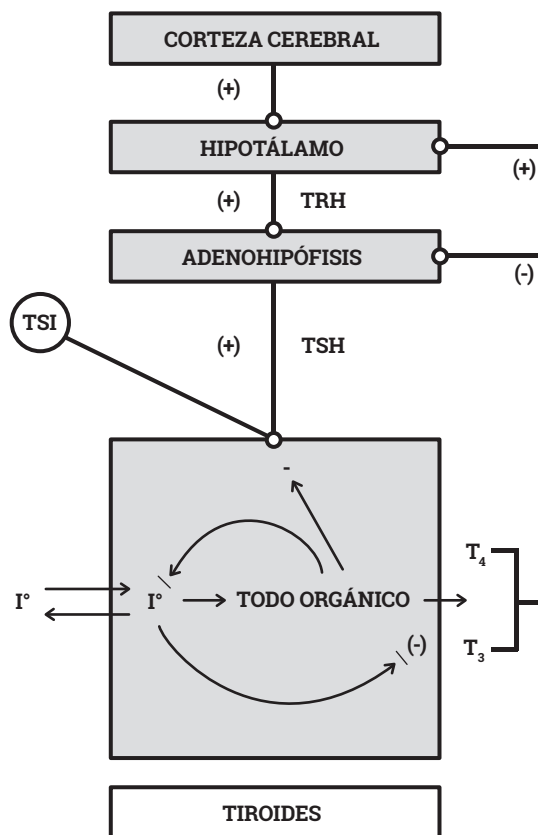


✱

**Dra. Zulma Cristina Santucci.**

Especialista en Pediatría. Especialista Consultor en Endocrinología Pediátrica.  
 Ex - Jefe de Sala de Endocrinología y Crecimiento. Hospital de Niños "S. Sor María Ludovica" de La Plata.  
 Ex - integrante de la Comisión Coordinadora del Programa de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Congénitas. Ministerio de Salud - Provincia de Bs. As. (PRODYTEC).

**FIGURA 3. Esquema del eje tirotrófico**



# SÍNDROME COQUELUCHOSO.



PROF. DRA. MARÍA ROSA AGOSTI.\*

## Definición.

Se define síndrome coqueluchoso a una entidad caracterizada por la presentación de tos paroxística con reprise y/o apneas.

## Etiología.

**Virus:** Sincitial respiratorio, Adenovirus, Parainfluenza.

**Bacterias:** *Bordetella pertussis* y *parapertussis*, *Chlamydia trachomatis*.

### Virus Sincitial Respiratorio (RSV).

Es un paramixovirus RNA envuelto, que carece de las nucleoproteínas de superficie neuraminidasa y hemaglutinina. Contiene 10 genes que codifican 11 proteínas virales. Las proteínas F y G se relacionan con la infectividad y la respuesta inmune.

Se han identificado 2 subgrupos antigénicos mayores (A y B) que, a menudo, circulan juntas, aunque pueden haber epidemias de ambos por separado. Pueden identificarse mediante anticuerpos monoclonales. En general, el A parece ser más prevalente y el responsable de los cuadros clínicos de mayor gravedad.

### Adenovirus.

Son virus DNA, de doble cadena, sin envoltura y de tamaño intermedio, clasificados en subgrupos de la A a la G. Actualmente se han identificado 51 serotipos diferentes, todos ellos incluidos en los subgrupos A y E, a excepción de los tipos 40 y 41 que constituyen los grupos E y F. Los serotipos más frecuentemente recuperados de los niños con infecciones respiratorias agudas son: Ad1, Ad2, Ad3, Ad5, y Ad7 (Schimitz et al. 1983). Ad3, Ad7 y, con menos frecuencia, Ad 21, están involucrados en infecciones graves en los niños.

### Virus Parainfluenza.

Son virus RNA envueltos clasificados como paramixovirus. El primer aislamiento en humanos fue en la década del 60 en niños afectados de crup. Se han identificado 4 tipos antigénicamente distintos: 1, 2, 3 y 4 (con 2 subtipos 4A y 4B).

### *Chlamydia trachomatis*.

Es un agente bacteriano intracelular obligado que posee un mínimo de 18 variedades serológicas ( serovariedades ), divididas en las siguientes variedades biológicas ( biovariedades ): oculogénitas ( serovariedades A- K) que también causan las manifestaciones respiratorias en el recién nacido y lactante pequeño, y linfogranuloma venéreo ( serovariedades L1, L2, L3 ). Por lo general el tracoma es causado por las serovariedades A-C, y las infecciones genitales y perinatales por las serovariedades B y D-K.

### *Bordetella pertussis*.

El género *Bordetella* contiene 8 especies de bacterias con similar morfología y tamaño: *B. pertussis*, *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica* (patógenos respiratorios), *B. avium* (actualmente llamada *Alcaligenes faecalis*), *B. binzii* (A. faecalis tipo II), *B. holmesii*, *B. hematum* y *B. petrii*.

El principal agente etiológico es *Bordetella pertussis*, patógeno humano aislado en 1906 por Bordet y Gengou. Es un cocobacilo

gran negativo, inmóvil, aerobio, de 1 a 2 µm de longitud encapsulado (con métodos apropiados puede demostrarse la presencia de una cápsula).

Para su cultivo es útil el suero nutritivo usado por Bordet y Gengou ( glicerina - patatas - sangre) al que se le agrega penicilina cristalina para inhibir el desarrollo de microorganismos contaminantes. Elabora exotoxinas que penetran en la célula del huésped y causan los signos y síntomas de la enfermedad. Igual que otras bacterias gramnegativas, posee una endotoxina que es probablemente responsable de la fiebre.

### Componentes de *Bordetella pertussis*.

- **Toxina pertussis**, proteína, de acción local y sistémica, impide quimiotaxis, fagocitosis y actividad bactericida; responsable de encefalopatía, linfocitosis e hipoglucemia.
- **Adenilciclasa**, proteína, de acción local, actúa sobre los neutrófilos.
- **Citotoxina traqueal**, inhibe la síntesis de ADN, ciliostasia.
- **Endotoxina**, lipopolisacárido, de acción sistémica, responsable de la fiebre.
- **Aglutinógeno fimbrial**, proteína de acción local, facilita la adherencia al epitelio respiratorio.
- **Hemaglutinina filamentosa (HAF)**, proteína de acción local, permite la adherencia de la bacteria a las ciliadas.
- **Toxina dermonecrótica**, acción local, citotóxica para el epitelio respiratorio.
- **Pertactina**, proteína de acción local.

## Epidemiología.

### Virus Sincitial Respiratorio (RSV).

El hombre es la única fuente de infección del RSV. La transmisión es por contacto directo o cercano con secreciones contaminadas, desde microgotas de saliva hasta el contacto de las manos o por fómites. RSV puede resistir durante horas en distintas superficies (papel, ropa, guantes), alrededor de 30 - 60 minutos en las manos y aún más en conjuntivas. Es posible la autoinoculación y son frecuentes las infecciones en guarderías y en el medio hospitalario.

El período de contagio es de 3 a 8 días aunque en lactantes pequeños puede durar hasta 3 - 4 semanas. Las personas con alto riesgo de enfermedad grave o muerte son los prematuros, adultos mayores, con enfermedades cardiopulmonares crónicas e inmunocomprometidos

RSV puede causar epidemias anuales durante el invierno y principios de la primavera en países con climas templados. La infección ocurre en los primeros 2 años de vida con un pico en el primer año que es máximo entre los 2 y 6 meses, Las reinfecciones son comunes, de manera que a los 2 años casi un 50% de los niños se han infectado más de una vez.

**El período de incubación** es de 2 a 8 días.

**Adenovirus.**

Las infecciones por adenovirus están extendidas por todo el mundo, son endémicas en todas las épocas del año y se presentan brotes epidémicos en primavera e inicio del verano. Los serotipos 3 y 7 son los que con mayor frecuencia se aíslan en caso de enfermedad respiratoria grave.

Afectan principalmente a lactantes y niños menores de 5 años, a los que están en contacto con otros niños (guarderías, instituciones semicerradas).

La propagación de la infección se hace por vía aérea y fecal oral. El período de máxima transmisión de las infecciones por adenovirus corresponde a los primeros días de la enfermedad aguda, pero es frecuente la eliminación persistente e intermitente durante periodos más prolongados, inclusive meses. Son habituales las infecciones asintomáticas. Puede haber reinfección.

**El período de incubación** de las infecciones respiratorias varía de 2 a 14 días.

**Virus Parainfluenza.**

Las infecciones por virus parainfluenza son de distribución mundial, con patrones estacionales similares en la mayoría de los países con clima templado. El P1 puede causar brotes epidémicos en otoño y P3 parece tener preferencia por la primavera y el verano. P2 es más irregular en su aparición.

Se transmiten de persona a persona por contacto directo y exposición a secreciones nasofaríngeas contaminadas a través de gotitas respiratorias y fómites.

La edad de la infección primaria varía según el serotipo. Es más frecuente que la infección por P3 afecte a lactantes, siendo una causa importante de infección respiratoria baja. Las infecciones entre el año y los 5 años de edad se asocian con P1 y ocasionalmente con P2.

**El período de incubación** varía de 2 a 6 días.

**Chlamydia trachomatis.**

*C. trachomatis* es un patógeno causante de infecciones de transmisión sexual en adolescentes sexualmente activos y adultos jóvenes. Alrededor del 50% de los hijos nacidos por vía vaginal de mujeres infectadas, adquieren la infección. En recién nacidos que adquieren la infección por *Chlamydia trachomatis* el riesgo de conjuntivitis es de 25 a 50% y de neumonía de 5 a 20%.

Se desconoce el grado de contagiosidad de la enfermedad pulmonar, pero parece ser baja.

**Bordetella pertussis.**

La tos convulsa es una enfermedad de distribución universal. El único reservorio de *Bordetella pertussis* es el hombre. El contagio se produce por la microgota salival (gotitas de Pflügge), por secreciones de las vías respiratorias o bien por fómites recientemente contaminados.

La transmisión del agente es máxima en el período catarral previo a la instalación de los paroxismos quintosos y disminuye progresivamente después de la segunda semana de iniciada la quinta; en general no resulta contagiosa a partir de la cuarta semana. La administración de los antibióticos de elección de esta patología abrevia el período de contagio a cinco días desde el inicio del tratamiento.

La tos convulsa es endémica, y en Argentina, hasta que en el año 1985 se introdujo la vacuna para niños en edad escolar, las epidemias se presentaban cada dos a cuatro años. La mayor incidencia se observa en poblaciones de bajo nivel socioeconómico y cultural, y en áreas de mayor densidad demográfica, por lo que, sobretudo en países en desarrollo, constituye un importante pro-

blema de salud. **La incidencia de tos convulsa se ha incrementado desde 1990 y actualmente ha vuelto a emerger, inclusive en países con alta cobertura de vacunación.** Entre las causas de esta reemergencia se puede nombrar la corta duración de la inmunidad conferida por las vacunas, la divergencia antigénica entre las bacterias que circulan en la población y las cepas vacunales, las variantes polimórficas documentadas en al menos, dos proteínas cuyo rol es esencial en la inmunidad contra especies de *Bordetella*: ptx y prn, y finalmente, la falta de efectividad en la protección cruzada entre las diferentes especies del género que también pueden causar enfermedades respiratorias y cuya incidencia se ha incrementado. La enfermedad tiene una mayor prevalencia a fines del invierno y comienzos de la primavera. Pero esta distribución estacional no se registra en nuestro medio donde se observa la mayor frecuencia a fines de la primavera y comienzos del verano.

En ausencia de inmunidad adquirida por vacunas o enfermedad, la coqueluche puede presentarse en cualquier grupo de edad; sobretodo en el recién nacido, debido que la inmunidad no se adquiere por vía transplacentaria, y como consecuencia, durante los brotes epidémicos se presentan numerosos casos en los primeros meses de vida. **El grupo más expuesto y el que registra la mayor tasa de letalidad, es el de menores de cuatro años.**

**Situación epidemiológica en la Argentina.**

La notificación de casos de coqueluche desde el año 2002 ha ido en aumento. Durante los años 2004-2005 la tasa de notificación se incrementó un 50% y un 150%, respectivamente, en relación al 2003; la mayor parte del incremento en el orden nacional se debe a la región sur. Durante los años 2006, 2007, 2008 y 2009 se notificaron 1740, 2754, 3107 y 1794 casos respectivamente, con una tasa por 10000 habitantes que osciló entre 0,45 y 0,78.

En el año 2011 se registraron 6052 casos sospechosos, de los cuales 1293 fueron registrados como confirmados. En el SIVILA se notificaron para el mismo periodo 7778 casos sospechosos, con un total de 1653 casos positivos para *B. pertussis* (1498 confirmados (*B. pertussis*) y 155 probables (*B. pertussis*). La notificación de casos sospechosos se mantuvo durante todo el año, con una mayor frecuencia en las semanas epidemiológicas correspondientes a la estación invernal, sin embargo la curva de los casos que finalmente fueron confirmados no mostró el mismo patrón estacional manteniéndose estable a lo largo de todo el año.

Observando la información actual proveniente de la vigilancia clínica en relación con los últimos 5 años, se comprueba que durante todo el 2011 los casos notificados se encontraron por encima de lo esperado. Este aumento, junto con el real incremento de la enfermedad en la población, es acorde con el ciclo epidémico de la enfermedad y probablemente responda, además, a una mayor sensibilidad del sistema para la detección de casos.

Luego del aumento de casos observados entre los años 2010 y 2011, se verifica una tendencia en descenso. Entre las semanas epidemiológicas 1 - 53 del año 2014 se registran 7889 casos sospechosos de coqueluche, de los cuales 561 fueron clasificados como confirmados (Figura1).

**Situación epidemiológica en la provincia de Buenos Aires.**

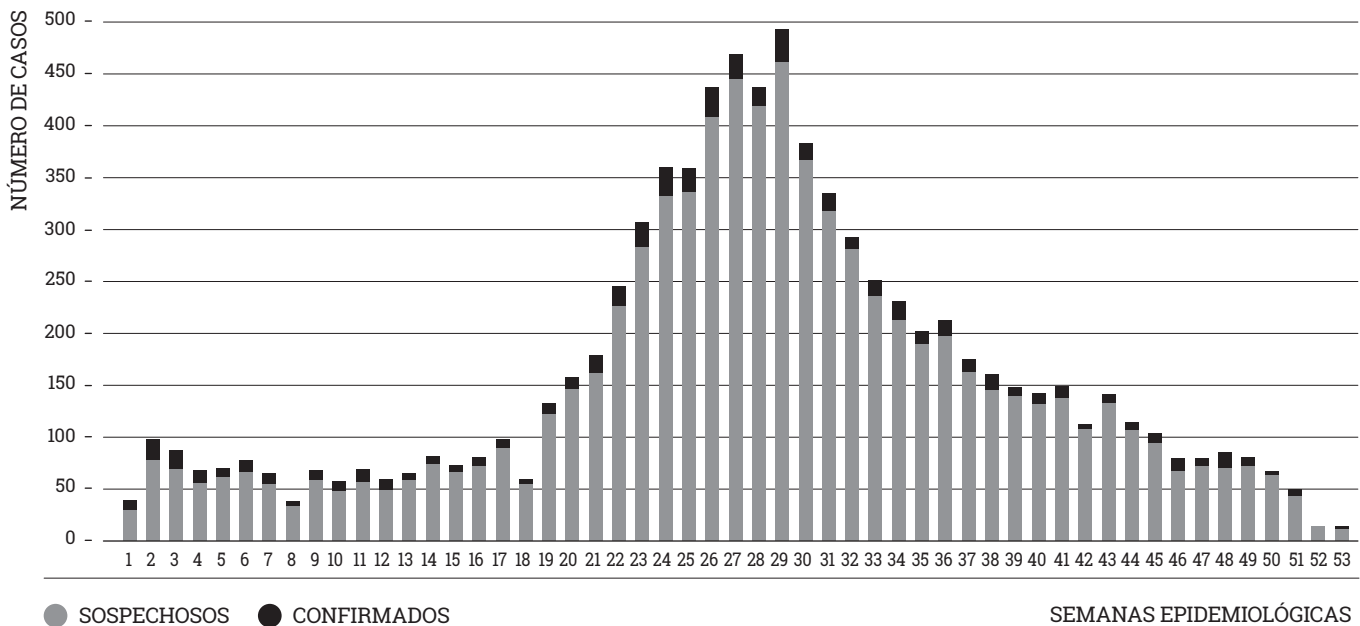
En la provincia de Buenos Aires, a partir del año 1998 se comienza a observar un aumento de la tasa de notificación de tos convulsa, situación que se reitera en algunos partidos del conurbano bonaerense e interior en los años subsiguientes.

El comportamiento de las tasas de notificación fue similar en el período 1998-2002 y se registró un aumento considerable en los años 2003 y 2004. Durante el año 2005 se observó un significativo aumento en la notificación continuando con dicha tenden-

FIGURA 1.

**Coqueluche. Casos sospechosos y confirmados por C2 SE 1 a 53 de 2014. Argentina.**

Fuente: C2-SIVILA SNVS, datos parciales, actualización al 5 de enero de 2015.



cia hasta mediados de 2008. Si bien se observa un incremento en 2009, 2010 y 2011, estos no poseen la magnitud de los años anteriores

Durante el año 2014 se notificaron 1628 casos de síndrome coqueluchoso, de los cuales fueron confirmados 144. El mayor número de casos se observó en menores de 1 año y en mayores de 35 años

**Notificación.**

La coqueluche es una enfermedad de notificación obligatoria y objeto de vigilancia intensificada, según lo establecido por la ley 15465 de Notificaciones Médicas y Agregados. C2, numérica, semanal (Coqueluche, Tos ferina, Síndrome coqueluchoso).

El caso debe ser comunicado a la autoridad sanitaria dentro de las 24 horas de realizado el diagnóstico con los datos personales (nombre, apellido, edad), domicilio y condición de vacunación (no vacunado, vacunación completa, vacunación incompleta, vacunación reciente). En los vacunados se informará fecha de vacunación, edad de recibida la dosis y si la vacuna fue administrada en el subsector estatal o privado

**Definición de caso.**

- **Caso sospechoso en menores de 6 meses**, infección respiratoria aguda, tos, cianosis, eventualmente convulsiones, independientemente del tiempo de evolución.
- **Caso Sospechoso en mayores de 6 meses:** persona de cualquier edad (especialmente niños de corta edad) que presenta tos de más de 2 semanas, con alguno de los siguientes síntomas: tos paroxística, estridor inspiratorio, expectoración mucosa y filante, con vómitos posterior al acceso de tos. Tos asociada a apnea, cianosis y eventualmente convulsiones, en menores de 1 año de cualquier duración. Tos de cualquier duración y antecedente de contacto con caso sospechoso. Puede observarse leucocitosis con linfocitosis.
- **Caso confirmado:** es el caso sospechoso con PCR o aislamiento de *Bordetella pertussis* en secreción respiratoria o el nexa epide-

miológico con otro caso confirmado por laboratorio. (PCR positiva en aspirados nasofaríngeo o traqueal).

**Manifestaciones Clínicas.**

**Virus Sincitial respiratorio.**

Se presenta como enfermedad aguda del aparato respiratorio en personas de todas las edades. En los lactantes y niños pequeños es la causa más importante de bronquiolitis y neumonía. En las primeras semanas de vida puede provocar signos respiratorios mínimos. En ocasiones, el letargo, la irritabilidad, el rechazo alimentario acompañan a episodios de apneas.

**Adenovirus.**

Las infecciones por adenovirus 1, 2, 3, 5, 12 y 19, pueden presentar un síndrome parecido a la tos ferina: accesos de tos sin predominio nocturno. Se presenta con mayor frecuencia en menores de 36 meses.

**Parainfluenza.**

El virus tipo 3 se asocia con bronquiolitis, síndrome coqueluchoide y neumonía en los lactantes y los niños pequeños.

**Chlamydia trachomatis.**

La neumonía en los lactantes es una enfermedad afebril de comienzo insidioso que se presenta entre 2 y 19 semanas después del nacimiento. Se inicia gradualmente con rinitis y posteriormente se añade taquicardia, a veces intensa, y tos pertusoides, aunque sin reprise. El niño suele permanecer afebril. En un 50% de los casos se asocia a conjuntivitis purulenta.

**Bordetella pertussis**

**Período de incubación.**

El período de incubación es asintomático y oscila entre 7 a 10 días. Las manifestaciones clínicas se dividen en tres períodos, que se suceden uno tras otro, sin límite preciso: catarral, paroxístico o de estado, convalecencia



**Período de invasión o catarral.**

Corresponde a las manifestaciones clínicas de los fenómenos inflamatorios de vías respiratorias superiores. Comienza con tos seca, de predominio nocturno. Se acompaña de coriza, rinorrea y ocasionalmente fiebre leve o moderada (38,5 °C). Los signos y síntomas mencionados son inespecíficos y generalmente se consideran como expresión de una infección corriente de las vías aéreas superiores, sobre todo en ausencia de epidemiología positiva.

A medida que transcurren los días la tos se hace más intensa. La duración de este período es de 1 a 2 semanas.

**Período paroxístico.**

El período paroxístico se caracteriza por la presentación de accesos o quintas de tos, de allí su nombre de tos quintosa, que tienen la siguiente secuencia:

**a. Pródromos:** algunos segundos antes de los accesos se presenta el "aura" (cosquilleo, picor, opresión) que advierte a los niños mayores de la proximidad del acceso de tos; luego se muestran ansiosos, retienen la respiración y tratan de buscar protección.

**b. Tos:** el primer movimiento respiratorio que inicia la crisis es una inspiración no ruidosa, seguida de inmediato por una serie de sacudidas rápidas (de 5 a 20) con tórax fijo en inspiración. Luego se produce la apnea, que puede llevar a la cianosis. Finaliza con una inspiración sibilante y ruidosa, con un alto "hi" a través de las cuerdas vocales contracturadas: es la llamada reprise o estridor. Este episodio se repite varias veces consecutivas hasta que finaliza con un vómito o expectorando una secreción filante con aspecto de "clara de huevo cruda". En ocasiones, pueden presentarse apneas y/o convulsiones.

**c. Expectoración:** al finalizar el acceso se expulsa una secreción densa, filante, vidriosa o también mucopurulenta, que refluye de boca y nariz.

**d. Vómitos:** generalmente al final del acceso, las intensas contracciones de la prensa abdominal comprimen el estómago y el paciente vomita.

**e. Facies:** edematosa y cianótica, con inyección conjuntival, lagrimeo y mucus nasal.

Luego de la crisis, el paciente queda agotado. El número y la gravedad de los accesos varían dentro de amplios límites. Algunos tienen ataques aislados y leves, pero la mayoría presentan entre 20 y 30 crisis por día y otros 40, 50 ó más.

Existen ciertos factores que estimulan la presentación de los accesos, como excitación por el juego, exposición al aire frío, llanto y la posición en decúbito dorsal.

En el examen físico se destacan la facies y la semiología pulmonar con algunos rales subcrepitantes dispersos y sibilancias. La curva febril no supera habitualmente los 38° C axilar. El promedio de duración del período paroxístico es de 3 - 4 semanas.

**Período de convalecencia.**

El período de convalecencia se caracteriza por la disminución gradual y progresiva de los accesos de tos. Las espiraciones forzadas disminuyen en número e intensidad. La duración de la convalecencia está en función de la gravedad.

En algunos casos persisten accesos en forma aislada, interpretados como una dependencia afectiva del niño y que se mantiene tres o cuatro meses.

**Complicaciones.**

Las complicaciones pueden ocasionar secuelas graves y permanentes, ser agravantes de desnutrición y producir óbito; se dividen en: mecánicas, infecciosas y neurológicas.

**Mecánicas.**

Las complicaciones mecánicas son provocadas por las intensas sacudidas abdominales en un acceso tucsigeno

- Vómitos: es la complicación más frecuente
- Emisión involuntaria de orina y materia fecal
- Producción o agravamiento de hernias
- Prolapso rectal
- Eventraciones
- Invaginación intestinal
- Hemorragias: epistaxis, subconjuntivales, otorragias. En cara y cuello petequias y en casos graves, púrpura y equimosis. Pueden producirse hemorragias cerebrales
- Ulceración del frenillo de la lengua
- Convulsiones
- Respiratorias: enfisema localizado, atelectasia. La ruptura alveolar puede originar enfisema mediastínico y subcutáneo, o neumotórax que es infrecuente

**Infecciosas.**

Las complicaciones infecciosas más frecuentes son las respiratorias:

- **Vía respiratoria alta:** otitis media aguda, laringitis, laringotraqueobronquitis.
- **Vía respiratoria baja:** neumonía unifocal o plurifocal, derrame pleural, hidroalveolitis, bronquiectasias.

La **neumonía** es la complicación más importante, cursa con fiebre elevada, palidez, taquicardia, taquipnea, disnea intensa, tiraje universal, tos no paroxística. El agente bacteriano que habitualmente causa la sobreinfección es *Streptococcus pneumoniae*, y en segundo lugar *Streptococcus pyogenes*, luego *Staphylococcus aureus* y finalmente *Haemophilus influenzae*.

Los virus más frecuentes son RSV y adenovirus.

La **hidroalveolitis** o **neumocoqueluche** se presenta con frecuencia en niños menores de 2 años. La fiebre es constante, entre 39 y 40 °C, se presenta con disnea intensa, polipnea, tiraje y en casos graves, cianosis. La radiografía de tórax puede mostrar imágenes diversas: infiltrado hiliofugal, imágenes reticulares difusas, en vidrio esmerilado. El recuento y fórmula leucocitaria muestra importante leucocitosis 30.000 a 50.000 / mm<sup>3</sup>, con linfocitosis entre el 60 y el 80 %.

**Neurológicas.**

Las complicaciones neurológicas incluyen la encefalitis, la encefalopatía pertussis o coqueluchosa que no es frecuente y se manifiesta con convulsiones, pérdida del conocimiento, paresias y parálisis.

**Evolución y Pronóstico.**

La evolución y pronóstico dependen de varios factores:

- Edad: en los lactantes se presenta el mayor número de complicaciones y muertes; la letalidad es de aproximadamente 1 % en menores de 1 año y según nuestra experiencia, cuando se hospitalizan, la letalidad es de 5.7%.
- Género: el género femenino es el grupo de mayor incidencia y en el que se presentan más complicaciones
- Estado nutricional
- Estado inmunitario
- Complicaciones
- Tratamiento oportuno

**Secuelas.**

Las secuelas están determinadas por la presencia de complicaciones, tanto respiratorias como neurológicas

## Diagnóstico.

### Epidemiológico.

El diagnóstico epidemiológico debe realizarse teniendo en cuenta la edad, género, procedencia, estado inmunitario, antecedentes de vacunación específica, contacto con enfermos o casos similares, y adolescentes o adultos que conviven con bronquitis o tos persistente.

### Clínico.

Para el diagnóstico clínico, debe recordarse la definición de caso sospechoso según edad.

### Métodos auxiliares de diagnóstico.

#### Exámenes complementarios de laboratorio de rutina.

- Hemograma: en la tos convulsa es característica la leucocitosis entre 20.000 y 30.000/mm<sup>3</sup>. En algunos casos se observan "reacciones leucemoides", más de 30.000/mm<sup>3</sup>. La linfocitosis es importante, 60-80%. Las modificaciones se mantienen por un período de 2 a 3 semanas, normalizándose lentamente.
- En la infección por *Chlamydia trachomatis* el recuento leucocitario es normal o con leucocitosis, y en la fórmula leucocitaria se observa eosinofilia.

#### Exámenes complementarios de laboratorio especializados

- **Investigación de antígenos virales en secreciones nasofaríngeas:** con técnicas de inmunofluorescencia y enzimo-inmunoanálisis. La sensibilidad de estos estudios oscila entre 80 y 90%. En la figura 15 se observa inmunofluorescencia directa para detección de RSV en secreciones nasofaríngeas
- **Aislamiento viral en secreciones nasofaríngeas:** Virus sincitial respiratorio: se basa en el **aislamiento** del virus en cultivo celular (fibroblastos de pulmón de embrión humano o células Hep2 o HeLa) a partir de muestras clínicas, fundamentalmente: lavados nasofaríngeos o aspirados nasofaríngeos. El efecto citopático característico del virus es la aparición de **sincitios**, células gigantes multinucleadas. Siendo aplicable a las técnicas de aislamiento el empleo del shell-vial, tinción con anticuerpos monoclonales anti-RSV para obtener resultados en menor tiempo, 18-24 horas.
- **Reacción en cadena de la polimerasa:** virus parainfluenza, RSV y *C trachomatis*.
- **Investigación de antígenos de *Chlamydia trachomatis*** en secreciones nasofaríngeas: con técnicas de inmunofluorescencia directa y ELISA.
- **Aislamiento del agente causal:** en el caso de *B. pertussis* el mayor número de cultivos positivos se obtiene en la fase catarral y declinan rápidamente al comienzo del período paroxístico. Las muestras adecuadas para el cultivo son: el aspirado nasofaríngeo, el hisopado nasofaríngeo (hacerlo con dacrón, nunca algodón) y el esputo (solamente en adultos). *Bordetella pertussis* es extremadamente lábil, por lo que se aconseja cultivar inmediatamente. El medio de cultivo más usado es el agar Bordet-Gengou suplementado con sangre de carnero o de caballo desfibrinada, o Regan-Lowe o Stainer-Scholte sintético suplementado.
- **Detección de secuencias genómicas mediante la reacción en cadena de la polimerasa (RCP):** el aspirado nasofaríngeo es la muestra más adecuada y el tiempo de conservación debe ser mínimo. Para obtener resultados óptimos la muestra debe recogerse en los períodos catarral o paroxístico. No se ha definido una región específica de amplificación que pueda ser universalmente reconocida. Las recomendaciones de los Centros de Control de Enfermedades de los Estados Uni-

dos inducen utilizar 2 blancos de amplificación para confirmar un resultado positivo. En nuestro país se emplean la secuencia de inserción IS481 y una región del promotor del gen de la toxina pertussis (PT). El uso de esta técnica puede incrementar la sensibilidad del cultivo en casi un 40%. Esto es, mientras que la sensibilidad del cultivo es de 57%, la de RCP, usando como primers los que permiten amplificar al promotor de la PT, es del 97%. Se ha observado que la sensibilidad disminuye con el tiempo de evolución de la enfermedad, con la vacunación, con el tiempo de tratamiento con antibióticos y con la edad del paciente.

**Estudios serológicos:** con sueros pareados en los períodos paroxístico y de convalecencia. Se han desarrollado con técnica ELISA para detectar IgG e IgA sérica específicas. En nuestro país se utiliza una técnica de ELISA que emplea como antígenos *B pertussis* enteras. Esta metodología resulta útil para estudios epidemiológicos, de vigilancia y para diagnóstico en adolescentes y adultos.

La recomendación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el empleo de los métodos de diagnóstico es la siguiente

- **Menores de un año:** la prioridad es el cultivo. La RCP cuando el cultivo no está disponible. la serología no resulta apropiada
- **Niños:** realizar cultivo, RCP o serología. Cultivo o RCP solamente durante las fases catarral o paroxística y serología teniendo en cuenta que la vacunación no se haya recibido en los tres años previos al momento de la obtención de la muestra
- **Adultos:** serología, si no recibió la vacuna en los tres años previos y en segundo lugar, RCP

### Diagnóstico por imágenes.

Radiografía de tórax: en algunos casos se observan imágenes hiliofugales bilaterales, otras ocupan el seno costodiafrágico (triángulo de Götche) e imágenes reticulares. Corresponden a atelectasias causadas por las secreciones viscosas que obstruyen bronquios y bronquiolos.

### Diagnósticos Diferenciales.

Debe plantearse con otras enfermedades respiratorias como:

- Laringotraqueobronquitis
- Bronquiolitis
- Neumonitis
- Mucoviscidosis
- Adenopatías mediastínicas
- Cuerpos extraños
- Reflujo gastroesofágico

## Tratamiento recomendado.

### Específico.

- Eritromicina, es el antimicrobiano de elección. Se administra a razón de 40-50 mg/kg/día, fraccionado cada 6 horas, durante 14 días.
- Azitromicina 10 mg/kg/día, por 3-5 días y,
- Claritromicina 10-15 mg/kg/día durante 7 días (contraindicado en menores de 1 mes de vida)

### Sintomático y de sostén.

- Reposo y dieta adecuada a la edad.
- Hidratación.
- Los lactantes, si presentan forma clínica apnéica, deben hospitalizarse.
- Kinesioterapia respiratoria.
- Ambiente húmedo.
- Oxigenoterapia y nebulizaciones, según condición clínica.

**Medidas de prevención y control.**

1. Realizar la notificación inmediata de los casos sospechosos (junto con la obtención de muestra para confirmar el diagnóstico) y confirmados

**2. Medidas de control****A nivel comunitario:**

- Informar a los padres sobre lo riesgoso de la tos convulsa, especialmente en lactantes y niños pequeños, y las ventajas de cumplir con el calendario de vacunación.
- Investigar con monitoreos rápidos las coberturas de DPTHib-HB, DPTHib y triple bacteriana en la población del área programática.
- Asegurar la aplicación de las cuatro dosis de DPTHib en los niños menores de 5 años de edad y los refuerzos.
- Aprovechar todas las oportunidades disponibles localmente para completar el calendario de vacunación.

**A nivel individual y de los contactos:**

- **Aislamiento:** se realiza hasta 3 semanas después del comienzo de los síntomas. Puede reducirse a 5 días en los que recibieron tratamiento antibiótico.
- **Separar los casos sospechosos** de los lactantes y niños de corta edad, especialmente si no están inmunizados, hasta después de 5 días de tratamiento antibiótico.
- **Desinfección** de las secreciones nasofaríngeas y de los objetos contaminados.
- **Excluir de las escuelas, jardines o sitios públicos a los contactos** del núcleo familiar menores de 7 años con vacunación incompleta, durante un periodo de 21 días después de la última exposición o hasta que el caso y los contactos hayan recibido tratamiento antibiótico por 5 días.
- **Controlar las inmunizaciones:** vacunar a los contactos familiares y a otros contactos cercanos menores de 7 años de edad, a menos que hayan recibido una dosis en los últimos tres años. Los niños que recibieron 3 dosis de vacuna pueden recibir una 4ª si transcurrieron 6 meses o más de la dosis anterior, previa a la exposición.
- **Investigar la presencia de casos no identificados o no notificados** para proteger a los contactos menores de 7 años que hayan estado expuestos.
- **Quimioprofilaxis** en los trabajadores de la salud expuestos, ante la presencia de brote.

**Profilaxis pasiva.**

La inmunización pasiva con anticuerpos monoclonales específicos constituye la intervención más importante para reducir la enfermedad grave por RSV en niños de alto riesgo debido a la ausencia aún de una vacuna efectiva y la posibilidad de realizar quimioprofilaxis.

La población objetivo es:

- Prematuros < 32 semanas o con peso < a 1500 gramos, hasta los 6 meses de edad cronológica al inicio de la temporada de administración del anticuerpo.
- Prematuros con diagnóstico de displasia broncopulmonar y requerimiento de oxígeno suplementario hasta los 12 meses de vida al inicio de la temporada de administración del anticuerpo
- Niños menores de 12 meses con cardiopatías congénitas que presenten inestabilidad hemodinámica significativa al inicio de la temporada de administración del anticuerpo.

**Profilaxis activa.**

El uso de la vacuna celular estándar anti-Bordetella pertussis combinada con los toxoides tetánico y diftérico en 1940, arrojó

como resultado una reducción sustancial de la enfermedad; no obstante, en el continente americano en 1998 se notificaron 11.833 casos, con un mayor número en Estados Unidos y Canadá.

**1. Composición:****Vacuna triple bacteriana celular.**

Es una asociación de toxoides diftérico y tetánico purificados, a partir de los cultivos de *Clostridium tetani* y *Corynebacterium diphtheriae* adsorbidos en hidróxido o fosfato de aluminio y una suspensión de cultivos de microorganismos en fase I de *Bordetella pertussis* inactivada por formalina o por calor.

**Vacuna triple bacteriana acelular.**

Es una asociación de toxoides tetánico y diftérico purificados, a partir de los cultivos de *Clostridium tetani* y *Corynebacterium diphtheriae* adsorbidos en hidróxido o fosfato de aluminio y 3 antígenos purificados de *Bordetella pertussis* (Toxina pertussis inactivada, hemaglutinina filamentosa tratada con formaldehído y pertactina) con una composición similar a la formulación pediátrica (DTap) pero en menor dosis; cada antígeno se encuentra asociado a hidróxido de aluminio. No contiene timerosal.

**2. Conservación:**

Entre 2°C y 8°C, en la parte central de la heladera, la que debe tener un sistema de control de temperatura de máxima seguridad. No debe congelarse.

**3. Indicación y edad para la vacunación:**

A partir de los 2 meses de edad, hayan o no padecido difteria, tétanos o síndrome coqueluchoso. En el esquema de vacunación oficial, las 3 primeras dosis (esquema básico) se indica DPT-Hib-HB y el refuerzo se realiza con cuádruple (DPT-Hib).

La vacuna triple acelular se incorpora al Calendario Nacional de Inmunizaciones, en el año 2009, para:

- Niños y niñas de 11 años de edad. Luego se aplicará una dosis de dT cada 10 años.
- El personal de salud en contacto con menores de un año.

Y en el año 2012:

- Embarazadas luego de la semana 20 de gestación
- Convivientes de recién nacidos prematuros menores de 1500 gramos, hasta los 6 meses de vida, junto con vacuna antigripal

**4. Dosis y vía de administración:**

Se administran 3 dosis con intervalo de 8 semanas, 2, 4, 6 meses, primer refuerzo a los 18 meses, y segundo refuerzo al ingreso escolar. La vía de administración es intramuscular en la región anterolateral (externa) del muslo o en el brazo (músculo deltoides). Hasta la actualidad no está indicada la revacunación con DPT acelular.

Transcurridos 10 años, se aplica una dosis de refuerzo de dT (doble adultos) y luego una dosis cada 10 años durante toda la vida.

**5. Duración de la inmunidad:**

La inmunidad por vacunación se agota en 3-5 años.

Se registró una eficacia clínica del 70%-90% en los primeros 3 años luego del esquema básico (4 dosis).

La inmunogenicidad de las vacunas acelulares es similar o mayor que la de las de células enteras. La respuesta de anticuerpos es principalmente mayor para la hemaglutinina filamentosa.

**6. Efectos adversos:**

Existe una relación directa de efectos colaterales con la mayor edad del niño y el número de dosis administradas.

**Locales**

- Tumefacción y dolor.

- Ocasionalmente abscesos estériles o quistes (6-10/ 1 millón de dosis).

Estas lesiones locales persisten semanas o meses, pero generalmente no requieren más tratamiento que el sintomático.

#### Generales.

Los más comunes son:

- fiebre, de 38-40°C,
- malestar,
- anorexia,
- llanto persistente < 3 h,
- vómitos,

El 1% de los niños vacunados están irritables y con llanto prolongado.

Todas estas reacciones son causadas por el componente pertussis. Ocurren habitualmente dentro de las 48 h de aplicada la vacuna y no requieren tratamiento, salvo analgésicos o antitérmicos. Estos efectos adversos no contraindican nuevas dosis de vacuna DPT, los pacientes pueden continuar normalmente su programa de vacunación.

La vacuna acelular es menos reactogénica que la vacuna DPT.

#### 7. Complicaciones:

En contadas ocasiones y debido siempre al componente pertussis pueden presentarse complicaciones, como:

- Episodios de somnolencia excesiva, llanto prolongado y persistente de tono agudo (> 3 h).
- Temperatura alta, hasta 40,5°C (1/330 dosis).
- Convulsión aislada sin temperatura (1/1.750 dosis).
- Encefalopatía con convulsiones o sin ellas: 1 por 100.000 vacunados.
- Colapso (1/1750 dosis) y estado de shock.

Cuando alguna de las complicaciones mencionadas se presenta en niños menores de 7 años la vacuna anticoqueluchosa no debe aplicarse nuevamente.

#### 8. Contraindicaciones:

Las contraindicaciones absolutas son las mismas para la DTP y DTP acelular.

- Reacción anafiláctica inmediata
- Encefalopatía no atribuible a otra causa dentro de los 7 días de la vacunación.

#### 9. Uso simultáneo con otras vacunas:

Puede administrarse junto a cualquier otra vacuna con la única precaución de utilizar jeringas separadas y colocar en distintos sitios.

Como cualquier vacuna inactivada puede ser administrada antes o después de cualquier otra vacuna inactivada o a germen vivo. Las personas que recientemente recibieron una vacuna con toxoides tetánico o diftérico podrían tener riesgo incrementado de reacciones adversas si reciben esta vacuna

✱

#### Prof. Dra. Agosti María Rosa.

Ex Jefe del Servicio Enfermedades Infecciosas, Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica.  
Profesora adjunta Cátedra Enfermedades Infecciosas. Fac. de Medicina. UNLP.



#### Bibliografía

- Rodríguez DA, Rodríguez-Martínez CE, Cárdenas AC, Quilaguy IE, Mayorga LY, Falla LM, Nino G. Predictors of severity and mortality in children hospitalized with respiratory syncytial virus infection in a tropical region. *Pediatr Pulmonol.* 2014;49(3):269-76.
- Moura PO, Roberto A, Hein N, Baldacci E, Vieira SE. Molecular epidemiology of human adenovirus isolated from children hospitalized with acute respiratory infection in São Paulo, Brazil. 2006; 79 ( 2 ): 174 - 181
- Moura FEA, Mesquita Jacó RL de, Portes SAR, Ramos EAG, Siqueira M M. Antigenic and genomic characterization of adenovirus associated to respiratory infections in children living in Northeast Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 2007; 102(8): 937-941.
- Byington CL, Wilkes J, Korgenski K, Sheng X. Respiratory syncytial virus-associated mortality in hospitalized infants and young children. *Pediatrics.* 2015;135(1):e24-31.
- Ferronato AE, Vieira SE: Respiratory viral infections in infant with clinically suspected pertussis. *J Pediatr ( Rio J)*2013; 89:549 - 53
- Li Y, Xiong L, Huang Y, Xia Y, Zhou H, Xu F, O'Sullivan MV. The clinical characteristics and genotype distribution of Chlamydia trachomatis infection in infants less than six months of age hospitalized with pneumonia. *Infect Genet Evol.* 2015; 29:48-52
- Vega Brice LE, Pulgar D, Potin M, Ferrer G. Características clínicas y epidemiológicas de la infección por virus parainfluenza en niños hospitalizados. *Rev Chil Infect* 2007; 24 (5): 377 - 383
- Dunn JJ, Miller MB. Emerging respiratory viruses other than influenza. *Clin Lab Med.* 2014; 34(2):409-30.
- Winter K, Glaser C, Watt J, Harriman K; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pertussis epidemic--California, 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2014; 63(48):1129-32
- Celentano LP, Massari M, Paramatti D, Salmasso S, Tozzi AE. Resurgence of pertussis in Europe. *Pediatr Infect Dis J.* 2005; 24 (9) : 761-5
- Clark TA. Changing pertussis epidemiology: everything old is new again. *J Infect Dis.* 2014; 209 (7):978-81
- Centers for Disease Control and Prevention. National Notifiable Diseases Surveillance System. Pertussis (Whooping Cough) (Bordetella pertussis) 2014 case definition. 2014. Available from: <http://wwwn.cdc.gov/nndss/script/casedef.aspx?CondYrID=950&DatePub=1/1/2014>.
- Fingermann M, Fernandez J, Sisti F, Rodríguez ME, Gatti B, Bottero D: Differences of circulating Bordetella pertussis population in Argentina from the strain used in vaccine production. *Vaccine.* 2006; 24:3513 - 3521
- Boletín Integrado de Vigilancia N° 245 Secretaría de Promoción y Programas Sanitarios. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Febrero 2015
- Riva Posse C, Miceli M. Evolución de la tos convulsa en la Argentina a finales del siglo XX. *Medicina* 2005; 65 (1): 7 - 16
- Boletín Epidemiológico N° 3. Dirección Provincial de Atención Primaria de la Salud. Dirección de Epidemiología. Diciembre 2014; pag 5 - 60
- Cherry JD. The present and future control of pertussis. *Clin Infect Dis.* 2010;51(6):663-7
- Hara M, Fukuoka M, Tashiro K, Ozaki I, Ohfuji S, Okada K, Nakano T, Fukushima W, Hirota Y. Pertussis outbreak in university students and evaluation of acellular pertussis vaccine effectiveness in Japan. *BMC Infect Dis.* 2015 ; 6;15(1):45
- Torres RS, Santos TZ, Torres RA, Pereira VV, Fávero LA, Filho OR, Penkal M, Araujo LS. Resurgence of pertussis at the age of vaccination: clinical, epidemiological, and molecular aspects. *J Pediatr (Rio J).* 2015 [ available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jped.2015.07.007>]
- Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Prevención de la Infección Respiratoria Aguda Grave por RSV en pediatría. Anticuerpo monoclonal específico ( Palvizumab). Lineamientos técnicos, Argentina 2014
- Briks LF: Pertussis: new vaccination strategies to present an old disease. *J Health Biol Sci;* 2013; 1:73 - 83
- Nicolai Nenna R, Stefanelli P, Carannante A, Schiavariello C, Pierangeli A et al: Bordetella pertussis in infant hospitalized for acute respiratory symptoms remains a concern. *BMC Infect Dis;* 2013; 13: 526
- Munoz FM, Bond NH, Maccato M, Pinell P, Hammill HA, et al. Safety and immunogenicity of tetanus diphtheria and acellular pertussis (Tdap) immunization during pregnancy in mothers and infants: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2014; 311(17):1760-9.

# VARICELA: COMPLICACIONES EN INMUNOCOMPETENTES.



PROF. DRA. MARÍA ROSA AGOSTI.\* / DR. JUAN CARLOS MORALES.\*\* / DRA. MARIEL GARCÍA.\*\*\*  
SERVICIO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS "PROF. DR. EMILIO CECCHINI"  
HOSPITAL DE NIÑOS "SUPERIORA SOR MARÍA LUDOVICA".

## Introducción.

La infección por el virus varicela zoster (VZV) está muy difundida en las comunidades no vacunadas. Se caracteriza por producir una enfermedad exantemática generalizada (varicela), que es expresión de la primoinfección; y un cuadro de reactivación, más frecuente en el adulto y habitualmente localizado en una metámera nerviosa sensitiva (herpes zoster o zona).

Antes del advenimiento de la vacunación específica, todos los niños padecían varicela. En cambio, la frecuencia del herpes zoster es menor y en oportunidades ello es debido a algún grado de inmunocompromiso.

La varicela, pese a su tradicional carácter benigno, en determinadas circunstancias (edad, condición inmunológica, factores epidemiológicos, entre otros) puede cursar de manera grave y fatal.

## Etiología.

El virus varicela zóster es un virus ADN, que pertenece a la familia Herpesviridae, le corresponde el N° 3 entre los 8 virus herpes que producen patología en el hombre. Tiene una envoltura con espículas glucoproteicas que desempeñan un rol importante, tanto para la invasión de las células, como para el desarrollo de inmunidad humoral. Es muy lábil en el medio ambiente exterior.

Como todos los virus herpes, luego de la primoinfección permanece latente toda la vida dentro del organismo, pudiendo o no reactivarse posteriormente. Posee el gen de la timidasa-quinasa por lo cual es sensible a los antivirales análogos como el aciclovir.

## Epidemiología.

Tiene distribución universal y prevalencia estacional en los climas templados, fin del invierno – primavera.

La ocurrencia de epidemias es más frecuente cuando los niños comienzan a socializarse (jardines maternos, de infantes y primeros grados de la escuela primaria)

En los países en los que la vacuna está incluida con estrategia universal, la varicela es una enfermedad controlada / eliminada (Estados Unidos, Uruguay).

En Argentina, la varicela es una enfermedad endemoepidémica. La presentación de epidemias es cíclica, con intervalos de 3 – 5 años y que se prolongan por 1 – 2 años. Se inician a fin del invierno y alcanzan el pico a mediados de la primavera. Desde el control / eliminación del sarampión a fines de la década de los '90, es la primera causa de internación por enfermedad exantemática en los servicios especializados de Infectología Pediátrica. El grupo de edad más afectado es el de menores de 5 años.

Actualmente es una enfermedad de notificación obligatoria, individual, semanal (C2).

- **Reservorio:** humano exclusivo.
- **Susceptibilidad:** universal de no mediar vacunación específica.
- **Transmisión:** es altamente contagiosa. La tasa de ataque en población susceptible oscila entre el 80 y el 90 % cuando el contacto es íntimo.  
La diseminación del virus se realiza de persona a persona a través de la microgota salival, secreciones respiratorias. También puede ser por contacto directo con las vesículas u objetos muy recientemente contaminados con el agente.  
La transmisibilidad se produce desde las últimas 48 horas del período de incubación, es mayor en el período preexantemático para declinar luego, manteniéndose mientras persisten costras húmedas. Se ha demostrado por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) la presencia del virus en faringe al principio del período exantemático. Las costras secas no son contagiantes, lo que es importante desde el punto de vista de la evicción escolar. Las personas susceptibles que han tenido contacto con varicela deben considerarse potencialmente contagiantes hasta que hayan transcurrido los 14 – 21 días subsiguientes.
- **Inmunidad:** la inmunidad después de padecida la enfermedad en los mayores de 2 años es duradera. No obstante, ya desde la década del '80 se relataron casos de reinfección en huéspedes inmunocompetentes.

## Cuadro Clínico.

- **Período de incubación:** Es asintomático y se correlaciona con la penetración del virus en las células epiteliales, la primer viremia y la primer parte de la segunda.  
La duración tiene un promedio de 14–15 días, pero puede oscilar entre 11 – 21. En los últimos días (48 –72 horas) el paciente ya es contagiante.
- **Período de invasión o prodrómico o preexantemático:** Se extiende por 24 – 48 horas.  
Las manifestaciones clínicas son variables. En los lactantes y niños de primera infancia eutróficos puede ser escasamente sintomático; los padres / cuidadores notan que el niño está enfermo cuando observan la presencia del exantema. En otras circunstancias cursa con síndrome infeccioso inespecífico (fiebre, malestar y odinofagia / odinodisfagia).  
En las personas adultas y con inmunocompromiso, la enfermedad es moderada – grave desde el comienzo en que se presenta con fiebre elevada, mialgias (en especial raquialgia / lumbal-

gia), cefalea, astenia / adinamia e hiporexia acentuadas, odinofagia / odinodisfagia con importante afectación del estado general.

Al examen físico al final de este período se puede constatar la presencia de exantema eritemato-ramoso-vesicular, con un elemento de mayor tamaño próximo a úvula, lo cual permite la formulación del diagnóstico clínico presuntivo.

- **Período de estado o exantemático o de exantema pápulo-vesículo-costroso:** dura alrededor de 10-14 días según el grado de afectación

Se ha demostrado que puede haber primoinfección por VZV sin la presentación del exantema, pero éste ocurre en la mayoría de los casos.

Es un exantema muy característico, con la secuencia mácula - pápula - vesícula - vesícula umbilicada - costra húmeda - costra seca. Puede haber previamente un exantema fugaz (rash) eritematoso tenue que se ha llamado "astacoide".

La evolución, desde pápula a costra se realiza en 3 - 4 días.

La máculo-pápula evoluciona muy rápidamente a vesícula en la zona central. Las vesículas semejan "gotas de rocío" generalmente rodeadas por un halo eritematoso (**Figura 1**). Son cristalinas y al cabo de 6 - 12 horas su contenido se enturbia. Se produce una depresión en el centro (pseudoumbilicación primaria) a la que sucede una costra húmeda que se seca y cae (alrededor del 10° día) (**Figura 2**).

El exantema comienza habitualmente por el tronco y se extiende luego a cara, cuero cabelludo y miembros. Se producen varios brotes (con intervalo de 6 - 24 horas) que comprometen todo el cuerpo (incluidas palmas y plantas) que pueden coincidir con picos febriles, cada uno menor que el anterior. La coexistencia de brotes sucesivos determina la presencia en una misma zona de elementos en distintos períodos evolutivos (máculo - pápulas, vesículas, costras). Esto permite la formulación del diagnóstico fácilmente. Es patognomónico el signo del polimorfismo local y general o signo del cielo estrellado (**Figura 3**).

El número de elementos exantemáticos es muy variable. Desde cuadros oligoexantemáticos que pueden pasar inadvertidos (menores de 30 lesiones, en los menores de 6 meses, por ejemplo hijos de madres que han padecido la infección), hasta lesiones que cubren prácticamente todo el cuerpo con muy escasas zonas de piel sana.

Las lesiones son pruriginosas al comienzo y sobre todo en la etapa costrosa. También son afectadas las mucosas: oral, nasal, conjuntival, laríngea, genital. En ellas no se forman costras. Las vesículas rápidamente se rompen generando pequeñas exulceraciones dolorosas (**Figura 4**). La afectación mucosa puede ser grave en vulva y vagina.

En niño/as inmunocompetentes hay escasa afectación del estado general. En cambio en adolescentes y adulto/as suele ser más importante.

Pueden observarse micropoliadenomegalias.

Como la afectación viral es sistémica, en oportunidades se manifiesta clínicamente por compromiso visceral (hígado, corazón, sistema nervioso, etc.); se detallará más adelante en complicaciones.

- **Período de declinación y convalecencia:** coincide con las costras secas y la caída de ellas que dejan una mácula hipocrómica. El exantema variceloso no deja cicatriz, salvo sobreinfección bacteriana, rascado intenso o forma clínica necrótica. La evolución, salvo complicaciones o inmunocompromiso, es favorable.
- **Formas clínicas:** Leve (subfebril, escasos elementos exantemáticos, buen estado general), común (corresponde a la descrita), grave (huésped inmunocomprometido y/o adolescente o

adulto/a, importante compromiso del estado general, numerosos brotes sucesivos).

Según las características del exantema eritemato- máculo-pápulo- vesículo costroso: **monomorfa** (los elementos exantemáticos se encuentran en el mismo período evolutivo, de frecuente presentación en los huéspedes inmunocomprometidos); úlcero-necrótica (habitualmente las lesiones son de mayor tamaño [0,5 - 1,5 cm], con el área necrótica y ulcerada, de profundidad variable, en la zona central); **con epidermolisis** (esfacelación de la epidermis en la zona que rodea a la vesícula; (**Figura 5**); **purpúrico o hemorrágico** (contenido vesicular hemorrágico y / o presencia de otras lesiones exantemáticas purpúricas [petequias, víbices, hematomas).

La **varicela en la gestante y el recién nacido** es un problema subestimado. Si bien la frecuencia no es alta, cuando se presenta ocasiona alta letalidad en la madre y al niño lesiones graves. La primera descripción data de 1947. El síndrome de varicela congénita y se caracteriza por presentar; cicatrices coincidentes con los dermatomas, hipoplasia y paresia unilaterales de las extremidades, dedos rudimentarios, microcefalia, atrofia cortical y cerebelosa, retraso psicomotor, convulsiones, coriorretinitis, cataratas, nistagmus y microcefalia.

Los neonatos con varicela congénita o connatal tienen gran incidencia de herpes zóster en los primeros años de vida.

### Complicaciones en el inmunocompetente.

Se dividen en dos grandes grupos: locales y generales.

Pueden ser debidas a sobreinfección bacteriana o a patogenicidad particular del virus.

#### Complicaciones locales:

Son las más frecuentes y tienen un amplio espectro de gravedad,

- lesión impetiginizada
- impétigo ampollar
- celulitis, celulitis abscedada
- celulitis / fascitis / miositis necrotizante

Las tres primeras son secundarias a sobreinfección bacteriana, en particular por *S. pyogenes* y *S. aureus*, producido por rascado, utilización de talco / piracalamina o costra despegada. Cursan cada cual con su cuadro característico, son más frecuentes en la infancia.

La celulitis / fascitis / miositis necrotizante, habitualmente ocasionada por *Streptococcus* beta hemolítico A, es un proceso grave que puede evolucionar rápidamente al shock séptico. (**Figura 6**). En la década del '90 se produjeron numerosos episodios de este proceso en EUA, Europa y también en nuestro país, comúnmente asociados con varicela, con altísima letalidad.

#### Complicaciones generales:

La **escarlatina** puede ser estrepto o estafilocócica. El exantema escarlatiniforme ocurre a punto de partida cutáneo (lesión vesicular, costra despegada). Plantea el diagnóstico diferencial con el exantema del síndrome de shock tóxico en el cual la agresión sistémica es grave.

Otras complicaciones son: respiratorias, del sistema nervioso, cardiovasculares, hepáticas, síndrome de Reye, hematológicas. Las más frecuentes son las respiratorias y del sistema nervioso.

**1. Respiratorias:** se manifiestan, en general, durante los primeros días del período exantemático. Las más frecuentes son las debidas al VZV, siguiéndole en frecuencia las de etiología bacteriana (por sobreinfección).

La **neumonía varicelosa** es más frecuente en adolescentes / adulto/as, lactante e inmunocomprometido/as. Se caracteriza

por la insuficiencia ventilatoria que contrasta con la escasez de las imágenes radiológicas (infiltrado intersticial, imágenes en copos de algodón, micronodular difusa, etc.). La incidencia en la adultez es de alrededor del 0,25%. (Figura 7).

La **laringitis** varicelosa es muy grave. Cursa con: disnea, estridor, disfonía, incluso asfixia.

La **neumonía por sobreinfección bacteriana**, habitualmente producida por especies de *Streptococcus* (*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*) cursa con el cuadro habitual (neumonía uni / plurifocal, sin / con derrame pleural), y por *Staphylococcus aureus* con formas de presentación multifocal, necrotizante y bullosa.

**2. Sistema nervioso:** diferentes manifestaciones,

**La ataxia cerebelosa o cerebelitis** ocurre la mayoría de las veces durante el período de estado o de declinación y es más frecuente en el menor de 15 años. La incidencia ha sido calculada en 0,25 / 1000 casos de varicela. El cuadro puede ser prolongado. Tiene pronóstico favorable, la curación sin secuelas es prácticamente la regla.

**La encefalitis** es la localización neurológica más grave. Se puede presentar antes, durante o después del período de estado. Es más frecuente en la adultez. Las manifestaciones neurológicas son las comunes a este tipo de proceso. Las convulsiones, afectación de pares craneanos, manifestaciones piramidales y extrapiramidales se presentan con frecuencia variable. Se observan secuelas en el 15 - 20% de los casos.

**Síndrome de Reye** ha disminuido su presentación desde la proscripción del uso de ácido acetilsalicílico en pacientes con varicela. Cursa con manifestaciones neurológicas y hepáticas. La secuencia característica es: exantema variceloso, cuadro gastrointestinal, intervalo de 4 - 7 días, etapa prodrómica que dura desde horas hasta 2 días, con vómitos y alteraciones del estado de conciencia.

En el período de estado: alteraciones de la conciencia + alteraciones nerviosas + alteraciones respiratorias + afectación hepática. El edema de cerebral domina el cuadro.

Otras son: **neuritis óptica, polineuritis, síndrome de Guillain - Barré y mielitis.**

**3. Cardiovasculares:** miocarditis y pericarditis son infrecuentes.

**4. Hematológicas:** púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, coagulación intravascular diseminada, síndrome hemofagocítico.

**5. Hepáticas:** alteraciones enzimáticas son comunes y el cuadro es subclínico en el huésped normal.

En la Tabla 1 se presenta la frecuencia porcentual de complicaciones por grupo de edad observadas en 2522 menores de 15 años internados en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños Sup Sor María Ludovica, período 1998 - 2011.

**TABLA 1. Frecuencia porcentual de complicaciones en 2522 menores de 15 años internados.**

GRUPO EDAD (AÑOS).	INFECCIÓN BACTERIANA PIEL Y PARTES BLANDAS.	NEUMONÍA.	ESCARLATINA.
0 - 4	30	0	21,4
5 - 9	36	16,5	18,8
10 - 14	43	14,3	18,5

**Secuelas:** se observan en caso de complicaciones. La más frecuente es la cicatriz producida por el rascado / impetiginización / varicela necrótica, (Figura 8) / celulitis, fascitis necrotizante o arrancar la costra.

• **Evolución y pronóstico:** La evolución es, en general, favorable.

• **Letalidad:** En EUA la tasa global es menor en niños (1/100.000) que en adultos (1/5.000). Las muertes se deben en su mayoría a complicaciones graves de partes blandas y respiratorias.

La letalidad en los pacientes con varicela con complicación respiratoria puede llegar al 20-30% aun en el huésped inmunocompetente. En la gestante las complicaciones son graves, principalmente respiratorias, con una letalidad mayor al 40%. La letalidad supera el 10% en los pacientes con varicela y encefalitis.

En la serie de 2522 pacientes menores de 15 años internados en el período 1998 - 2011 la letalidad global fue del 0,6% y por grupo de edad 0 - 4 años, 0,6% y 5 - 9 años, 0,9%.

## Diagnóstico.

### Epidemiológico.

Son de interés: el conocimiento de la ocurrencia de casos en la comunidad / escuela / familia, la situación epidemiológica en el área (endemia / epidemia), antecedentes de no haber padecido enfermedad exantemática compatible ni vacunación específica.

### CASO SOSPECHOSO.

#### Clínico.

El diagnóstico presuntivo se realiza en base a: la secuencia evolutiva de los elementos: mácula - pápula - vesícula - umbilicación de la vesícula - costra húmeda - costra seca, la presentación en brotes sucesivos que afectan todo el cuerpo, incluido cuero cabelludo, palmas y plantas, el polimorfismo local y general.

#### Métodos auxiliares.

##### Laboratorio de rutina.

No se solicitan determinaciones de rutina; sólo en presencia de complicaciones.

##### Histopatología.

Se realiza la toma de muestra del lecho de la vesícula. La observación del extendido con tinción de Giemsa (método de Tzank) permite la visualización de inclusiones celulares e intranucleares y células gigantes multinucleadas que son indicadores de infección por virus Herpes, pero no diferencia VZV de virus Herpes simplex.

##### Laboratorio microbiológico.

Se utilizan diferentes métodos.

#### Métodos virológicos directos.

• **Cultivo:** no se utiliza en la práctica

• **Métodos de diagnósticos rápido:** inmunofluorescencia directa (IFD), reacción en cadena de la polimerasa (PCR) anidada y TaqMan. Diferencian entre los distintos virus Herpes. La PCR incluso permite distinguir VZV salvaje de virus vaccinal. Ambas técnicas tienen una especificidad > 95% .

#### Métodos virológicos indirectos o serológicos.

Las determinaciones de IgM (aislada) o IgG específicas en muestra pareada sólo se utilizan en casos particulares debido a que el diagnóstico es clínico - epidemiológico.

Los anticuerpos IgG se detectan a partir del 3° - 5° del exantema y alcanzan su pico a la tercera semana; persisten toda la vida. Son útiles para diagnóstico retrospectivo en huéspedes especiales o para conocer la susceptibilidad a la infección.

### Imágenes y estudios fisiológicos

Se solicitarán según tipo de complicación,

- Radiografía de tórax
- Tomografía computada (simple y con contraste)
- Resonancia magnética nuclear (simple y con contraste)
- Electroencefalograma, electroencefalograma complejo
- Potenciales evocados, velocidad de conducción
- Electromiograma
- Electrocardiograma
- Ecocardiograma

**Diagnóstico diferencial:** Se plantea con diferentes entidades,

**Escabiosis generalizada / escabiosis impetiginizada:** otro/conviviente / contacto con cuadro similar, prurito de predominio nocturno, observación del trayecto de *S. scabiei*.

**Impétigo ampollar** habitualmente de etiología estafilocócica. Tiene predominio estacional en los meses de temperaturas más altas (pico en febrero, en nuestro medio). Las lesiones tienen mayor tamaño (mayores de 1 cm) y el contenido es seroso o purulento.

**Herpes simple diseminado** es una entidad de presentación infrecuente, secundaria a situaciones críticas (por ejemplo, violación)

**Herpes zoster generalizado** comienza en general con afectación de más de una metámera y se generaliza; se observa en los inmunocomprometidos.

**Infecciones por *M. pneumoniae*** con exantema variceliforme puede ser la forma de presentación de la infección o como otra manifestación además de la neumonía intestinal

**Eritema polimorfo** grado II / III o síndromes de Stevens-Johnson y Lyell (dermatitis combustiforme). Predominio de las lesiones en las zonas periorificiales en el primero y generalizadas con signo de Nikolski positivo en el segundo.

**Prúrigo** las lesiones son vesiculares duras y no rodeadas de halo eritematoso; el prurito es variable. El paciente se encuentra en buen estado general y afebril. Pénfigo.

**Sífilis secundaria** De una a cinco semanas después de la curación de la lesión primaria pueden presentarse manifestaciones incluyendo fiebre, malestar, adenopatías generalizadas, exantema maculopapular generalizado con compromiso de plantas y palmas, úlceras orales, placas dermoepidérmicas sobre elevadas, condilomas planos, alopecia, hepatitis, meningitis y otras. Ocasionalmente se presenta una enfermedad grave con vasculitis generalizada y compromiso del estado general. Las lesiones en piel pueden ser sumamente contagiosas y existe circulación de complejos inmunes que se depositan en varios órganos, sobre todo riñón, pudiendo producir daño renal.

**Viruela simiana** es secundaria al contacto con monos importados que desarrollan la enfermedad. Sólo se ha descrito en los EUA. La evolución de los elementos exantemáticos es de máculo-pápula eritematosa a vesícula, pústula y costra que al caer deja una cicatriz indeleble.

**Viruela** es la única enfermedad inmunoprevenible que ha sido erradicada. Existe el riesgo potencial de la reintroducción en circunstancias de bioterrorismo o guerra bacteriológica.

### Tratamiento.

#### Higiénico.

Deben recomendarse baños diarios con agua y jabón blanco o neutro o de glicerina; elimina por arrastre los microorganismos y alivia el prurito. El secado (con toalla limpia y seca) debe realizarse por compresión. Las uñas deben estar cortas y limpias. No se deben utilizar talcos, pomadas, cremas, lociones, etc.

#### Sintomático y de sostén

Como antipirético / analgésico pueden utilizarse paracetamol, dipirona o ibuprofeno.

La administración de ácido acetilsalicílico está asociada a la ocurrencia de Síndrome de Reye.

#### Específico

El tratamiento **antiviral específico** (aciclovir, drogas derivadas) no se utiliza de rutina. En el niño inmunocompetente, con buen estado general, forma clínica leve / común y sin complicaciones es habitual no indicar tratamiento antiviral.

Aciclovir es un análogo nucleósido sintético que tiene la particularidad de inhibir la replicación de los virus Herpes 1, 2 y 3. Para el tratamiento del VZV se necesitan dosis más elevadas que para el del herpes simple. Se deben alcanzar concentraciones de 1,4 - 4,6 microgramos/L para llegar a la dosis inhibitoria (ID50) adecuada. Se han aislado cepas resistentes.

Dosis: 20 - 80 mg/kg/día en cuatro o cinco administraciones, por vía oral durante 5 días. Es efectivo si se comienza el tratamiento dentro de las primeras 24 horas del inicio del exantema. En los casos graves (encefalitis, por ejemplo), con el paciente internado, se administra por vía intravenosa. El pasaje al líquido cefalorraquídeo (LCR) alcanza el 50%. Se utiliza en dosis 60 mg/Kg/día, cada 8 horas.

El aciclovir no tendría contraindicaciones durante el embarazo. Tienen la misma acción el valaciclovir y el famciclovir (500 mg 3 veces al día en el adulto).

#### De las complicaciones

En caso de lesiones impetiginizadas se realiza tratamiento local y si es necesario, general. Como tratamiento empírico inicial en las complicaciones de piel y partes blandas, son de elección trimetoprima-sulfametoxazol, clindamicina, solos o asociados a rifampicina ante la sospecha de etiología estafilocócica y el aumento de *S aureus* resistentes a meticilina.

En las infecciones graves de piel y partes blandas, sepsis y neumonía debe iniciarse el tratamiento con vancomicina + clindamicina o rifampicina, hasta los resultados bacteriológicos

### Prevención.

#### Profilaxis activa.

La **vacuna antivariela** está preparada con virus vivos atenuados de la cepa Oka y contiene no menos de 2000 UFP / dosis de 0,5 mL. Se aplica por vía subcutánea en la región deltoidea. Según el laboratorio productor, se administra en dosis única o en dos dosis con un intervalo de 4 - 8 semanas entre cada una a los menores de 12 años.

La eficacia de la vacuna es del 95% para prevenir la varicela grave y del 70 - 80% para prevenir cualquier forma de la enfermedad. La seroconversión es del 95 - 98 %. La duración de la protección se estima en 20 años.

Tiene indicación de uso como profilaxis postexposición dentro de las 72 horas de producido el contacto y para el control de brotes.

Los efectos adversos locales (dolor, eritema, induración) se presentan hasta en el 30%. Las manifestaciones sistémicas (varicela vacunal con menos de 50 lesiones) ocurren hasta en el 5%.

Una precaución especial para el uso de esta vacuna es la no utilización de salicilatos en las 6 semanas previas a la vacunación.

Las contraindicaciones comprenden: enfermedad aguda con fiebre mayor de 38°C, inmunocompromiso (leucemia, linfomas y otros tumores, dentro de los tres meses posteriores a radioterapia, inmunodeficiencia primaria, HIV / SIDA con recuento de TCD4 menor del 15%, tratamiento prolongado con corticoides (> 2 mg / kg / día de prednisona o equivalente durante mas de 1 mes), tratamiento con salicilatos, gestación, alergia a alguno de los constituyentes de la vacuna (por ejemplo antibióticos [neomicina, eritromicina], uso de sangre o hemoderivados en las últimas 12



semanas.

En las mujeres postmenarca, debe recomendarse evitar el embarazo durante tres ciclos menstruales siguientes a la vacunación.

En 1997, M. Tregnaghi estimó el costo / efectividad de la incorporación de la vacunación específica al Calendario Nacional, resultando que por cada dólar que se invierte se ahorran 2,60.

En la provincia de Buenos Aires se incorporó al Calendario provincial de inmunizaciones en el año 2012 (ley provincial 14285, sancionada 08/06/2012 )

A través de la resolución 1029/2014, publicada en el Boletín Oficial, el Ministerio de Salud incorporó al Programa Nacional de Control de Enfermedades Inmunoprevenibles, con carácter gratuito y obligatorio, a partir del año 2015, la vacunación contra la varicela en niños de 15 meses de edad.

#### Profilaxis pasiva.

La inmunoglobulina anti-varicelazoster es eficaz para modificar o prevenir la enfermedad si se administra dentro de las 96 horas postexposición. Está disponible en algunos países.

La gammaglobulina polivalente o estándar con alto título de anticuerpos anti-varicela zoster ha sido utilizada cuando no existe disponibilidad de la específica.

#### Quimioprofilaxis.

Se utiliza aciclovir para prevenir o modificar la varicela en personas susceptibles expuesta. Se utiliza en dosis de 80 mg / kg / día por vía oral fraccionado en cuatro tomas y durante cinco días a partir del día 7º postexposición.

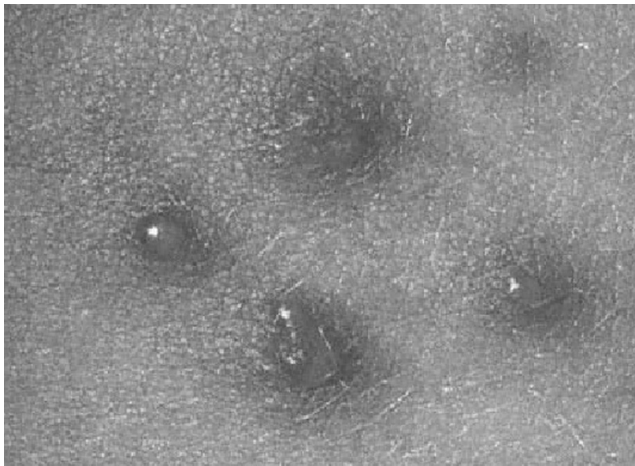


FIGURA 1. Vesículas con halo eritematoso.



FIGURA 2. Pseudoumbilicación y costra.



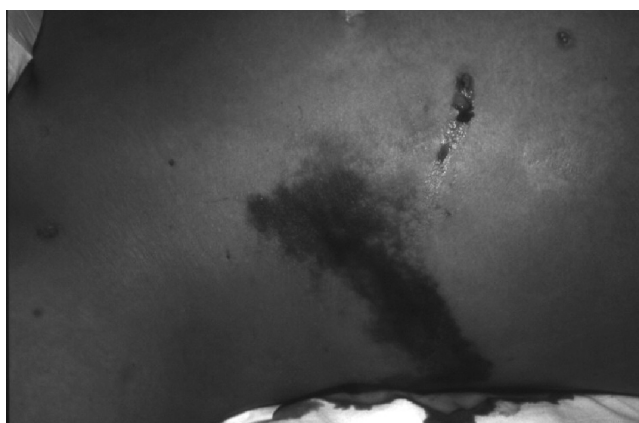
FIGURA 3. Polimorfismo local y regional.



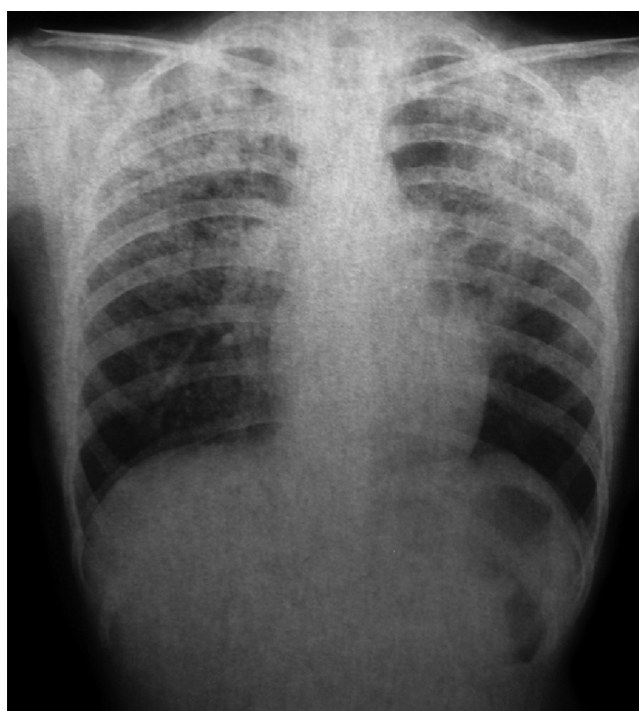
FIGURA 4. Enantema vesicular.



FIGURA 5. Forma clínica con epidermolisis.



**FIGURA 6. Fascitis necrotizante.**



**FIGURA 7. Neumonía varicelosa.**



**FIGURA 8. Secuelas de lesiones úlceronecroticas.**



## Bibliografía

- 
- Agosti MR, García MK, Morales JC, Uriarte V, Borsa A, González Ayala. SE. Varicela: Complicaciones en Niños Internados. Presentación en Póster. Libro de Resúmenes p 37 N° 059 - . III Congreso Internacional de Infectología Pediátrica y Vacunas. Sociedad Argentina de Infectología Pediátrica (SADIP). Buenos Aires, 18 y 19 abril, 2012
- Asse KV, Rezik H, Ropert JC, Pejoan H, Kharsa G. Fulminant pneumonia during varicella in an immunocompetent 16-month-old girl. Arch Pediatr. 2012; 19(10):1074-8
- Baxter R, Tran TN, Ray P, Lewis E, Fireman B, Black S, Shinefield HR, Coplan PM, Saddier P. Impact of vaccination on the epidemiology of varicella: 1995-2009. Pediatrics. 2014; 134(1):24-30
- Benjelloun H, Zaghba N, Yassine N, Bakhatar A, Bahlaoui A. Varicella pneumonia associated with bilateral pleurisy in an immunocompetent adult. Rev Pneumol Clin. 2013; 69(5):287-90
- Betancourt Fursow Y, Jiménez León JC and Jiménez Betancourt C S. Ataxias agudas en la infancia. Medicina (B. Aires). 2013; 73 ( suppl.1 ): 30-37
- Kim SH, Lee HJ, Park SE, Oh SH, Lee SY, Choi EH. Seroprevalence rate after one dose of varicella vaccine in infants. J Infect. 2010; 61:66-72.
- Kwak BO, Lee MJ, Park HW, Song MK, Chung S, Kim KS. Necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock syndrome secondary to varicella in a healthy child. Korean Journal of Pediatrics. 2014;57(12):538-541
- Lamont RF, Sobel JD, Carrington D, Mazaki-Tovi S, Kusanovic JP, Vaisbuch E, et al. Varicella-zoster virus (chickenpox) infection in pregnancy. BJOG. 2011; 118:1155-62.
- Larcamon JE et al. Absceso de psoas como complicación de varicela. Arch. argent. pediatr., 2010; 108 (3): 86-e88
- Lepage P, Blumental S. Is it necessary to vaccinate against varicella? Rev Med Brux. 2014; 35(4):335-7.
- Marcó del Pont J et al. Efectividad de la vacuna contra la varicela: Estudio descriptivo de niños vacunados en un hospital universitario. Arch. argent. pediatr. 2005; 103 (6): 497-502.
- Monteventi O, Chabrier S, Fluss J. Current management of post-varicella stroke in children: a literature review. Arch Pediatr. 2013; 20(8):883-9.
- Moreno RP et al. Síndrome de shock tóxico fatal por estreptococo beta hemolítico del grupo A posterior a varicela. Arch. argent. pediatr. 2006; 104 (3): 265-268
- Oumerzouk J, Jouehari AE, Raggabi A, Achour H, Abdellaoui M, Bourazza A. Primary varicella infection in an immunocompetent patient resulting in severe pneumonia and meningoencephalitis. Presse Med. 2014; 43(5):611-5.
- Peña Rey I, Martínez Aragón MV et al: Epidemiología de la varicela en España en los períodos pre y postvacunación. Rev Esp Salud Pública. 2009; 83 : 711 - 24
- Rogalska J, Paradowska-Stankiewicz I. Chickenpox in Poland in 2012. Przegl Epidemiol. 2014; 68(2):201-4
- Seema S, Vipin S, NL S. Fetal Varicella Syndrome — A case report. Curr Pediatr Res. 2012; 16:5-8.
- Ugras M, Vitrinel A, Yilmaz G, Midilli K, Ozkan F. Varicella gastritis in an immunocompetent child. J Clin Virol. 2013; 56(2): 153-5.
- Villota VA, Delgado J, Pachajoa H. Congenital varicella syndrome in a monozygotic diamniotic twin pregnancy. J Res Med Sci. 2014 ; 19(5):474-6.
- Zhang X, Yu Y, Zhang J, Huang S, Wang Z, Zhang J, Yan Y, Liu F, Zhao J, He Y. The epidemiology of varicella cases among children in Beijing's Fengtai District from 2008 to 2012. Vaccine. 2014 17; 32(29):3569-72.

✱

### Prof. Dra. María Rosa Agosti.

Jefe del Servicio Enfermedades Infecciosas, Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica. Prof. adjunta Cátedra Enfermedades Infecciosas. Fac. de Medicina. UNLP.

✱ ✱

### Dr. Juan Carlos Morales.

Médico Pediatra. Infectólogo. Jefe de Servicio de Enfermedades Infecciosas Hospital de Niños Sor María Ludovica.

✱ ✱ ✱

### Dra. Mariel García.

Médica Infectóloga. Jefa de Sala Infecciosas Hospital de Niños Sor María Ludovica.

# ADICCIONES EN LA INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA. PREVENIRLAS DESDE EL CONSULTORIO DEL PEDIATRA.



DRA. GRACIELA MORALES.\*

**En la actualidad el consumo de alcohol se ha convertido en un importante problema de salud pública a nivel internacional.** En nuestro país, los adolescentes y jóvenes han modificado el tradicional modelo de consumo mediterráneo, de ingestión regular de vino vinculado a la alimentación, por el consumo episódico excesivo o intermitente, más frecuente durante los fines de semana (especialmente con cerveza, destilados o jarra loca), asociado a la nocturnidad, por fuera de la comensalidad y de la situación familiar y generalmente acompañado de consumo de otras sustancias, tales como psicofármacos, marihuana, cocaína y drogas de diseño (policonsumo)

Este patrón de consumo de adolescentes y jóvenes, donde se beben grandes cantidades de alcohol en cortos periodos de tiempo, comprende también una modalidad de consumo denominada «binge drinking» («fondo blanco» «tomar de golpe») y una modalidad reciente, la incorporación de las bebidas alcohólicas a través de las mucosas (eyeballing, a través de la mucosa oftálmica), uso de tampones embebidos en alcohol que se introducen en vagina y recto, etc.

Los adolescentes consumen alcohol y otras sustancias por muchas razones. La falta de supervisión paterna, la influencia de los medios de comunicación, la búsqueda de diversión, el sentirse bien, la presión de amigos o compañeros, la necesidad de experimentar, reducir el aburrimiento, el estrés, el dolor, son algunas.

La búsqueda del placer inmediato, nuevo paradigma de la sociedad actual, el mercado enfocado en el adolescente, la nocturnidad como espacio-tiempo de los jóvenes, sin la supervisión del adulto, facilitan el consumo de los adolescentes.

Según la 5ª Encuesta Nacional a Estudiantes de Enseñanza Media (Observatorio Argentino de Drogas 2011) a 90450 alumnos de 13, 15 y 17 años las sustancias de mayor consumo son las bebidas alcohólicas y el tabaco. La edad de inicio del consumo para estas sustancias es los 13 años.

La bebida alcohólica más consumida es la cerveza (70%), seguida por tragos combinados (63,6%) y luego el vino (46%)

Con respecto al consumo de tabaco, 25% de los estudiantes refieren fumar todos los días, no registrándose diferencias entre ambos sexos.

Un 12,3% de los estudiantes encuestados, consumieron alguna droga ilícita en el último año: marihuana (10,3%), cocaína (2,7%).

El uso sin prescripción médica de tranquilizantes alcanza al 2,4% de los estudiantes y el de estimulantes al 1,2%.

La edad de inicio en el consumo de psicofármacos, solventes o sustancias inhalantes y pasta base-paco, se encuentra en los 14 años y la de cocaína, éxtasis y marihuana en los 15 años.

Lo habitual es que consuman varias de estas sustancias asociadas, estas asociaciones son diferentes según el lugar en que el consumo se realice: rave, boliche, previa, etc. Tienen que ver con la búsqueda del placer: alcohol con benzodiazepinas, con metanfetaminas, nitrito de amilo con sildenafil (noches eróticas). El consumo de plantas tales como el floripondio, el peyote, el San Pedro, la ayahuasca, el cucumelo ha ido en aumento, en busca de ese «viaje» placentero que no siempre se consigue.

Los múltiples factores que condicionan el consumo problemático de sustancias, (las características personales, la oferta de sustancias, características farmacológicas de las mismas, determinadas variables familiares y del entorno social, etc.) y su enorme complejidad determinan que no existan estrategias sencillas para su prevención.

Pero veamos primero los conceptos básicos de prevención.

**Prevención:** Conjunto de medidas tendientes a evitar o reducir el impacto de acciones nocivas para el individuo y la sociedad.

**Prevención universal:** dirigida a la población no consumidora. Se desea fomentar valores y dotar de habilidades para la vida.

**Prevención selectiva:** se dirige a grupos que tienen más posibilidades de consumir que la media de sus pares, los llamados grupos de riesgo.

No consumen, pero el riesgo de que lo hagan es muy evidente.

**Prevención indicada:** se dirige a algún grupo en concreto de la comunidad que ya cuenta con miembros consumidores o experimentadores y que además, presentan problemas de comportamiento que les afectan.

Prevenir es actuar antes de que surja el problema, evitando así su aparición. Ello supone haber identificado previamente las causas e incidir sobre ellas.

Las estrategias preventivas basadas en control de la oferta, en solo la información o en el miedo de posibles consumidores, fracasaron.

¿Cuáles serían entonces las estrategias preventivas a utilizar y a partir de qué momento del desarrollo de los niños?

Por lo que vemos, iniciar la prevención en la adolescencia es llegar tarde, ya se iniciaron en el consumo.

¿Podemos igualmente hacer algo a esa edad?

Los padres son los que más influyen en los niños y en los preadolescentes. Esto es verdad incluso teniendo en cuenta los cambios que en la estructura de la familia se manifestaron en las últimas décadas: familias monoparentales, familias cuyos padres se han vuelto a casar y conviven con hijos de anteriores matrimonios, padres «suplentes» como los abuelos u otros, padres del mismo

sexo, además de la tradicional familia biparental.

Está ampliamente comprobado que las relaciones familiares positivas, cariñosas y comprometidas, retrasan e incluso desalientan al adolescente a la hora de iniciarse en el consumo. Existe también una relación entre una interacción familiar inadecuada, una disciplina ineficaz o una escasa comunicación entre padres e hijos y la existencia de un consumo precoz de alcohol y/o de otras sustancias entre los adolescentes.

Hay que tener muy presentes otros factores como son la propia personalidad del individuo, la presión grupal, las modas, la influencia de los medios de comunicación y la publicidad.

La droga no es el factor de riesgo más importante en la instalación de la adicción, el inicio en el consumo no depende de la composición química de cada sustancia. Esta adquirirá mayor protagonismo como factor implicado en crear una adicción una vez que el individuo ha empezado a consumirla, porque interviene sobre los receptores cerebrales y actúa como reforzador de la conducta. Pero, aún así, las cuestiones de personalidad y la dinámica grupal y social siguen siendo determinantes para consolidar o no una adicción o una conducta de riesgo con una droga.

No hay, por tanto, una causa única sobre la que actuar preventivamente. Hay un conjunto de factores que intervienen en la aparición del problema, son los factores de riesgo. Muchos de los **factores de riesgo** de abuso de alcohol y drogas no son específicos de este problema. Aparecen también en otras conductas de riesgo que deterioran la calidad de vida del adolescente, su familia y la comunidad, y su modificación será un importante objetivo preventivo y educativo.

**Factores de riesgo** son aquellas condiciones psicológicas, biológicas, familiares, grupales o sociales cuya presencia e influencia aumenta o disminuye las posibilidades de que se produzca un determinado comportamiento o conducta de riesgo: tener padres alcohólicos, niveles altos de conflicto familiar, una madre poco participativa, poca habilidad comunicacional y para la resolución de problemas, mal rendimiento académico, amigos consumidores, ausencia de límites, autoestima inadecuada.

Lo mismo podemos decir de los llamados “factores de protección,” o sea, de aquellas circunstancias personales o ambientales que van a dificultar que el adolescente se convierta en consumidor. Ante las mismas circunstancias de posibilidad de consumo, o del paso de un consumo ocasional al abuso, algunos individuos parecen estar dotados de mejores defensas y les es más fácil tomar decisiones acertadas. Pero muchas de estas habilidades se relacionan con una capacidad de enfrentar también con éxito otras exigencias de la vida.

Los **factores de protección** disminuyen o previenen la aparición de uno o más de los factores de riesgo como facilitadores del consumo.

Una estrategia de prevención tendrá que ver pues con un intento de influir sobre estos factores de riesgo y de protección. Estos factores son diversos, y cambiantes en su importancia. Su influencia varía en función de una gran diversidad de variables: la edad o sexo del adolescente, su contexto familiar y/o social, etc.

Desarrollar un vínculo saludable con los padres, con buen diálogo y aprendizaje gradual de toma de responsabilidades, tener habilidades comunicacionales con capacidad para poner límites a sus compañeros, aprender a manejar la ira, etc, son algunos de los factores protectores que podemos ayudar a que la familia trabaje con sus hijos desde pequeños.

Es por ello que las mejores estrategias son las que tratan de influir sobre el mayor número posible de factores, tanto de riesgo como de protección. Es decir, que las posibilidades de éxito aumentan cuando se coordinan un programa escolar, con otro comunitario,

con incidencia simultánea en los medios de comunicación, con participación de la familia.

En el caso del alcohol y el tabaco, que son productos ampliamente consumidos en nuestra sociedad y con gran tolerancia y aceptación social, no es siempre fácil elegir la estrategia preventiva adecuada. Dependerá como ya expresé, de la edad del niño o adolescente. Para un adulto, beber en forma prudente y moderada no ocasiona serios riesgos a su salud, pero como ya vimos, los adolescentes suelen beber en forma abusiva y compulsiva durante cortos periodos de tiempo (fin de semana), lo cual sí ocasionará riesgos a su salud integral, habida cuenta además que su cerebro está en pleno desarrollo y las sustancias que consumen impactan negativamente en este desarrollo.

Los pediatras tenemos una participación protagónica en la prevención de las adicciones, porque estamos en contacto con el niño y su familia desde que nace. No siempre asumimos la responsabilidad de la prevención temprana y no siempre somos conscientes que una buena relación con los padres y el niño permite prevenir el consumo problemático en la adolescencia.

Es así que podemos considerar una primera etapa en la prevención desde el consultorio en la que apoyaremos a la familia del niño en crecimiento hasta el inicio de su pubertad y otra etapa que abarcará la adolescencia de nuestros pacientes.

En la consulta en salud, desde la primera entrevista con el recién nacido, estamos en condiciones inmejorables de observar y ayudar a establecer un buen vínculo madre-hijo, reforzar el rol del padre, observar cómo enfrentan situaciones tales como el sueño del bebé y más adelante, la instalación del hábito de la alimentación.

En las consultas posteriores, a medida que el bebe crece, trabajar en la puesta de límites, facilitar la comunicación, explorar el grado de tolerancia de los padres ante las dificultades de su hijo, realizar intervenciones breves con respecto a hábitos tabáquicos y de consumo de alcohol en los miembros de la familia, constituirán nuestra tarea preventiva.

Es importante que los padres enseñen a sus hijos a tolerar las frustraciones y a desarrollar la capacidad de espera, así como a aceptar los límites.

Escuchar sus opiniones, enseñarles a interpretar las publicidades y los programas que ven por televisión, para que desarrollen el juicio crítico.

Con respecto a la prevención en la adolescencia, ésta debe darse en todos los niveles de atención.

Los padres de hijos adolescentes se sienten desbordados, los avances tecnológicos de las últimas décadas, la velocidad de las comunicaciones, el manejo de la sexualidad, los dejan afuera del particular mundo del adolescente, y hace que pierdan el control de la vida cotidiana de sus hijos, nuestra tarea es apoyar a estos padres para que sigan siendo una guía y un sostén en la crianza de sus hijos, alentándolos a que mantengan el diálogo abierto en el hogar, con pautas claras y límites acordes al grado de maduración de los hijos.

La consulta con el adolescente debe tener un espacio a solas, que nos permita dialogar con él sobre temas tales como la sexualidad, sus hábitos de consumo, su escolaridad, el manejo de su tiempo libre, su grupo de amigos, situaciones de violencia en la casa, la escuela, el barrio, si hay conflictos familiares que lo preocupen, para ello es necesario que hayamos generado un buen vínculo, que mostremos empatía hacia él/ella, que no juzguemos y que respetemos sus derechos, a la confidencialidad, a la autonomía. Es bueno que conozcamos su lenguaje pero no que utilicemos sus términos, debemos recordar que somos el adulto, respetuoso de su intimidad.

Las consultas pre y post viaje o fiesta de egresados son momentos inmejorables para dialogar sobre el consumo excesivo de alcohol que suele darse en las noches de boliches, reforzando los conceptos de autocuidado y autocontrol del consumo.

Es necesario que hablemos con el adolescente sobre los riesgos del consumo para su salud integral, que le expliquemos qué hacer cuando un amigo/a bebe en exceso: no dejarlo solo, abrigarlo, llamar a la urgencia y a los padres si está intoxicado, ponerlo de costado mientras llega la ayuda, comentarle al médico si además de alcohol consumió otras sustancias, asegurándoles que se mantendrá la confidencialidad.

**Pero por sobre todo, recordar que NO TODO ADOLESCENTE QUE CONSUME ES UN ADICTO. Es una persona en crecimiento, con sus dudas, sus miedos, que necesita sostén, límites, adultos que lo contengan permitiéndole madurar y convertirse en un ser autónomo e independiente. Es nuestra tarea ayudarlo.**

✱

**Dra. Graciela Morales.**

Médica Pediatra, Especialista en Adolescencia.

Grupo de Trabajo en Adicciones Sociedad Argentina de Pediatría.

# ARRITMIAS CARDÍACAS.



DR. JORGE BLEIZ.\*

El término **arritmia** o **disrritmia cardíaca** es usado para cualquier alteración del ritmo cardíaco. Se manifestará por una alteración del patrón normal de los latidos cardíacos, el cual puede ser lento (bradiarritmia), acelerado (taquiarritmia), prematuro (extrasístole), retrasado (escape) o irregular (fibrilación auricular).<sup>1</sup>

Existe una creencia general de que las arritmias se presentan raras veces en pediatría, pero en realidad han aumentado el número de niños que acuden a un servicio de cardiología con el diagnóstico de "arritmia cardíaca". Si además consideramos el creciente aumento de pacientes operados de cardiopatías congénitas, grupo con riesgo para desarrollar arritmias, **el pediatra necesita estar capacitado para diagnosticar y tratar las arritmias más frecuentes en la edad pediátrica.**<sup>2/3</sup>

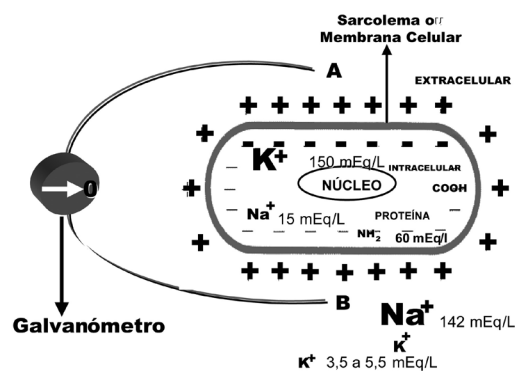
## Propiedades de la célula cardíaca. Sistema especializado de conducción.

Las células cardíacas tienen cinco propiedades: excitabilidad, conductividad, refractariedad, automatismo y contractilidad.

Imaginemos una célula cardíaca en reposo; está cargada negativamente por dentro y positivamente por fuera (figura 1). Al excitarse ocurren una serie de movimientos de electrolitos a través de su membrana, de tal manera que hay una brusca salida de potasio ( $K^+$ ) al exterior y una entrada de sodio ( $Na^+$ ). Esto da lugar a que la célula que estaba polarizada en reposo, se despolarice, con lo que está dispuesta para contraerse. Después de la contracción se invierte el flujo de iones, entrando el  $K^+$  en la célula y saliendo el  $Na^+$ ; es la fase de repolarización y vuelta al estado de reposo.

Existen unas células que tienen muy desarrollada la propiedad de automatismo, es decir, de iniciar ellas el impulso que luego se transmitirá al resto de las células cardíacas inhibiendo otras áreas de automatismo más lento. Están situadas en la pared auricular por debajo de la vena cava superior formando un cúmulo de células llamado nódulo sinusal. De éste, el impulso atraviesa las aurículas (inscripción de la onda P en el electrocardiograma) llegando al nódulo aurículo-ventricular (preferentemente a través de los tractos internodales) el cual se ubica en el piso de la aurícula derecha en el extremo inferior del tabique interauricular.

**FIGURA 1. Representación del potencial transmembrana de reposo en la célula cardíaca rápida y su medición con galvanómetro.**



lar, donde se produce un enlentecimiento fisiológico, alcanza el Haz de His (intervalo PR del electrocardiograma), llegando así a la red de Purkinje ventricular (intervalo QRS). Esta secuencia de activación mencionada constituye el llamado **ritmo sinusal**.<sup>4</sup>

## Clasificación de las arritmias cardíacas.

Una clasificación es la basada en los mecanismos electrofisiológicos implicados, y es la siguiente:

> Arritmias causadas por alteración en la **formación del impulso cardíaco (automatismos)**:

- Automatismo fisiológico alterado (originado en fibras especializadas):
  - Aumentado
  - Deprimido
- Automatismo anormal (originado en fibras auriculares o ventriculares comunes)
- Automatismo desencadenado (**actividad gatillada o postdespolarizaciones**):
  - Postdespolarizaciones tempranas
  - Postdespolarizaciones tardías

> Arritmias causadas por alteración en la **conducción del impulso cardíaco**

- Bloqueos:
  - Aurículo-ventriculares
  - Intra-auriculares
  - Intraventriculares
- Reentrada:
  - Según las características anatómicas**
    - Macroreentrada
    - Microreentrada
  - Según las propiedades intrínsecas**
    - Reentrada anatómica
    - Reentrada funcional
    - Reentrada anisotrópica
    - Reflexión
    - Sumación
    - Inhibición

> Arritmias causadas por alteraciones **mixtas** (automatismo más reentrada).

> Arritmias causadas por **marcapasos**.

Más allá del mecanismo electrofisiológico implicado, las arritmias se pueden clasificar en **benignas** y **malignas**, de acuerdo a su comportamiento clínico.

Las **benignas** generalmente son asintomáticas, no provocan alteraciones hemodinámicas y no implican riesgo, sin requerir tratamiento ni seguimiento alguno. Dentro de ellas encontramos la arritmia sinusal, el marcapasos auricular migratriz, el ritmo de la unión aurículo-ventricular (A-V), y las extrasístoles auriculares y ventriculares.

Las arritmias **malignas** tienen un espectro clínico variable, siendo sintomáticas y comprometiendo el estado circulatorio del paciente en un extremo, pero con otro extremo donde podríamos

llamarlas *potencialmente malignas*, ya que no hay compromiso inicialmente, pero ciertas condiciones asociadas (edad del paciente, frecuencia cardíaca durante el episodio, cardiopatía subyacente, patologías clínicas) le imponen un riesgo que requieren de una exhaustiva evaluación y tratamiento oportuno. En este grupo mencionaremos las taquicardias supraventriculares (TSV) paroxísticas y no paroxísticas, el bloqueo A-V completo congénito, y el síndrome del intervalo QT prolongado congénito y el adquirido<sup>5</sup>.

Dentro de las TSV no paroxísticas se encuentra la taquicardia sinusal, que es la más frecuente en la edad pediátrica, apareciendo en situaciones fisiológicas o patológicas (ejercicio, fiebre, hipoxia, anemia, deshidratación, hipovolemia, hipertiroidismo, etc.) y que responde al tratamiento de la situación de base que la desencadenó. En orden de frecuencia le sigue la TSV paroxística, que se presenta en forma súbita, requiriendo tratamiento específico para su terminación.

## Taquicardia Supraventricular.

### Definición.

Taquicardia con complejo QRS angosto (duración <80 milisegundos) generalmente, originada por encima de la bifurcación del haz de His. Si bien esta definición es muy útil, al momento de tratarlas es conveniente tener en mente un enfoque fisiopatológico, con lo cual **podríamos dividir las en dos grupos:**

1. Aquellas donde la participación del nódulo auriculoventricular (NAV) es fundamental (**componente crítico**) para que la taquicardia se perpetúe. Son las llamadas TSV *paroxísticas*, donde cualquier tratamiento (maniobras vagales, adenosina) que actúe a nivel del NAV las interrumpe (además de un **componente crítico**, el NAV es un parámetro vulnerable).

2. Aquellas que no requieren de la participación del NAV para perpetuarse. Son las llamadas **taquicardias auriculares primarias** (TAP) donde las acciones a nivel del NAV sólo son una herramienta diagnóstica (aquí no es un componente crítico ni un parámetro vulnerable) pues al bloquearse transitoriamente el pasaje AV de impulsos pone en evidencia lo que ocurre a nivel auricular<sup>7</sup>.

### Fisiopatología.

Hay **dos mecanismos principales** involucrados en la TSV:

- Reentrada o reciprocación: es el más común (80%). Es una alteración en la conducción del impulso eléctrico, y significa que una región del corazón es reexcitada repetidamente a través de un circuito funcional o anatómico, siendo este último el más frecuente. Tiene un comportamiento paroxístico (comienzo y terminación bruscos), y rara vez se cronifican.

- Automatismo: ocurre en menos del 10%. Es una alteración en la formación del impulso eléctrico, la cual ocurre en células que normalmente tienen automatismo, como las del nódulo sinusal y NAV (**automatismo aumentado**), o bien en células que normalmente no lo tienen, como las musculares y las del sistema His-Purkinje (**automatismo anormal**). Difícil de tratar, tendiendo a la cronicidad.

Hay un tercer mecanismo, poco frecuente, llamado actividad gatillada o automatismo desencadenado, originado en pequeñas oscilaciones del potencial de membrana ocurridas luego del potencial de acción (de ahí que se los llame postpotenciales), que ante diversas situaciones (hipoxia, estiramiento, intoxicación digitálica) pueden generar arritmias.

En la siguiente tabla se comparan los dos mecanismos principales, que tienen un comportamiento diferente, lo cual nos ayudará para enfocar la arritmia en la cabecera de la cama<sup>8</sup>.

TRATAMIENTO	AUTOMATISMO	REENTRADA
Maniobras vagales	No responde	No responde
Adenosina	No responde	No responde
Sobreestimulación	No responde	No responde
Cardioversión eléctrica	No responde	No responde
Drogas antiarrítmicas	Respuesta variable	Respuesta variable
Ablación	Indicada en taquicardiomiopatía	Tratamiento curativo

### Manifestaciones clínicas.

#### • TSV paroxísticas:

Generalmente son corazones sanos. Tienen una edad de presentación con tendencia bimodal, con un pico en recién nacidos/lactantes, y otro en la preadolescencia. Responde al mecanismo de reentrada, con una vía accesoria generalmente (80%) como parte del circuito de reentrada (macroreentrada), que conecta la aurícula con el ventrículo correspondiente. Otro mecanismo de reentrada, pero mucho menos frecuente, es la reentrada en el NAV (microreentrada), donde éste presenta una disociación en dos vías (una lenta y otra rápida). En la macroreentrada, el ECG en ritmo sinusal puede denotar la presencia de esa vía (intervalo PR corto, onda delta), conformando así el **síndrome de Wolff-Parkinson-White** (figura 7), o bien ser completamente normal (vía oculta). En la microreentrada el ECG en ritmo sinusal puede ser normal, o bien presentar por momentos intervalos PR de diferente duración denotando la presencia de las dos vías.

En la macroreentrada, durante la taquicardia, generalmente el impulso eléctrico es conducido hacia los ventrículos a través del sistema de conducción normal (es decir en forma ortodrómica), activa a los mismos simultáneamente, y origina un QRS angosto, y luego asciende por la vía accesoria para reexcitar la aurícula y volver a descender produciendo un movimiento circular.

En la microreentrada, lo más frecuente es que el impulso durante la taquicardia descienda por la vía lenta y ascienda por la rápida (reentrada nodal típica). Si ocurre a la inversa, se la denomina reentrada nodal atípica.

En raras ocasiones, ocurre que el impulso conducido normalmente, a alta frecuencia, encuentra a alguna de las ramas del haz de His aún no recuperadas totalmente, con el consiguiente retraso del impulso, produciendo un QRS de mayor duración (TSV con aberrancia, 15 a 30%). Otras veces puede existir un bloqueo de rama previo, lo cual dará también un QRS ancho durante la TSV (TSV con bloqueo de rama). Finalmente, puede ocurrir que el impulso llegue al ventrículo por la vía accesoria y no por el sistema de conducción normal (TSV antidrómica, 5%), donde los ventrículos no se activarán simultáneamente, originando también un QRS ancho. Debemos destacar que ante una taquicardia con QRS ancho, no es conveniente asumir de entrada estas posibilidades, pues lo más probable es que se trate de una taquicardia ventricular.

#### • Taquicardias auriculares primarias (TAP) (figuras 4, 5 y 6)

No son importantes por su frecuencia de ocurrencia (10-15%) sino por su mayor morbilidad relacionada a su difícil manejo. Se dan tanto en corazones sanos como en patológicos, a cualquier edad, y aunque pueden ser paroxísticas, generalmente tienden a la cronicidad. El mecanismo puede ser una reentrada (aleteo auricular, fibrilación auricular, reentrada en el nódulo sinusal) o un automatismo (taquicardia auricular ectópica, taquicardia auricular multifocal).

**Análisis electrocardiográfico.**

Aporta los datos necesarios para un diagnóstico fisiopatológico y para el tratamiento medicamentoso inicial, permitiendo reservar el estudio electrofisiológico para el tratamiento definitivo (ablación por radiofrecuencia) cuando esté indicado.<sup>9/10/11</sup>

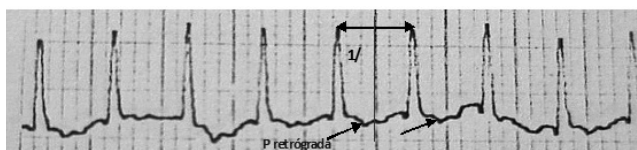
• **Análisis del complejo QRS**

- **Ciclo** (tiempo entre cada QRS) de la taquicardia: es siempre regular en las TSV paroxísticas. Es irregular generalmente en las TAP, ya que algunos impulsos pueden bloquearse en el NAV o bien presentar periodos de aceleración y desaceleración (propios de los automatismos).
- **Alternancia eléctrica:** es la presencia de voltaje alternante en los complejos QRS. Ocurre en las TSV por reentrada en una vía accesoria, con bastante especificidad.
- Aparición de **bloqueo de rama durante la taquicardia**, con enlentecimiento de la misma: indica que hay una vía accesoria ubicada del mismo lado de la rama bloqueada (Ej.: bloqueo de rama derecha, vía del lado derecho)

• **Onda P**

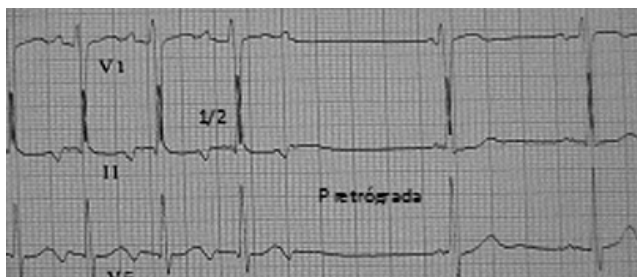
- **No visible:** reentrada nodal típica generalmente (rara vez se trata de una vía accesoria)
- **Visible**, con polaridad normal: taquicardia auricular ectópica (foco cercano al nódulo sinusal), reentrada en el nódulo sinusal, taquicardia sinusal.
- **Retrógrada** (polaridad negativa en derivaciones D2, D3 y aVF):
  - Ubicada en la primera mitad (1/2 de figura 2) del ciclo RR: reentrada nodal típica, reentrada ortodrómica en vía accesoria.
  - Ubicada en la segunda mitad (1/2 de figura 3) del ciclo RR: reentrada nodal atípica, taquicardia auricular ectópica (con foco cercano al nódulo AV), taquicardia recíprocamente permanente (tipo Coumel).

**FIGURA 2.**



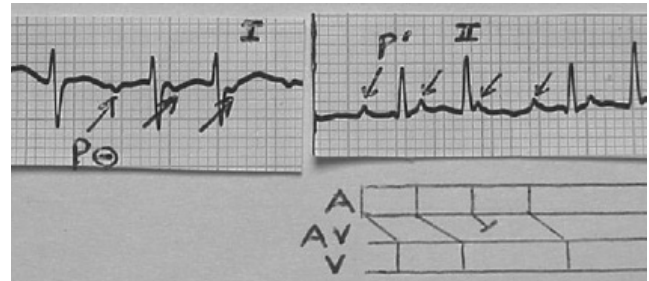
• **Forma de terminación:** con una onda P retrógrada en la TSV por reentrada (ya que es la última onda en inscribirse porque el movimiento circular se interrumpe en el NAV):

**FIGURA 3.**



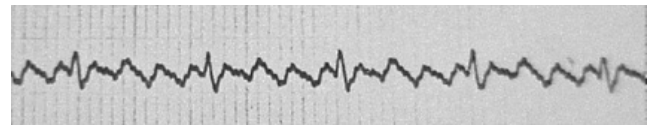
**FIGURA 4.**

Taquicardia auricular automática con bloqueo AV (Wenckebach).



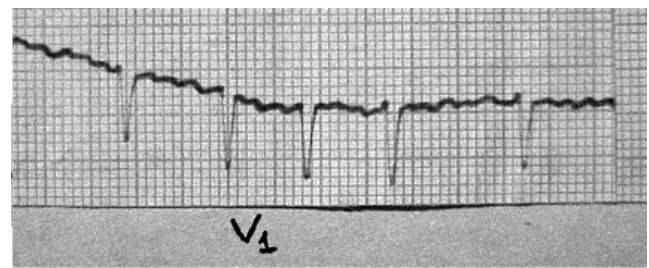
**FIGURA 5.**

Aleteo auricular con bloqueo AV 4:1.



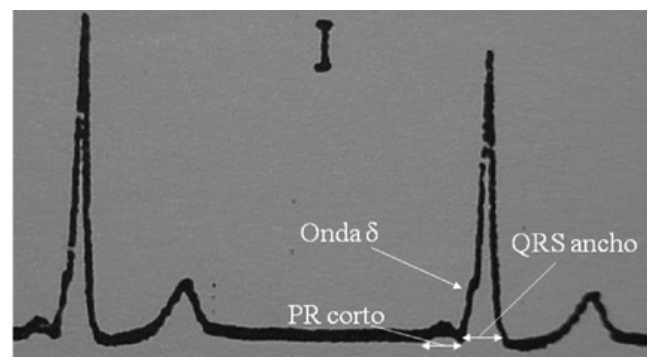
**FIGURA 6.**

Fibrilación auricular.



**FIGURA 7.**

Trazado de Wolff-Parkinson-White.



**Anamnesis.**

Edad de comienzo de los síntomas (a menor edad menor riesgo de recidivas después del año). Antecedentes perinatales (asfixia, secuela neurológica). Antecedentes de intercurencias recientes (respiratoria, infecciosa). Historia familiar de arritmias, o antecedentes personales de cardiopatía congénita o adquirida (aproximadamente un 30%). Terapéutica que recibió en los últimos meses (simpaticomiméticos, diuréticos, antiarrítmicos). Disnea. Palpitaciones.<sup>12/13/14</sup>

**Examen físico.**

Facie. Forma del tórax y presencia de cicatrices (mayor inciden-



cia de arritmias auriculares luego de ciertas técnicas quirúrgicas: Senning, Mustard, Fontan). Presencia de soplos cardíacos (la enfermedad de Ebstein y la transposición corregida de los grandes vasos se asocian frecuentemente con síndrome de WPW). Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, ritmo diurético, tensión arterial, ritmo de galope, hepatoesplenomegalia (para evaluar estado hemodinámico, alterado en un tercio de los pacientes, preferentemente lactantes).<sup>15</sup>

### Criterios de internación.

Todos los pacientes deben ser internados durante el episodio agudo.

### Laboratorio.

Hemograma completo. Hormonas tiroideas. Ionograma plasmático y urinario. Gases en sangre. Urea y creatinina.

### Tratamiento.

Hay que considerar dos aspectos: tratamiento agudo y prevención de recurrencias.

**Tratamiento agudo:** consiste en la terminación (o bien en el control de la FC usando drogas<sup>16</sup>, principalmente en las TAP) del episodio de TSV, evaluando el estado hemodinámico del paciente:

#### Si hay estabilidad hemodinámica:

- 1. Agua fría (ideal en RN y lactantes):** Colocar una compresa mojada con agua fría (5°C) en el rostro del paciente durante 6 a 7 segundos. Se puede repetir hasta tres veces.<sup>17/18</sup>
- 2. Maniobras vagales:** contraindicada la compresión ocular; masaje del seno carotídeo; valsalva.<sup>19</sup>
- 3. Adenosina:** 0,15 mg/kg IV por vía periférica (0,1 mg/kg por vía central) en bolo rápido, seguida de bolo de solución fisiológica. Se puede repetir dosis hasta 0,3 mg/kg, o hasta 6-12 mg total.<sup>20</sup>
- 4. Digoxina:** 0,04 mg/kg/día, 1/2 de la dosis al comienzo (en 15 minutos) y luego 1/4 cada 6 hs. Dosis de mantenimiento 0,01 mg/kg/día.<sup>21/22/23</sup>
- 5. Verapamilo** 0,1- 0,2 mg/kg IV en 2-3 minutos. Contraindicado en menores de un año, bajo volumen minuto, y terapia beta-bloqueante previa.<sup>24</sup>
- 6. Esmolol:** 0,5 mg/kg IV en 1 minuto. Contraindicado en menores de 1 año.<sup>25</sup>
- 7. Amiodarona:** dosis de carga 5 a 10mg/kg IV, diluída en SG5%, infundida en 20 o 30 minutos (o bien 2,5 mg/kg en bolo lento cada 5 minutos hasta completar carga).<sup>26/27/28</sup>

#### Si hay inestabilidad hemodinámica:

**Cardioversión eléctrica** (0.25 a 2joules/Kg). Administrar lidocaína 1 mg/Kg IV si ya se usó digoxina.

Si luego de las maniobras vagales o el uso de adenosina se diagnostica aleteo auricular el tratamiento de elección inicial es la cardioversión eléctrica.

#### Prevención de recurrencias.

- **Tratamiento crónico:** Si el episodio cede espontáneamente, con muy poca recurrencia, sin compromiso hemodinámico, y sin trazado de WPW en el ECG basal, se puede evitar el uso de medicación crónica.
  - **Digoxina:** 0,01 mg/kg/día VO cada 24 hs. Contraindicada sin hay trazado de WPW en el ECG al revertir el episodio agudo. Si bien es usada ampliamente en pediatría, es dudosa su utilidad en la prevención de recurrencias.<sup>29/30/31</sup>
  - **Atenolol:** 1 a 2 mg/kg/día VO, cada 12 o 24 hs.
  - **Bloqueantes cálcicos** (verapamilo; diltiazem): Contraindicados sin hay trazado de WPW en el ECG al revertir el epi-

sodio agudo. La dosis VO del verapamilo es de 2 a 8 mg/kg/día cada 6 u 8 hs. No hay recomendaciones acerca de la dosis pediátrica del diltiazem, pero se puede utilizar entre 30 a 120 mg/día fraccionado cada 8 hs.

- **Amiodarona:** la dosis de mantenimiento VO es de 2 a 5 mg/kg/día, cada 24 hs. Si se requiere dosis de carga VO se realiza a razón de 10-15 mg/kg/día durante 5 a 10 días.<sup>32/33/34</sup>
- **Flecainida:** dosis VO de 2 a 7 mg/kg/día, cada 12 hs.

#### • Ablación por radiofrecuencia (ARF)

Debido a que en un pequeño porcentaje de pacientes con trazado de WPW, la primera manifestación clínica puede ser un episodio de muerte súbita, por encima de los 5 años de edad la ablación del haz accesorio por radiofrecuencia está recomendada. Si no hay trazado de WPW (vía oculta), pero persisten sintomáticos a pesar de la terapia farmacológica está indicada la ARF.

### Criterios de alta.

- Superado el episodio agudo y estabilizado el ritmo del paciente.
- Controlada la enfermedad actual y/o los trastornos metabólicos.
- Instituida la terapéutica de prevención para cada arritmia.
- Se determinará el alta previa consulta con cardiología.

### Bradiarritmias.

Se tratan de ritmos anormalmente lentos, y son la consecuencia de una depresión del automatismo de las células marcapaso o del bloqueo de la conducción del impulso eléctrico. Con valores de FC obtenidos por monitoreo Holter 24 hs podemos definir como bradicardia a una FC menor de 80 l.p.m. en RN y lactantes, menor de 60 l.p.m. entre 2 y 6 años, menor de 45 l.p.m. entre 7 y 11 años, menor de 40 l.p.m. en >12 años, y menor de 30 l.p.m. en atletas.<sup>35/36</sup>

El gasto cardíaco en RN y niños pequeños está mantenido fundamentalmente por la frecuencia cardíaca, de ahí que los ritmos lentos puedan producir alteración hemodinámica importante. Las causas principales pueden ser adquiridas o congénitas. Dentro de las adquiridas tenemos la hipoxia, hipotermia, alteraciones de electrolitos, uso de fármacos (digoxina, betabloqueantes, bloqueantes cálcicos, amiodarona), hipervagotonía (aspiración de secreciones, vómito, entrenamiento deportivo), meningitis, hipertensión intracraneal, tumor cervical o del mediastino, mixedema, hipotiroidismo, anorexia nerviosa, sepsis, miocarditis, y el post-operatorio de cirugía cardíaca. Las principales causas congénitas son las colagenopatías maternas, las cardiopatías congénitas, y el síndrome del intervalo QT prolongado.

#### Tipos de bradiarritmias.

##### 1. Arritmia sinusal.

Puede darse como una respuesta normal a la respiración (arritmia sinusal respiratoria) donde la FC aumenta con la inspiración (inhibición refleja del tono vagal) y disminuye con la espiración, o bien no ser de origen respiratorio (intoxicación por digital, hipertensión endocraneal). La forma respiratoria es benigna y no requiere tratamiento.

##### 2. Paro sinusal.

Se produce una interrupción momentánea de la actividad del nodo sinusal (NS), por lo tanto en el ECG desaparece la onda P y el QRS, apareciendo una línea isoeléctrica (pausa) hasta la próxima onda P, o bien si la pausa sinusal es larga puede aparecer un latido de escape, que generalmente es producido por el NAV (se verá un complejo QRS sin ser precedido por la onda P). Los intervalos entre cada onda P no son múltiplos.

##### 3. Bloqueo sinoauricular (SA).

La actividad del NS está conservada. Lo que ocurre es una al-

teración en la conducción del impulso hacia la aurícula, ocurriendo sólo un retraso (bloqueo SA de 1° grado) o bien la interrupción total de la conducción, siendo en este último caso interrumpida en forma incompleta (bloqueo SA de 2° grado) o completa (bloqueo SA de 3° grado).

**4. Síndrome del seno enfermo.**

Se caracteriza por una función anormal del NS por alteraciones orgánicas y funcionales, dando como resultado final una alteración en la formación del impulso y/o en su transmisión hacia la aurícula. Pueden ocurrir pausas largas y latidos de escape nodales.

Puede aparecer en el post-operatorio de la cirugía cardíaca por la hipotermia inducida durante la circulación extracorpórea, por trauma mecánico durante la canulación de la aurícula derecha, o bien por lesión de la arteria nutricia del NS.

Otras causas pueden ser: colagenopatías, isquemia miocárdica, amiloidosis, carditis, metástasis, etc.

**5. Bloqueo auriculoventricular (BAV)**

Se define como un retraso o interrupción de la conducción entre las aurículas y los ventrículos, es decir que ocurre en la unión aurículo-ventricular.

**a) BAV de primer grado.**

Solamente ocurre un retraso del paso del impulso, por lo tanto todas las ondas P llegan a los ventrículos con un PR alargado, generando el QRS (despolarización ventricular).

No requiere tratamiento.

**b) BAV de segundo grado.**

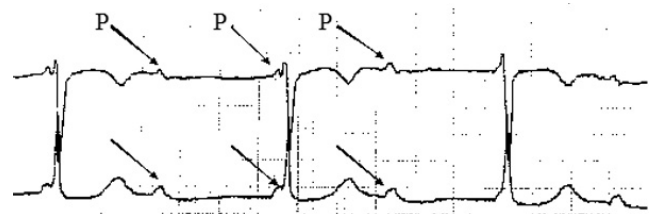
Algunos impulsos son conducidos y otros son bloqueados. Se subdivide en dos tipos:

- **BAV DE 2° GRADO TIPO I (MOBITZ I O WENCKEBACH):** Generalmente se produce a nivel NAV, suele ser transitorio y de pronóstico favorable. Ocurre una prolongación progresiva del intervalo PR hasta que se bloquea por completo un impulso (onda P no es seguida de QRS). Requiere control periódico y rara vez necesita tratamiento.

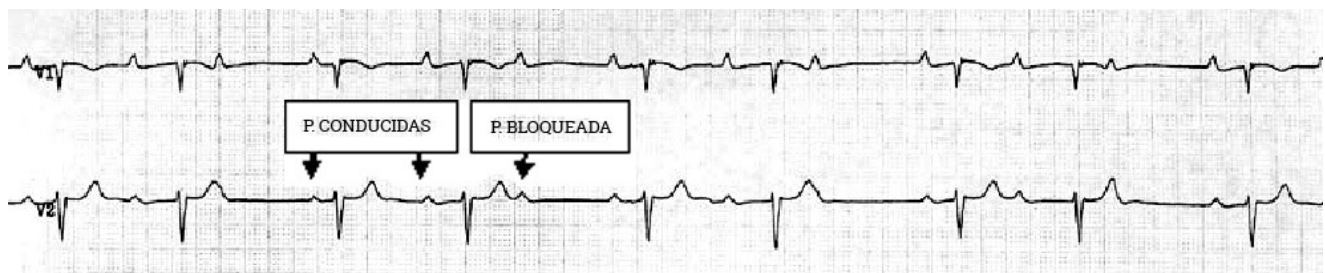
- **BAV DE 2° GRADO TIPO II O MOBITZ II.** Los intervalos PR no se prolongan progresivamente. El impulso auricular deja de conducirse hacia los ventrículos en forma brusca. También se puede controlar periódicamente, pero como su comportamiento es impredecible (más si es post-quirúrgico) generalmente requiere marcapasos cardíaco.

- **c) BAV DE 3° GRADO O COMPLETO.** Interrupción total de conducción entre las aurículas y los ventrículos. Las aurículas laten a su ritmo disociadas completamente del ritmo ventricular (ritmo de P mayor que el del QRS). Cuando el BAV ocurre por encima de la bifurcación del haz de His la despolarización ventricular es normal y el QRS será estrecho (ritmo idionodal o escape angosto). Cuando el bloqueo AV está a por debajo de la bifurcación del haz de His el ritmo de escape es ventricular, con QRS ancho, es más lento, y se lo llama ritmo idioventricular. Siempre requiere marcapasos cardíaco, siendo el momento oportuno evaluado en base a los datos clínicos y de estudios complementarios.

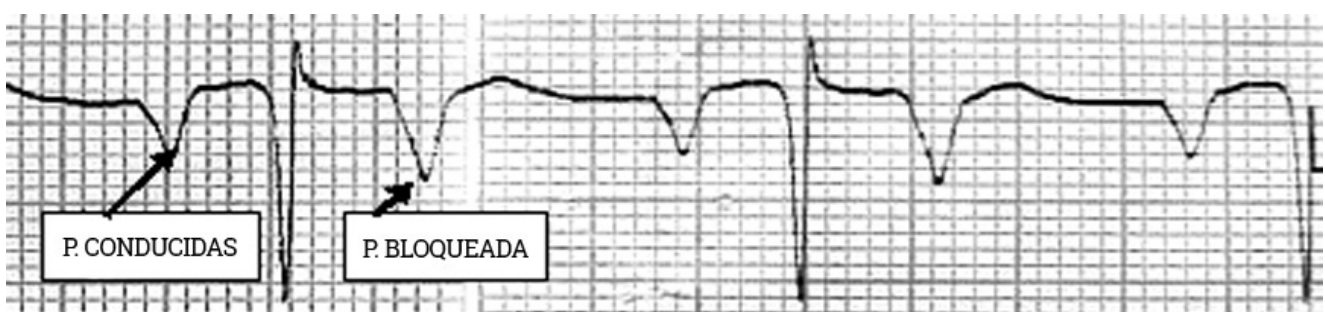
**ECG: BAV completo**



**ECG: Wenckebach 3:2**



**ECG: BAV 2:1**





## Bibliografía

1. E. P. Walsh; J. P. Saul. Arritmias cardíacas. Cap. 27, en Nadas Cardiología Pediátrica, 1994, Mosby.
2. A. Garson Jr. *Medicolegal problems in the management of cardiac arrhythmias in children*. Pediatrics, 1987, Vol 59, N° 1: 84-88.
3. F. Fish; D. W. Benson Jr. *Disorders of Cardiac Rhythm and Conduction*. Chapter 93, in Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Moss and Adams, 1995, Williams & Wilkins.
4. Y. Watanabe; L. S. Dreifus. *Arritmias Cardíacas*. 1979, Ed. Panamericana.
5. B. J. Deal. *Supraventricular Tachycardia Mechanisms and Natural History*. Chapter 5, in Current Concepts in Diagnosis and management of Arrhythmias in Infants and Children, B. Deal, G. S. Wolff and H. Gelband, 1998, Futura Publishing Company, Inc.
6. R. W. F. Campbell. *Supraventricular tachycardias. Occasional nuisance or frequent threat?*. Eur Heart J, 1996, Vol. 17, supplement C.
7. M. C. Sokoloski. *Tachyarrhythmias Confined to the Atrium*. Chapter 6, in Clinical Pediatric Arrhythmias, P. C. Gillette and A. Garson Jr., 1999, B. W. Saunders Company.
8. J. C. Perry. *Pharmacologic Therapy of Arrhythmias*. Chapter 10, in Current Concepts in Diagnosis and management of Arrhythmias in Infants and Children, B. Deal, G. S. Wolff and H. Gelband, 1998, Futura Publishing Company, Inc.
9. *Antiarrhythmic Therapy: A Pathophysiologic Approach*. Chapter 9. By Members of the Sicilian Gambit, 1994, Futura Publishing Company, Inc.
10. H. J. J. Wellens. *The value of the ECG in the diagnosis of supraventricular tachycardias*. Eur Heart J, 1996, Vol. 17, supplement C.
11. S. Riva. *Análisis de las alteraciones del segmento ST durante la taquicardia para el diagnóstico diferencial de la taquicardia supraventricular con QRS angosto*. Edición Latina de Electrocardiología, 1997, Vol. 3, N° 2: 60-64.
12. V. R. Zales; A. Dunningan. *Clinical and electrophysiologic features of fetal and neonatal paroxysmal atrial tachycardia resulting in congestive heart failure*. Am J Cardiol, 1988, Vol 62 : 225-228.
13. L. E. Aguinaga; J. Brugada. *Seguimiento a largo plazo de pacientes con la forma permanente de taquicardia recíproca de la unión tipo Coumel tratados con ablación por radiofrecuencia*. Edición Latina de Electrocardiología, 1997, Vol. 3, N° 2: 45-52.
14. A. Lundberg. *Paroxysmal atrial tachycardia in infancy: long-term follow-up study of 49 subjects*. Pediatrics, 1982, Vol 70, N° 4: 638-642.
15. B. M. Gikonyo. *Cardiovascular collapse in infants: association with paroxysmal atrial tachycardia*. Pediatrics, 1985, Vol 76, N° 6: 922-926.
16. D. C. Harrison. *Antiarrhythmic drug classification: new science and practical applications*. Am J Cardiol, 1985, Vol 56 : 185-187.
17. M. E. Josephson; V. H. Schibgilla. *Non-pharmacological treatment of supraventricular tachycardias*. Eur Heart J, 1996, Vol. 17, supplement C.
18. V. Sperandio. *Supraventricular tachycardia in infants: use of the "diving reflex"*. Am J Cardiol, 1983, Vol 51: 286-287.
19. M. B. Waxman; R. W. Wald. *Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia*. Am J Cardiol, 1980, Vol 46 : 655-654.
20. E. D. Overholt. *Usefulness of adenosine for arrhythmias in infants and children*. Am J Cardiol, 1988, Vol 61 : 336-340.
21. J. A. C. Gomes. *Effects of digitalis on ventricular myocardial and His-Purkinje refractoriness and reentry in man*. Am J Cardiol, 1978, Vol 42 : 931-938.
22. D. W. Benson. *Prediction of digoxin treatment failure in infants with supraventricular tachycardia: role of transesophageal pacing*. Pediatrics, 1985, Vol 75, N° 2: 288-293.
23. T. R. Engel. *Effects of digitalis on atrial vulnerability*. Am J Cardiol, 1978, Vol 42 : 570-576.
24. M. Siberbach. *Effect of intravenous propranolol or verapamil on infant orthodromic reciprocating tachycardia*. Am J Cardiol, 1989, Vol 63 : 438-442.
25. B. F. Cuneo. *Pharmacodynamics and pharmacokinetics of esmolol, a short-acting 6-blocker agent, in children*. Pediatric cardiology, 1994, 15: 296-301.
26. J. A. Soult. *Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children*. Pediatric cardiology, 1995, 16: 16-19.
27. E. Shahar. *Amiodarone in control of sustained tachyarrhythmias in children with Wolf-Parkinson-White Syndrome*. Pediatrics, 1983, Vol 72, N° 6: 813-818.
28. T. Paul; P. Guccione. *New antiarrhythmic drugs in pediatric use: amiodarone*. Pediatric cardiology, 1994, 15: 132-138.
29. L. Lindsay. *Digoxin inactivation by the gut flora in infancy and childhood*. Pediatrics, 1987, Vol 79, N° 4: 544-548.
30. G. L. Johnson. *Complications associated with digoxin therapy in low-birth weight infants*. Pediatrics, 1982, Vol 69, N° 4: 463-465.
31. T. W. Smith. *Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments*. N Engl J Med., 1982, 307: 1387-62.
32. G. Pongiglione. *Use of amiodarone for short-term and adjuvant therapy in young patients*. Am J Cardiol, 1991, Vol 68 : 603-608.
33. D. C. Costigan. *Amiodarone therapy effects on childhood thyroid function*. Pediatric cardiology, 1986, 77: 703-708.
34. W. M. Smith. *Long-term tolerance of amiodarone treatment for cardiac arrhythmias*. Am J Cardiol, 1986, Vol 57 : 1288-96.
35. M. Th. E. Bink-Boelkens. *Sinus node dysfunction. Chapter 4, in Cardiac Arrhythmias After Surgery for Congenital Heart disease*, S. Balaji and P. C. Gillette, 2001, Arnold.
36. R. A. Friedman. *Sinus and Atrioventricular Conduction Disorders. Chapter 4, in Current Concepts in Diagnosis and management of Arrhythmias in Infants and Children*, B. Deal, G. S. Wolff and H. Gelband, 1998, Futura Publishing Company, Inc.

✱

### Dr. Jorge Bleiz.

Jefe del Servicio de Cardiología.

Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

# SEGUIMIENTO PEDIÁTRICO DEL NIÑO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA.



DRA. CLAUDIA NOEMI PEDRAZA.\*

Las cardiopatías congénitas son frecuentes, pero la mayoría son leves y no requieren cuidados pediátricos especiales. En los países desarrollados, las cardiopatías complejas que necesitan cuidados especiales son corregidas en forma temprana, no así en nuestro país, que si bien a mejorado en los últimos años por la incorporación del Plan SUMAR de Cardiopatías Congénitas, sigue habiendo pacientes que llegan tarde a la cirugía, ya sea por diagnóstico tardío o por falta de turnos quirúrgicos en los hospitales públicos. Cuando la cirugía se realiza en el momento oportuno se limita su período sintomático y generalmente presentan pocas secuelas. Para algunos pacientes, como los que tienen defectos más complejos, los cuidados pediátricos son importantes.

La incidencia de las cardiopatías congénitas es próxima al 1% de los recién nacidos vivos<sup>1</sup>, pero los estudios de incidencia clásicos no consideran como cardiopatías congénitas varias anomalías leves y frecuentes, como la válvula aórtica bicúspide, la comunicación interventricular muscular pequeña, la comunicación interauricular pequeña o el ductus del neonato. Tampoco incluyen otras cardiopatías no malformativas pero que en ocasiones son congénitas, como arritmias o miocardiopatías.

Cuando se consideran todas éstas, la incidencia puede llegar al 7,5%. La válvula aórtica bicúspide por sí sola afecta al 1-2% de la población.

Las cardiopatías adquiridas son mucho menos frecuentes que las congénitas pero es importante conocerlas (valvulopatías, arritmias, miocardiopatías, miocarditis, pericarditis, enfermedades autoinmunes y sistémicas con repercusión cardíaca, etc.).

Pese a su frecuencia, la carga asistencial que supone el seguimiento de niños con cardiopatías para el pediatra de Atención Primaria en la actualidad no es tan significativa. Cuanto más precoz es la corrección de la cardiopatía mejor será la evolución clínica del paciente y menos serán los controles requeridos. Por el contrario, en los servicios de cardiología de adultos, los pacientes con cardiopatías congénitas suponen una carga asistencial mayor que hace décadas debido a la mayor supervivencia de niños con cardiopatías complejas<sup>2</sup>.

Para el pediatra de atención primaria, los conocimientos y habilidades prioritarios en cardiología son los que le permiten reconocer los síntomas y los signos de una cardiopatía.

Su sospecha diagnóstica puede ser vital para un niño grave que no haya sido diagnosticado en el hospital tras el parto y fue dado de alta, como es el caso de aquellas cardiopatías ductus dependientes, que al cerrarse el ductus provocan en el niño una descompensación grave, situación que desafortunadamente sigue siendo frecuente en nuestro medio debido a la falta de diagnóstico prenatal.

En segundo lugar, el pediatra debe saber realizar un seguimiento adecuado de aquellos niños que lo necesiten. El pediatra cada

vez tiene más relación con niños afectados de cardiopatías. Estos pacientes no deben quedar limitados en exclusiva al ámbito de la pediatría/cardiología hospitalaria, sino que han de ser una responsabilidad compartida y sincronizada entre los profesionales hospitalarios y los de atención primaria.

## La importancia del pediatra radica en lo siguiente:

- Suele ser el primero en identificar un problema cardíaco.
- Tiene la responsabilidad de ofrecer la primera información a los padres.
- Debe efectuar un seguimiento coordinado con el cardiólogo del niño cardiópata.

La mayoría de los niños afectados de cardiopatía congénita tienen las mismas necesidades de cuidados pediátricos que otros niños sin enfermedades cardíacas, con la precaución adicional de la profilaxis anti endocarditis y de un interrogatorio cardiológico dirigido y una exploración cardiovascular más completa en las revisiones periódicas.

Los pediatras asumen la responsabilidad, junto con los cardiólogos pediátricos, de proporcionar a estos pacientes una atención médica global, con lo que se evita que niños con enfermedades crónicas reciban una escasa asistencia primaria.<sup>3</sup>

Algunos aspectos importantes a tener en cuenta son los siguientes:

## Desarrollo corporal.

El peso suele afectarse más que la talla. La alteración hemodinámica conduce a un crecimiento insuficiente. El seguimiento del percentilo de peso nos indicará la repercusión que la cardiopatía está teniendo en el niño. El control del desarrollo corporal es importante, ya que la época de la lactancia es un período fundamental para el crecimiento de muchos órganos vitales como el cerebro y el hígado y se debe mantener un crecimiento adecuado, si se quiere que estos niños tengan una calidad de vida aceptable cuando lleguen a la edad adulta. Por ello, la presencia de un retraso del crecimiento es indicación de un estudio y tratamiento más activos. El tratamiento puede comprender medicación para la insuficiencia cardíaca, suplemento calórico o cirugía.

## Alimentación.

La leche materna constituye la mejor alimentación del niño cardiópata por tener una concentración baja de sodio y una mejor absorción de hierro. La madre puede combinar la lactancia materna con las tomas de biberón, e incluso administrar leche materna extraída con sacaleches a través del biberón, para que así otros miembros de la familia puedan ayudar a dar las tomas, ya que la alimentación del lactante afectado de una cardiopatía congénita consume muchas horas al día, lo que llega a ser agotador para la madre responsable de su cuidado. Se debe instruir a la madre para que deje descansar al lactante unos segundos si le nota agitado o cianótico. Para evitar que regurgiten, es conve-

niente no moverlos ni cambiarles de pañal tras las tomas, y ponerlos a dormir discretamente semisentados (en decúbito supino o lateral). La posición semisentada también mejora la disnea si se tiene insuficiencia cardíaca.

La utilidad de la alimentación con biberón, se basa en que permite medir el aporte y aumentar el aporte calórico de las tomas, pero no es cierto el tópico de que cueste menos trabajo que la succión del pecho materno, ya que se ha documentado lo contrario: se produce un mayor consumo de oxígeno con la succión del biberón que del pecho.<sup>4</sup>

Pueden ser necesarios suplementos de hierro en caso de anemia o en portadores de cardiopatías que cursan con hipoxemia. Las indicaciones de suplementos vitamínicos y flúor son las mismas que en los niños sin enfermedades cardíacas.

Debemos ser flexibles en el horario de las tomas. A veces se requieren tomas de menor volumen (para evitar el cansancio con la toma) y más frecuentes. En los niños mayores como norma general, se aconsejará una dieta pobre en sal.

Podemos aumentar el aporte calórico mediante suplementos de grasas (triglicéridos de cadena media) e hidratos de carbono (se utilizan sobre todo dextrinomaltsas).

Intentaremos aportar al menos 150 kcal/kg/día en los primeros meses de vida. La sonda nasogástrica, que puede ser necesaria en algunos lactantes, puede llevarse al domicilio y algunos tipos de sondas pueden quedar colocadas durante semanas como es el caso de las sondas transpilóricas que pueden dejarse más tiempo ya que son siliconadas y además disminuyen el riego de aspiración. Se recurre a la sonda nasogástrica cuando con el pecho o el biberón no ganan peso. Es aconsejable proseguir con pequeñas tomas para mantener el reflejo de succión. La sonda se coloca en el hospital y el niño debe permanecer internado hasta que se determine que la familia está bien instruida para el manejo de la sonda nasogastrica.

Con leche materna o fórmula de inicio que aportan menos de 1 caloría por ml, la cantidad de agua necesaria para alcanzar la meta calórica para que un lactante desnutrido no siga perdiendo peso o bien que recupere el peso perdido (en torno a 150 kcal/kg/día) es inviable para la situación hemodinámica en la que se encuentran estos pacientes, ya que entrarían en insuficiencia cardíaca muy fácilmente, por lo que resulta necesario aumentar el aporte calórico con un suplemento de dextrinomaltsa y triglicéridos de cadena media; ambos se añaden en una proporción calórica similar. Se suele llegar hasta 1,5 kcal/ml, vigilando que la osmolaridad urinaria no sobrepase los 400 mOsm/l y que no ocasione vómitos o esteatorrea.

Se deben controlar el peso con la periodicidad que necesite cada caso, habitualmente se controla una vez por semana, así como la longitud y el perímetro cefálico cada 1 ó 2 meses. La circunferencia del brazo puede ser también de utilidad. Hay que tener presente que pueden ganar peso en poco tiempo por el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (retención hídrica) o perderlo por los diuréticos. Es de utilidad además de pesar al paciente en cada consulta, pedirle a la mamá que pese los pañales para poder hacer un balance de ingresos y egresos y de esta manera determinar si la ganancia de peso se debe a un balance positivo por retención hídrica o bien se trata de una ganancia de peso genuina. La osmolaridad en la orina es útil y fácil de determinar, esta no debe sobrepasar como dijimos los 400 mOsm/l. Esto es de gran utilidad ya que limita las extracciones de sangre, lo cual es importante ya que estos niños precisan buenas vías venosas para sus múltiples ingresos hospitalarios.

Los niños con cardiopatías cianóticas requieren una mayor cantidad de hemoglobina para atenuar la hipoxia tisular, por lo que

en ellos cifras normales de hemoglobina y hematocrito indican anemia. La causa más probable es la carencia de hierro, y el mejor parámetro para evaluarla es el volumen corpuscular medio por debajo de 73 fl<sup>5</sup>.

Para prevenir la anemia por carencia de hierro en niños con cardiopatías cianósicas es una práctica habitual la administración de suplementos orales, bien continuos en dosis bajas, bien discontinuos en dosis mayores<sup>6</sup>.

A los pacientes con riesgo o clara insuficiencia cardíaca se les aconseja no añadir sal en las comidas y evitar los alimentos salados. En su condición de niños se pueden tolerar pequeños excesos puntuales (por ejemplo, en un cumpleaños). Las necesidades de agua dependen en buena medida de la ingesta de sal, por lo que si ésta se controla no es preciso restringir el agua, salvo en casos de insuficiencia cardíaca grave.

## Inmunizaciones.

### Calendario de vacunación común.

Los niños con cardiopatías congénitas o con otro tipo de lesiones cardiovasculares crónicas deben ser vacunados como cualquier niño sano, siguiendo el calendario de vacunaciones recomendado por el Ministerio de Salud.

Debemos recordar que las inyecciones intramusculares están contraindicadas en niños que toman anticoagulantes orales. Las vacunas que habitualmente se administran por esta vía serán inyectadas en tejido subcutáneo.

### Otras vacunas.

Algunas de estas vacunas aún no están incluidas en los calendarios de vacunación, pero pueden ser prescritas de forma específica en los niños afectados de cardiopatía mediante informe del pediatra.

Dado que los niños con patología cardiopulmonar crónica tienen mayor riesgo que la población general de presentar complicaciones secundarias a infecciones pulmonares, se recomienda añadir al calendario de vacunación sistemático las vacunas frente a:

- 1. Gripe:** indicada en los niños con patología cardiopulmonar crónica, por el elevado riesgo de complicaciones que la gripe produce en estos pacientes, y en niños que reciben de forma continuada tratamiento con ácido acetilsalicílico (por ejemplo, enfermedad de Kawasaki), con el fin de reducir el riesgo de síndrome de Reye. Se indica a partir de los 6 meses de vida, ya que en los menores tiene escasa inmunogenicidad. En los niños de 6-35 meses se administran 0,25 mL de vacuna de virus fraccionados o de subunidades, vía intramuscular, 1-2 dosis separadas 4-6 semanas. La vacuna antigripal inactivada contiene sólo virus no infecciosos y, por tanto, no puede provocar la gripe (a diferencia de la vacuna de virus vivos atenuados).
- 2. Neumococo:** la indicada en lactantes es la vacuna neumocócica conjugada 7-valente (VNC7). El Centers for Disease Control (CDC) la recomienda a todos los niños menores de 23 meses y a niños afectados de enfermedad crónica, incluida la enfermedad cardíaca crónica, particularmente la enfermedad cardíaca cianósica y el fallo cardíaco.
- 3. Varicela:** se puede recetar a los niños con enfermedades cardiovasculares. Se indica a partir de los 12 meses de edad. Contiene virus vivos atenuados. Está contraindicada en inmunodeprimidos y en cardiopatas en tratamiento crónico con corticoides sistémicos a dosis elevadas (> 2 mg/kg/día de prednisona o equivalentes durante 2 o más semanas) o salicilatos crónicos. Se recomienda no administrar salicilatos durante las 6 semanas siguientes a la administración de la

vacuna<sup>4</sup>. Se administra por vía subcutánea en dosis única de 0,5 mL. Deberá diferirse 5 meses la vacunación en niños que hayan recibido sangre, hemoderivados o inmunoglobulinas intravenosas (por ejemplo, en el tratamiento de enfermedad de Kawasaki) para evitar el fallo vacunal. Puede administrarse con otras vacunas vivas o atenuadas, el mismo día, en diferentes puntos de inyección. Si no se administra junto a la del sarampión, se separará 1 mes de la misma, por el descenso transitorio de la inmunidad que produce esa vacuna.

#### **Inmunización frente al virus respiratorio sincitial.**

**a) Activa.** En la actualidad, se están ensayando varios tipos de vacunas contra el virus respiratorio sincitial (VRS) –de virus vivos atenuados, de subunidades y vacunas elaboradas mediante ingeniería genética–, pero su uso aún no se ha generalizado para la vacunación sistemática de lactantes.

**b) Pasiva:** mediante gammaglobulina frente al VRS, que es un anticuerpo monoclonal (a diferencia de la inmunoglobulina intravenosa policlonal hiperinmune preparada a partir de donantes frente al VRS, que no se indica en niños con cardiopatía)

Se administra por vía intramuscular, no supone una sobrecarga de líquidos para el niño, no interfiere con las vacunas de virus vivos y carece de potencialidad de transmitir enfermedades infecciosas. Se indica una inyección i.m. mensual de 15 mg/kg durante la estación epidémica, comenzando el mes previo al principio de la estación epidémica.

En general, se administran 5 dosis a intervalos mensuales. El producto debe ser utilizado en las 6 horas siguientes a la apertura del vial, ya que no contiene conservantes. Dado que se observó un descenso medio del 58% en la concentración sérica después de los procedimientos quirúrgicos con bypass cardiopulmonar, debe considerarse la administración de una dosis postoperatoria (15 mg/kg) en los niños que todavía requieren profilaxis, tan pronto como el paciente se encuentre médicamente estable<sup>7</sup>.

Por supuesto, siguen siendo fundamentales las normas de prevención para evitar la infección por VRS, tales como el lavado de manos y de juguetes, evitar el contacto con hermanos mayores con riesgo de infección, tirar los pañuelos usados, evitar entornos contagiosos (guarderías, salas de espera hospitalarias pobladas), evitar el humo del cigarrillo y los ambientes sin ventilación adecuada.

#### **Precauciones con el uso de inmunoglobulinas inespecíficas.**

Entre la administración de productos inmunobiológicos (tales como inmunoglobulinas polivalentes y hemoderivados) y la posterior administración de vacunas de microorganismos vivos se recomiendan diversos intervalos de tiempo, dependiendo este intervalo de la dosis administrada. Debemos tenerlo en cuenta, por ejemplo, en niños tratados con inmunoglobulinas por enfermedad de Kawasaki, o en niños tras cirugía cardiovascular, que con frecuencia reciben transfusiones de concentrados de hematíes. No ocurre así con los anticuerpos monoclonales (palivizumab) ni con las transfusiones de hematíes lavados, pues en estos casos no se precisa guardar ningún intervalo entre la infusión del producto y la vacunación con microorganismo vivo (vacuna del sarampión, vacuna de la varicela). Por lo general en cirugía cardiovascular con by pass en pacientes neonatos se suele utilizar glóbulos rojos sedimentados irradiados o filtrados con lo cual en estos casos se podría cumplir con el esquema de vacunación habitual, en los otros casos se puede utilizar vacunas a virus muertos como en los inmunosuprimidos hasta que recupere la respuesta inmunológica. En aquellos casos que la cardiopatía se asocie a Sd de Di George o asplenia el esquema de vacunación lo debe indicar el inmunólogo luego de los estudios inmunológicos necesarios.

#### **Prevención de enfermedades infecciosas.**

Es fundamental que los padres conozcan la importancia de la profilaxis anti endocarditis.

Debemos prevenir su aparición, por lo que hay que insistir en la higiene bucal y en los cuidados de la piel y evitar el estreñimiento (traumatismos sobre la mucosa rectal, sangrados).

En cardiopatas con cuadro febril sin foco hay que sospechar una endocarditis, ya que la sintomatología puede ser inespecífica. La prueba diagnóstica fundamental es el hemocultivo. Ante la sospecha de endocarditis es preciso el ingreso hospitalario del paciente para realización de las pruebas de laboratorio y ecocardiografía que confirme o descarte esta complicación. Los pacientes con Síndrome de Di George o asplenia asociada a la cardiopatía deben recibir profilaxis antibiótica.

#### **Atención odontológica.**

Con frecuencia se interpreta que la necesidad de profilaxis antibiótica significa que las intervenciones odontológicas son peligrosas. No es así. Se aconsejan revisiones periódicas por el dentista. La higiene dentaria sistemática, con una profilaxis correcta, puede evitar enfermedades odontológicas graves y bacteriemias peligrosas. Es importante concientizar a la familia sobre la importancia de los cuidados dentales ya desde la época de lactante (evitar que el niño se acostumbre a dormir con el biberón en la boca, no impregnar el chupete con sustancias azucaradas, etc.). Es importante que cualquier caries sea tratada previa a la intervención quirúrgica ya que el riesgo de endocarditis es muy alto.

#### **Riesgos de las enfermedades intercurrentes.**

Para evaluar el posible riesgo de una enfermedad intercurrente, los principios fisiopatológicos esenciales son:

1. Cuando aumentan las resistencias vasculares sistémicas o bajan las resistencias vasculares pulmonares, empeoran los cortocircuitos de izquierda a derecha (ej. comunicación interventricular) llegando más sangre al pulmón y menos a la aorta, sucede lo contrario en los cortocircuitos de derecha a izquierda como por ejemplo, en la tetralogía de Fallot en donde disminuye el flujo sanguíneo pulmonar cuando las resistencias vasculares sistémicas bajan desencadenando una crisis de cianosis que pone en riesgo la vida del paciente.
2. Las obstrucciones a la salida del ventrículo derecho o izquierdo empeoran con la taquicardia porque disminuye el tiempo de eyección.

#### **Las cuatro situaciones de riesgo más comunes y los cambios fisiopatológicos que ocurren o pueden ocurrir en ellas son:**

1. **Fiebre:** taquicardia, taquipnea, vasoconstricción periférica en el pico febril seguida de vasodilatación, y aumento del consumo de oxígeno.
2. **Deshidratación:** taquicardia, hipotensión, hemoconcentración, alteración electrolítica. Resulta de especial riesgo la hipopotasemia, que favorece la intoxicación por digitálicos y acidosis metabólica que puede ser nociva para el miocardio.
3. **Infección broncopulmonar:** taquipnea, hipoxemia e hipercapnia (que aumenta las resistencias pulmonares). Además, suele haber fiebre y puede que también cierta deshidratación. La causa más común de empeoramiento de un lactante con insuficiencia cardíaca o cianosis es la bronquiolitis por virus sincitial respiratorio.
4. **Apneas obstructivas: hipercapnia.** Las cardiopatías leves no se descompensan en absoluto. A mayor gravedad, mayor riesgo de descompensación. Para un paciente que maneja saturaciones entre 75% y 85% un cuadro respiratorio le puede provocar

una hipoxia severa con riesgo de muerte si no recibe atención médica inmediata.

### Consecuencias psicosociales.

El diagnóstico de cardiopatía congénita tiene un importante impacto psicológico y social, tanto en el enfermo (en caso de niños mayores) como en su familia. Aquí juega un papel fundamental el médico de atención primaria, a causa de su relación con la familia, su participación en el diagnóstico inicial de la anomalía, de los cuidados que ejerce sobre otros miembros de la familia y de sus conocimientos de las posibilidades sociales y psicológicas del entorno. Cuando a un niño se le diagnostica una cardiopatía, los padres van a cambiar su conducta con relación a él. Este cambio suele ser independiente de la gravedad de la enfermedad. El pediatra prestará apoyo psicológico a la familia, además de preocuparse de que los aspectos económicos queden cubiertos en la medida de lo posible, deberá asegurar el traslado del niño a los controles cardiológicos (pasajes, ambulancia, etc), deberá considerar el ausentismo laboral de los padres para llevar al niño al control hospitalario o bien cuando el niño requiere de una hospitalización por una descompensación, estudio hemodinámico o para cirugía de su cardiopatía congénita. Es importante poner a los padres en contacto con organizaciones de apoyo, servicio social, trabajadoras sociales del municipio etc.

### Ejercicio físico.

Es el niño quien decide hasta dónde puede llegar en el ejercicio. No se le presionará para continuar el ejercicio más allá de su tolerancia. La mayoría de los niños con una cardiopatía no necesitan disminuir su actividad física y deben tener un informe que especifique claramente que pueden participar en juegos, dejando a su voluntad los ejercicios físicos. Por lo general a los niños se les extiende un certificado que indica que puede realizar actividad física no competitiva. Para aquellos niños que quieren desarrollar una actividad deportiva con exigencia mayor a una actividad recreativa el cardiólogo le indicará un ECG, Ecocardiograma doppler color, holter y ergometría y de acuerdo a los resultados podrá o no autorizar una actividad deportiva con mayor exigencia.

### Uso de fármacos.

En general, los fármacos no cardioactivos no ofrecen problemas, pero hay que tener cuidado con los betaestimulantes en la tetralogía de Fallot y afines, y en la insuficiencia cardiaca congestiva con taquicardia mantenida. En caso de riesgo de hipovolemia (vómitos incoercibles, diarrea), hay que valorar disminuir la dosis o suspender temporalmente los diuréticos, y monitorizar los iones en caso de tratamiento digitalico por la posibilidad de intoxicación digitalica asociada a la hipopotasemia. No hay contraindicación para la utilización de antitérmicos ni para el uso de antibióticos por la cardiopatía.

Ante cualquier duda, el pediatra deberá contactarse telefónicamente con el cardiólogo infantil.

### Consejo genético.

La posible repetición de las cardiopatías congénitas constituye una importante preocupación para los padres con un hijo en esta situación y para las madres gestantes afectas de cardiopatía congénita. Debemos estar preparados para contestar a las preguntas planteadas. El estudio ecocardiográfico prenatal ha permitido en los últimos años poder tranquilizar a la embarazada sobre la normalidad de la gestación en curso si el estudio detallado no muestra alteraciones. Es importante para la tranquilidad de los padres para un nuevo embarazo realizar una consulta genética.

### Consejo para los viajes

Todos los enfermos deberán llevar consigo un informe en el que se detallan el diagnóstico y los medicamentos que han de tomar,

así como las dosis de los mismos.

En ocasiones, en pacientes con importante cianosis que viajen en avión tendremos que advertir de la necesidad de administrar oxígeno suplementario durante el vuelo <sup>8</sup>.

### Recomendaciones sobre intervenciones quirúrgicas no cardíacas.

Es aconsejable que un cardiólogo pediátrico vea a todo enfermo con una cardiopatía congénita antes de cualquier intervención quirúrgica. En la mayoría de los pacientes con una cardiopatía leve o con malformaciones cardíacas corregidas satisfactoriamente existe el mismo riesgo quirúrgico que en la población general, sin embargo es aconsejable ante una intervención quirúrgica realizar un monitoreo cardíaco por un cardiólogo pediatra.

### Indicaciones terapéuticas.

El pediatra puede ser el primero en detectar en el niño cardiopata cambios clínicos significativos, como por ej hipoxia en aumento, incremento de la taquipnea o taquicardia que obliguen a indicar procedimientos quirúrgicos o intervencionistas antes de lo previsto. **Es importante establecer una buena coordinación con el centro cardiológico de referencia para evitar demoras.**

### Cuidados pediátricos preoperatorios.

Es aconsejable que los lactantes que van a ser operados no vayan a la guardería, ni a lugares cerrados y concurridos, quizá en las 2 semanas previas a la cirugía. Esto es especialmente importante durante las epidemias invernales de virus sincitial respiratorio.

El lavado de manos es una medida preventiva de primer orden para evitar el contagio de múltiples bacterias y virus, no sólo de aquellos cuya transmisión es fecal-oral, con una excepción notable: es poco eficaz en la prevención de la gastroenteritis por rotavirus, lo que es un dato a favor de la recomendación de la vacuna. Los niños mayores que van a operarse pueden ser revisados uno o dos meses antes por el odontólogo a fin de tratar sus posibles caries antes del período de máximo riesgo de endocarditis, que ocurre tras la cirugía. Es aconsejable también que tengan una entrevista con un psicólogo quien preparara a la familia y al niño para el momento de la cirugía.

### Cuidados postoperatorios

Es importante que el niño vuelva a la normalidad lo antes posible, por lo que se aconseja que vuelva a la rutina habitual cuanto antes. Debemos estar atentos a posibles complicaciones tardías como infección de la herida, pericarditis, arritmias e insuficiencia cardiaca por defecto residual.

Es importante comprobar la realización del screening de metabolopatías en aquellos recién nacidos intervenidos de forma urgente en el periodo neonatal.

### Comunicación con los padres

Es frecuente que los padres hagan una serie de preguntas a los pediatras ya que algunas veces no se atreven a hacer determinadas preguntas al cardiólogo y las hacen al pediatra, a quien ven como alguien más cercano y que conoce mejor, en el día a día, a su hijo. Las preguntas más frecuentes son:

#### ¿Por qué tiene mi hijo una cardiopatía?

No hay una causa conocida. Hay que tranquilizar a la madre y explicarle que no fue por nada que hiciera en el embarazo (ni por comer determinados alimentos, ni por un disgusto, etc.) y que no había manera de haberlo evitado (ni haciendo más controles de embarazo, ni dejando de trabajar...). Hay que quitarle el sentimiento de culpa que acarrea la presencia de una malformación.

**¿Estará muy enfermo y no podrá correr ni ir al colegio?**

Por suerte, la mayoría de los cardiopatas tienen una infancia normal tras ser reparado su problema. Algunos que han sufrido descompensaciones graves en el periodo neonatal pueden tener déficit motor que requerirá de rehabilitación.

**¿El “fallo cardíaco” significa que se le va a parar el corazón de golpe?**

Debemos aclararles a los padres que la mayoría de los cardiopatas no sufren eventos graves agudos, que los síntomas suelen ser progresivos y que se establecen revisiones periódicas generalmente para detectar estos problemas antes de que se hagan muy evidentes. Los pacientes más inestables son los que tienen fisiología univentricular.

**¿Podré tener otros hijos sanos?**

Cuando se tiene un hijo con una cardiopatía congénita, el riesgo de tener un problema similar en gestaciones subsiguientes es algo mayor que en la población general. No obstante, para la mayoría de las parejas, el riesgo no es mayor del 3% (aproximadamente, 1 de 30); por tanto, es un riesgo pequeño. Se podrá realizar una consulta con el genetista para que pueda contestar con más elementos si la cardiopatía que padece el niño puede repetirse y con qué frecuencia en embarazos posteriores.

**¿Hacen falta cuidados especiales hasta que operen a mi hijo?**

Lo más importante es recordar que no debemos permitir que el niño se sienta diferente de otros niños. La mayoría de los niños con problemas cardíacos llevan vidas normales y están escolarizados.

Las madres a veces se preocupan de si el llanto intenso del bebé puede dañar el corazón. Debemos aclararles que no y que el bebé debe ser tratado, en ese sentido, como cualquier otro niño. La única excepción sería los niños con Tetralogía de Fallot y crisis de cianosis que el llanto intenso puede desencadenar una nueva crisis.

**¿Qué debo decirle a mi hijo?**

Los niños afectados de cardiopatías se dan cuenta de que son un poco diferentes de sus compañeros y viven felizmente dentro de sus limitaciones. Es mejor darles una explicación simple de lo que ocurre, en lugar de dejar que sea su imaginación la que dé respuesta a lo que perciben, ya que lo que imaginan a menudo es mucho peor que la realidad.

Cuando van a ingresar para algún procedimiento, hay que darles una explicación previa que puedan entender y disipe sus miedos. Los niños necesitan entender qué es lo que les está pasando, por lo cual es aconsejable explicar en que consiste el procedimiento al cual será sometido.

**¿Es peligroso el cateterismo cardíaco?**

El niño que precisa un cateterismo cardíaco generalmente tiene una patología cardíaca importante. El procedimiento, que puede ser diagnóstico o terapéutico, es poco molesto (se hace siempre con anestesia general) y precisa sólo de 2 días de ingreso hospitalario.

La mortalidad es baja inferior al 1%, salvo en neonatos con cardiopatías graves que pueden descompensarse en el procedimiento.

**Bibliografía**

1. Arias López I, Martínez Tallo E, Campo Sampedro F, Cardesa García JJ. Incidencia de las cardiopatías congénitas en la provincia de Badajoz. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69:23-
2. Wren C, O'Sullivan JJ. Survival with congenital heart disease and need for follow up in adult life. *Heart*. 2001;85:438-43.
3. Young PC, Shyr Y, Schork A. Papel del médico de asistencia primaria en el cuidado de los niños con una cardiopatía grave. *Pediatrics (ed. esp.)* 1994; 38: 142-8.
4. Marino BL, O'Brien P, Lo Re H. Oxygen saturations during breast and bottle feeding in infants with congenital heart disease. *J Pediatr Nurs*. 1995;10:360-4
5. Olcay L, Ozer S, Gurgey A, Saraclar M, Ozme S, Bilgic A, Ozkutlu S, Celiker A. Parameters of iron deficiency in children with cyanotic congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*. 1996; 17:150-4.
6. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Borenstein J. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1780-6
7. American Academy of Pediatrics. Indicaciones revisadas para el uso de palivizumab e inmunoglobulina intravenosa específica para la prevención de las infecciones por el virus sincitial respiratorio. *Committee on Fetus and Newborn*. *Pediatrics (ed. esp.)* 2003; 56: 360-4.
8. Rosenkranz E. Caring for the former pediatric cardiac surgery patient. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45: 907-41

✱

**Dra. Pedraza Noemi Claudia.**

Terapia Intensiva Cardiovascular.

Hospital "Sor Maria Ludovica" La Plata.



# EL NIÑO CON CARDIOPATÍA.



DRA. ANALÍA SONIA PARDO.\*

La principal preocupación del pediatra suele ser la no detección de una cardiopatía, congénita o adquirida, en un paciente tanto de control habitual como esporádico.

Sin embargo esto no suele ser tan frecuente en la actualidad, ya que con la intensificación de controles prenatales y la accesibilidad de la ecocardiografía fetal, prácticamente deberían descartar las dudas sobre la existencia de estas afecciones.

A esto se suma:

- el entrenamiento de neonatólogos
- el progresivo aumento en el conocimiento de la pediatría actual
- el incremento del número de cardiólogos infantiles y centros de diagnóstico y tratamiento, lo cual hace accesible la derivación.

Por lo tanto es poco probable que tras tantos screenings nos llegue un paciente con cardiopatía significativa sin diagnóstico.

El interés de los pediatras ahora debe ser como actuar como clínico ante un paciente con esta patología y al cual le suceden las mismas cosas que a cualquier niño y algunas agregadas. A esto deben abocarse los profesionales ya que **el cardiólogo no debe ni puede ser el médico de cabecera** de estos niños y los padres a veces no tiene a quien recurrir ya que se resisten a su atención en los centros cercanos, por desconocimiento o temor.

No puedo dejar de mencionar que el manejo de estos pacientes es MULTIDISCIPLINARIO (pediatra, cardiólogo, asistente social, nutricionista, odontólogo, etc.) aunque obviamente esto dependerá del tipo de cardiopatía y situación del niño y su familia.

A continuación haremos hincapié en los ítems importantes a tener en cuenta en este aspecto.

## Problemas según edad.

Según vaya creciendo el niño, habrá diferentes puntos a remarcar y algunos los explayaremos más adelante

### Al diagnóstico

- **Pronóstico:** debemos tratar de mantener comunicación fluida entre pediatra y cardiólogo ya que esto solo redundará en beneficio en la atención del niño. Además lo óptimo es tratar de interiorizarse en la cardiopatía específica de mi paciente.
- **Medicación:** efectos positivos y colaterales
- **Situación social:** tratar de involucrar al servicio social zonal en caso de necesitarlo la familia. Muchas deserciones son por este motivo y por desconocimiento de los padres de las posibilidades de ayuda que tienen.
- **Repercusión psicológica familiar.**
- **Malformaciones extracardíacas asociadas:** en general se observa en síndromes genéticos, y en caso de contar con genetista este nos orientará a lo que debemos esperar del paciente. A veces motivan estar atentos a la derivación a otros especialistas o a prestar mayor atención a ciertos puntos clínicos:
  - Enviar a traumatología si hay hemivertebrae u otra malformación ósea.
  - Pesquisa hematológica o de enfermedad celíaca en Síndrome de Down.

### 0 a 2 años.

- Crecimiento físico.
- Desarrollo psicomotor.
- Nutrición.
- Vacunación.

### 3 a 6 años.

- Profilaxis de endocarditis bacteriana (EB).
- Cuidados dentarios.
- Recomendaciones dietéticas.
- Infecciones ocultas.

### 6 a 12 años.

- Escolaridad.
- Actividades físicas.
- Detección de escoliosis.
- Profilaxis EB – Infecciones ocultas.

### A partir de 12 años.

- Pubertad.
- Actividad sexual.
- Anticoncepción, embarazo, consejo genético.
- Actividades deportivas.
- Consejo vocacional.
- Medicación–colaboración.
- Profilaxis de la Endocarditis Bacteriana – infecciones ocultas.

### Al fallecimiento del paciente.

- Contención en el dolor.
- Consejo genético.

## Desarrollo corporal.

- **Este se verá afectado principalmente en el niño con alteraciones hemodinámicas como la insuficiencia cardíaca congestiva. Esta provoca un alto gasto metabólico y dificultad para compensarlo con el ingreso ya que la disnea lo impide.**
- Generalmente se ve más afectado peso que talla y más en varones que en mujeres.
- Leche materna: ventajas:
  - Protege contra infecciones.
  - Tiene la concentración adecuada nutrientes esenciales.
  - Fácil absorción.
  - Fomenta la relación madre-hijo.
  - Sodio bajo.
  - Favorece absorción de hierro.
  - Baja carga renal de solutos.
  - Desalentada por: hospitalizaciones frecuentes, períodos de ayuno y mayor tiempo de alimentación (agotamiento materno).
- Como medidas básicas se comienza con aumento de aporte calórico: 100 Kcal/100ml (aumento de la concentración, polimérisa y triglicéridos de cadena mediana). También favorece la toma de pequeñas cantidades en forma más frecuente (30 o 60 ml por toma). No olvidar que en algunos casos extremos, aunque nos cueste, debemos suspender la toma de pecho. Se puede indicar la extracción de leche y suministrarla por mamadera ya que esto disminuye significativamente el esfuerzo.

- Cuando las medidas habituales no hacen efecto y si disponemos la posibilidad, debemos derivarlo a un nutricionista que hará un control más estricto de su peso. No esperemos a que el niño aumente su desmedro en forma significativa. Si es necesario se deberá recurrir a SNG.
- RCIU: recordemos que algunos niños ya empiezan con desventaja al nacer, aunque generalmente son los que tienen otras patologías asociadas (tanto fetales como del embarazo), o cardiopatías muy severas
- Aporte nutricional insuficiente: por ejemplo en:
  - Infecciones recurrentes (no permiten hacer el catch up).
  - Malabsorción.
  - Alteraciones emocionales maternas: si bien se asocia al desconcierto y angustia siguientes al diagnóstico, en casos extremos se debe solicitar ayuda.
- Estas alteraciones del crecimiento pueden mejorar post cirugía tanto paliativa (disminuye el flujo pulmonar en casos de hiperflujo o viceversa) como correctora, aunque esto puede no ser así en residuos quirúrgicos (cardiopatías compleja) o cirugías realizadas tardíamente.  
Recordemos que la nutrición durante la lactancia es fundamental para pronóstico (crecimiento de cerebro e hígado).  
Al comenzar con semisólidos, los niños con hiperflujo deben recibir dieta hiposódica. Ésta es recomendable siempre, pero fundamental en esos pacientes.

**El crecimiento insuficiente en un niño con cardiopatía congénita sin repercusión hemodinámica puede indicar una enfermedad oculta (ej.: Síndrome de Turner o Noonan).**

### Consideraciones Especiales.

- Hierro: prevenir la anemia es fundamental en cualquier cardiopatía:
  - En Insuficiencia Cardíaca Congestiva: perjudica función miocárdica, disminuye aporte de O<sub>2</sub>, aumenta shunt de izquierda a derecha.
  - En estenosis aórtica puede contribuir a isquemia miocárdica.
  - En cianóticos (Hb<16g/dl): disminuye el crecimiento, puede provocar o predisponer crisis de cianosis o ACV. Este último evento también puede ser provocado por poliglobulia, si bien poco frecuente se produce en pacientes mayores.
- A veces un ambiente sobreprotector o su contrario pueden alterar el desarrollo psicomotor de un niño. Esto es reversible con la corrección de este hábito (consejo familiar o rehabilitación).

### Profilaxis de Endocarditis Bacteriana.

Este punto merece un capítulo aparte por lo cual no lo desarrollaremos. Solo daré los casos que requieren o no la profilaxis antibiótica para evitar preocuparnos en pacientes que no lo necesitan.

- **Condiciones cardíacas asociadas: profilaxis obligatoria**
- **Condiciones cardíacas de alto riesgo**
  - Válvulas protésicas cardíacas, incluyendo bioprótesis, y válvulas homoinjerto.
  - Endocarditis infecciosa previa.
  - Cardiopatías congénitas cianóticas.
  - Fístulas y conductos sistémico-pulmonares.
- **Condiciones cardíacas de moderado riesgo.**
  - Otras cardiopatías congénitas.
  - Lesiones valvulares adquiridas (enfermedad reumática cardíaca).

- Cardiomiopatías hipertróficas.
- Prolapso de la válvula mitral con regurgitación y/o engrosamiento de las valvas.

- **Condiciones cardíacas asociadas: profilaxis no recomendada**

- **Condiciones cardíacas de bajo riesgo:**

- Comunicación Inter Auricular tipo ostium secundum.
- Corrección quirúrgica de Comunicación Inter Auricular, Comunicación Inter Ventricular o ductus arterioso sin defecto residual después de los 6 meses.
- Cirugía previa de bypass coronario.
- Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación.
- Soplos cardíacos funcionales o fisiológicos.
- Fiebre reumática o enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular.
- Desfibriladores o marcapasos cardíacos.

### Vacunaciones.

- La existencia de cardiopatía congénita no contraindica vacunación.
- Palivizumab: recomendado en niños con hiperflujo.
- Niño con Síndrome de Di George (sospecha en tronco arterioso, tetralogía de Fallot, interrupción del arco Aórtico, Coartación de Aorta):
  - Contraindicada vacuna a virus vivos.
  - Si requiere Glóbulos Rojos Sedimentados: Sangre irradiada.
  - RECORDAR: suplemento de calcio y vitamina D.
- Asplenia: profilaxis Antibiótico +:
  - Vacuna antineumococo.
  - Vacuna antimeningococo.
  - Fiebre>38,5°C: Antibiótico.

Estos dos últimos casos deben ser controlados por **especialista en inmunología** en lo posible (actualizaciones sobre vacunas, seguimiento ante infecciones, etc.)

### Infecciones Frecuentes: ¿Qué Hacer?

- **Infecciones respiratorias:** habituales en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Congestiva, aunque en el niño con hipoxia pueden agravar la misma sin haber cambiado su situación hemodinámica.
- **Gastroenteritis:** controlar la medicación para Insuficiencia Cardíaca Congestiva ya que se puede provocar deshidratación) se recomienda **suspender o disminuir dosis de diuréticos y suspender digoxina** por alteración electrolítica que provoca intoxicación digitalica) cuando el número o volumen de las deposiciones lo amerite. En hipoxia una deshidratación significativa puede desencadenar crisis de cianosis (Tetralogía de Fallot), o taponamiento de cirugía paliativa.
- **Sospecha de endocarditis:** fundamentalmente en fiebre sin foco.
- **Absceso cerebral:** sospecharlo en pacientes cianóticos severos y con poliglobulia, ante cuadro neurológico de foco y fiebre (no excluyente).
- **Sinusitis:** también frecuente en niños mayores cianóticos.

### Tips Sobre Medicación.

- Diuréticos + digoxina: control de electrolitos.
- Digoxina + propanolol: alteración ritmo.
- Anticoagulantes (niños con cirugías complejas o prótesis valvulares):
  - Recordar que suelen tener metabolismo hepático.
  - AAS y fiebre potencian su acción.
  - Consejo deportivo: riesgo de sangrado

No dudar de consultar al hematólogo de cabecera que seguramente tienen estos pacientes.

### Aspecto psicosocial.

- Impacto del diagnóstico: nos solemos encontrar con diferentes reacciones. Ante todas debemos ser comprensivos y tolerantes, sin perder el foco del bienestar del niño.
  - Negación de gravedad.
  - Agresividad a terceros.
  - Culpa.
  - Cambio de conducta con el niño (cardiopatías leves evitar que lo aparten de las actividades que sí puede realizar).
- Tratamiento (información adecuada, asesoramiento psicológico).

### Adolescentes.

En esta edad la situación suele ponerse un poco más difícil: las prioridades del "grupo" son más importantes que el cuidado personal. Así veremos:

- **Rebeldía:** abandono de medicación, falta a los controles necesarios, etc.
- **Aceptación de sus compañeros:** alcohol, drogas, etc.
- **Piercing, tatuajes:** en pacientes con indicación de profilaxis de endocarditis están «*contraindicados*» (peor: mucosas por escasa cicatrización y frecuentes infecciones)
- **Cardiopatías Complejas:** cuando sufren esta condición limitante los jóvenes pierden la esperanza, aumentan sus miedos, y la ausencia de proyecciones futuras provoca depresión o abandono total de seguimiento médico. Se debe estar atentos a la actitud a medida que crecen y consultar al cardiólogo sobre el pronóstico. Ante una situación ominosa, contener al paciente y familia y si es necesario solicitar ayuda psicológica.
- **Vida sexual:** anticoncepción:
  - Anticonceptivos orales NO en la hipertensión pulmonar, Cardiopatía Congénita Cianótica, prótesis valvulares, fumadoras.
  - Dispositivos Intra Uterinos: NO por riesgo de endocarditis.
  - Barrera: mejores (previene embarazo y ETS) pero menos efectivos.
- **Embarazo:** contraindicado solo en:
  - Hipertensión pulmonar severa, Eisenmenger.
  - Hipoxia (SatO<sub>2</sub> <80%).
  - Insuficiencia cardíaca congestiva Capacidad Funcional III y IV
  - Tener en cuenta que siempre que la joven padezca cardiopatía congénita moderada o severa es embarazo de alto riesgo y debe controlarse en centros especializados.
  - Realizar ecocardiografía prenatal.

### Escolaridad.

Debemos garantizar el nivel académico a pesar de su inferioridad física. A veces es necesario contactar a la escuela ya que algunos establecimientos, por temor o desconocimiento no quieren aceptar al niño.

Si fuera necesario se puede solicitar turno tarde en los niños que son propensos a las infecciones respiratorias.

- Enseñanza a domicilio (completa o parcial si solo es por un tiempo limitado). Es una buena opción pero siempre debemos tender a la inclusión social del niño, no sobreindiquemos esta opción aun ante insistencia materna.
- Áreas especiales: tener en cuenta la presencia de escaleras, ascensores, transporte, o enseñanzas especiales si el nivel intelectual del niño lo requiere.

- Aptitud física: tratar de incluir a todos es el objetivo. Las cardiopatías simples y leves no tienen ninguna limitación.
- Contraindicada: HTP, cardiomiopatías, algunas arritmias, isquemia.
- Generalmente el niño se autolimita, suele ser aconsejable permitir hacer actividad física sin exigirle cuando se cansa.
- Excluir competencia: generalmente se solicita certificado al cardiólogo de cabecera.

### Consejo para viajes.

Muchas veces los padres preguntan si pueden viajar. Con respecto a los aviones, la tecnología actual en presurización no suele contraindicar un viaje por este motivo. Solo podría ser necesario O<sub>2</sub> suplementario en pacientes con cianosis severa. Si tengamos en cuenta otros aspectos, obviamente según la gravedad del paciente:

- Acceso a cuidados médicos: algunos niños deben tener asegurada la atención médica en caso de descompensación.
- Tensión física del propio viaje: no suele ser motivo de preocupación.
- Altitud y clima extremos: en niños con cianosis son perjudiciales (altitud mayor a 1500m):
  - ↓ Presión parcial O<sub>2</sub> → ↓ pO<sub>2</sub> alveolar: ↑ resistencia pulmonar y ↓ pO<sub>2</sub> arterial.

Hemos repasado aspectos del control de salud del niño y adolescente cardiópata, resaltando cuestiones de práctica habitual.

Quiero concluir este texto recordando como al principio que cuanto mayor comunicación haya entre los distintos actores de este escenario, mejor será el devenir del paciente y la familia durante su enfermedad. Y saber que a veces sólo nos queda resignarnos al acompañamiento del grupo familiar en la aceptación de la muerte.

**“Curar cuando se puede, aliviar a veces, pero consolar siempre”.**

**Joseph Thomas Redhead.**

Médico y amigo personal de Manuel Belgrano.

✱

**Dra. Analía Sonia Pardo.**

Jefa de Unidad de Arritmias Servicio de cardiología.  
Hospital de Niños Sor María Ludovica.

# ¿CUÁNDO SOSPECHAR ENFERMEDAD REUMÁTICA?



DR. DELFOR GIACOMONE.\*

Las enfermedades reumáticas constituyen un grupo heterogéneo de entidades que afectan al tejido conectivo, las que pueden presentar inicialmente diferentes manifestaciones clínicas.

Es fundamental reconocer estas manifestaciones para detectar precozmente estas patologías, instituir rápidamente el tratamiento y, por lo tanto, influir en su pronóstico.

**Los motivos de consulta más frecuentes en reumatología pediátrica los podemos dividir en dos grandes grupos:**

**manifestaciones musculo-esqueléticas** (dolor de características inflamatorias, artritis) y **extraesqueléticas**, fundamentalmente fiebre y compromiso de piel.

Una minuciosa historia clínica y un exhaustivo examen físico nos orientarán hacia los diversos diagnósticos diferenciales.

## Sintomatología músculo-esquelética.

En la edad pediátrica, la sintomatología músculo-esquelética que con mayor frecuencia motiva la consulta se relaciona con dolor y/o con inflamación articular.

El primer punto a considerar dentro de las características del dolor es el tiempo de evolución. Aquí ya podemos hacer una gran división: el dolor agudo de inicio brusco, que generalmente requiere una solución inmediata, y el crónico, ya sea persistente o recurrente.

Cuando la consulta es por dolor agudo, siempre debemos pensar en patología orgánica. Dentro de este grupo consideraremos procesos traumáticos, infecciosos, onco-hematológicos, inflamatorios. Las enfermedades del tejido conectivo (ETC) que se manifiestan con dolor músculo-esquelético (DME) agudo, generalmente se acompañan de otra sintomatología que colabora para efectuar el diagnóstico, por ejemplo la Púrpura de Schonlein Henoch y la Fiebre Reumática.

Debe tenerse siempre presente que cuando nos consultan por intenso dolor óseo o articular con poca inflamación deben descartarse en primer lugar patologías onco-hematológicas.

En cuanto al dolor crónico, se origina más frecuentemente en cuadros no inflamatorios (“dolores de crecimiento”, síndromes de hiper movilidad articular, fibromialgia), que en enfermedades de origen reumático propiamente dicho.

Los llamados **“dolores de crecimiento” (sería más correcto llamar a este cuadro “dolor de miembros recurrente de la infancia”)** típicamente ocurren en niños sanos, clínicamente normales, apareciendo en las últimas horas de la tarde o por la noche. Causan dolor intenso por 10 a 15 minutos en ambas piernas (muslos, rodillas, pantorrillas) y pueden ceder espontáneamente, con masajes o analgésicos. Son episódicos, con intervalos libres de días o meses. No están asociados a claudicación ni a limitación de la motilidad.

El dolor de los síndromes de hiper movilidad articular suele ser vespertino, empeora con la actividad física, la mayoría de los niños lo padece dos o más veces por semana, y las articulaciones

afectadas son principalmente rodillas y tobillos. Al examen físico se puede encontrar hiperextensión de los dedos de manos, de codos y rodillas (mayor de 10°), hiperflexión del tronco con las rodillas extendidas contactando las palmas de las manos con el piso.

En los niños con hiperlaxitud articular deben descartarse otras entidades como el Síndrome de Marfán o de Ehlers Danlos.

La fibromialgia es una enfermedad caracterizada por la presencia de dolor músculo-esquelético difuso, de larga duración, con puntos dolorosos en partes blandas (músculos y tendones), acompañado de fatiga y trastornos del sueño. Ocurre más frecuentemente en adolescentes, con predominio en el sexo femenino.

El dolor de las enfermedades reumáticas inflamatorias suele ser más intenso por la mañana, al levantarse; puede asociarse a rigidez matinal, mejorando con los movimientos y con el transcurso de las horas. Mientras que el dolor que aparece con los esfuerzos y es más intenso al final del día orienta hacia problemas de origen mecánico.

Es muy importante determinar la estructura que provoca el dolor (hueso, articulación, músculo, tejidos blandos); si el mismo es fijo o se irradia (ejemplo clásico es el dolor referido a la rodilla en la sinovitis de cadera); simétrico o asimétrico; si cede espontáneamente o con analgésicos/antiinflamatorios.

La artritis puede ser el síntoma de inicio en prácticamente todas las ETC, pero también puede estar presente en procesos de diferente etiología con las que debe establecerse el diagnóstico diferencial: infecciosos, tumorales, inmunológicos, genéticos, metabólicos.

En la evaluación de un niño que consulta por artritis debemos jerarquizar algunas características del cuadro que motiva la consulta:

- evolución: aguda (menor de 6 semanas) o crónica (mayor a 6 semanas)
- cantidad de articulaciones comprometidas: monoartritis, oligoartritis (hasta 4), poliartritis (5 o más)
- presencia de síntomas extraarticulares asociados: fiebre, pérdida de peso, compromiso cutáneo, nódulos subcutáneos, alteración de mucosas, fenómeno de Raynaud, disfagia, compromiso gastrointestinal, debilidad o dolor muscular, lesiones oculares, trastornos de secreción (bucal, conjuntival, otros), serositis, compromiso génito urinario, alteraciones del sistema nervioso central o periférico, rigidez matinal. La presencia de alguno de estos síntomas nos va a orientar hacia diferentes enfermedades del tejido conectivo.

Debemos interrogar también sobre antecedentes personales (infecciones recientes, vacunaciones, discrasias sanguíneas, traumatismos, episodios previos) y familiares (TBC, psoriasis, ETC, inmunodeficiencias).

El examen físico debe ser completo, no solo de la articulación inflamada que origina la consulta. Muchas veces hay leve tumefacción o una pequeña limitación en otra articulación que puede

pasar desapercibida para los padres.

Si estamos en presencia de un paciente con monoartritis es fundamental descartar en primer lugar una artritis séptica. Para esto es primordial efectuar una artrocentesis diagnóstica y estudiar el líquido sinovial. Si se descarta la infección y estamos en presencia de una monoartritis aguda, hasta completar los procedimientos diagnósticos debe controlarse el dolor con analgésicos, evitando los antiinflamatorios para no enmascarar la evolución del cuadro.

Debe incluirse también en el estudio de una mono u oligoartritis, el examen oftalmológico con lámpara de hendidura dado que la presencia de uveítis orienta hacia el diagnóstico de artritis idiopática juvenil.

#### **Dentro de las causas de monoartritis aguda podemos señalar:**

- Infecciosas: sépticas, virales, micóticas.
- Traumáticas.
- Alteraciones hematológicas: trastornos hemorrágicos, leucosis.
- Sinovitis por cuerpo extraño.
- Lesiones meniscales y/o ligamentarias.
- Sinovitis transitoria de cadera.
- Necrosis ósea avascular.

#### **Causas de monoartritis crónica.**

- Enfermedades infecciosas: TBC, hongos, bacterias.
- Enfermedades tumorales: Sinovitis vellonodular, hemangioma, sarcoma.
- Enfermedades no inflamatorias: osteocondritis, necrosis ósea, lesiones meniscales y/o ligamentarias, traumatismos
- Cuerpo extraño
- Artritis Idiopática Juvenil (AIJ)
- Espondiloartropatías seronegativas (EASN)

Cuando hay más de una articulación comprometida debemos evaluar si el compromiso es simétrico (AIJ, LES) o asimétrico (EASN); el curso evolutivo: autolimitada / migratriz (Fiebre Reumática, Artritis virales) o persistente / aditiva (AIJ); el tipo de articulaciones involucradas: grandes (Fiebre Reumática, AIJ, EASN) o pequeñas articulaciones (AIJ); la localización predominante (pequeñas articulaciones de manos, columna cervical: AIJ; dedos pie, articulaciones sacroilíacas, columna lumbar: EASN).

Las poliartritis agudas pueden corresponder a causas infecciosas, tumorales o inflamatorias (Fiebre Reumática, artritis reactivas), y las crónicas, habitualmente a causas inflamatorias: AIJ, EASN; menos frecuentemente a otras enfermedades reumáticas o a patologías endocrinológicas, genéticas, metabólicas.

### **¿Cuándo sospechar enfermedad reumática cuando el síntoma de presentación es la fiebre?**

Esta es otra de las manifestaciones que pueden observarse al inicio de algunas enfermedades del tejido conectivo. En alguna de ellas puede ser una de las manifestaciones clínicas principales, como ocurre en la forma sistémica de la Artritis Idiopática Juvenil.

Podemos dividir en dos grandes grupos a los pacientes con ETC que consultan por fiebre: los que presentan un cuadro febril agudo, por lo general acompañado por otros síntomas, o los que se manifiestan por un síndrome febril prolongado, ya sea como manifestación única o asociada a otra sintomatología.

En el primer caso, el motivo más frecuente del cuadro febril es la Enfermedad de Kawasaki, pudiendo verse también en la Fiebre Reumática y en las artritis reactivas, con menor frecuencia.

La fiebre de la Enfermedad de Kawasaki suele ser alta, de más de 39° con una duración de 5 o más días, acompañada de conjunti-

vitis no supurativa, exantema generalizado, labios secos, rojos y fisurados, lengua aframbuesada, eritema difuso de la orofaringe, eritema palmar o plantar, edema indurado de manos o pies, descamación membranosa de los dedos, adenomegalia cervical aguda, no purulenta, unilateral, de más de 1,5 cm.

El diagnóstico diferencial en estos casos debe efectuarse con procesos infecciosos (virales, Estreptococo, Estafilococo), con reacciones tóxicas (anticonvulsivantes) y con otras enfermedades reumáticas (AIJ sistémica, Panarteritis nodosa).

Cuando nos encontramos frente a un niño que consulta por un síndrome febril prolongado (SFP) en el que han sido excluidas enfermedades infecciosas y oncohematológicas, deben ser consideradas algunas enfermedades reumáticas en el diagnóstico diferencial.

Al igual que en la evaluación de los síntomas músculo esqueléticos, es fundamental la realización de una completa historia clínica para poder acercarnos a la elaboración de un diagnóstico presuntivo.

La AIJ sistémica, es la patología reumatológica que motiva la consulta más frecuentemente por SFP. En estos casos la fiebre es alta (>39°), en picos, 1 o 2 por día, vespertinos/nocturnos, con una duración mínima de 15 días. Generalmente precede a la artritis, a veces en semanas o meses, lo cual dificulta el diagnóstico de certeza.

Puede acompañarse de rash máculo eritematoso, de color rojo asalmonado, localizado en tronco y raíz de miembros, que se acentúa coincidiendo con los picos de fiebre.

Esta forma de artritis puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente por debajo de los 5 años.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con infecciones bacterianas (osteomielitis, endocarditis, abscesos profundos); infecciones virales (EB, rubeola, hepatitis B, parvovirus); enfermedades onco-hematológicas (leucemia, linfoma, neuroblastoma) y con otras ETC (LES, vasculitis, artritis reactivas).

Después de la AIJ sistémica, el Lupus Eritematoso Sistémico es la entidad reumatológica que con mayor frecuencia puede presentarse inicialmente con SFP, en general acompañado por manifestaciones clínicas y/o serológicas características.

### **Enfermedades de comienzo con manifestaciones cutáneas.**

La patología que más frecuentemente motiva consulta por manifestaciones cutáneas es la púrpura de Schonlein-Henoch. Se presenta con púrpura palpable, rash máculo-papular o urticariano y menos frecuentemente, en casos severos, lesiones equimóticas o necróticas.

Estas lesiones son simétricas, tienen predominio en miembros inferiores, glúteos y sobre la superficie de extensión de las articulaciones de miembros superiores.

En un 25% de los casos se acompaña de edema subcutáneo doloroso, generalmente en cuero cabelludo, dorso de manos y pies.

El cuadro clínico lo completa la presencia de artritis o artralgia, dolor abdominal y compromiso renal.

También deben mencionarse dentro de las enfermedades que motivan la consulta por síntomas cutáneos:

- Enfermedad de Kawasaki y la forma sistémica de AIJ (ya descritas, en las que el exantema característico por lo general acompaña al cuadro febril).
- Lupus Eritematoso Sistémico: rash malar o eritema en alas de mariposa, rash discoide, fotosensibilidad.

- Dermatomiositis Juvenil: eritema en heliotropo (coloración rojo-violácea y edema de párpados y tejidos periorbitales); pápulas de Gottron: eritema maculopapular a veces con atrofia y color blanquecino de la piel, sobre nudillos, codos y rodillas. Estas lesiones pueden aparecer al inicio o semanas después de los síntomas musculares.

**El clínico pediatra es el profesional que con mayor precocidad puede detectar la patología reumática. El reconocimiento precoz de estas enfermedades y la derivación temprana contribuyen a una mejor capacidad funcional y bienestar en la vida futura de estos niños.**

**Como mencioné inicialmente, una buena historia clínica, con una detallada anamnesis y un exhaustivo examen físico van a permitir elaborar un diagnóstico de sospecha y de acuerdo al mismo solicitar criteriosamente los exámenes complementarios correspondientes y efectuar la derivación al especialista.**

✱

**Dr. Delfor Giacomone.**

Jefe del Servicio de Reumatología.  
Hospital de Niños "Sor María Ludovica".  
Ex Presidente de la Filial La Plata de la SAP.

# SHOCK.



DR OSCAR RECUPERO.\*  
DR JUAN CARLOS REBAGLIATI.\*\*

## Situación clínica.

Niño de 18 meses, previamente sano, con fiebre y petequias en tronco y miembros superiores e inferiores, FC 188 x min, TA 70/40 mmHg, relleno capilar 5 seg, piel fría y moteada, confuso.

1. ¿Puede definir el tipo de Shock?
2. ¿Cuál es la primera droga a administrar?
3. ¿Qué expansor utilizaría y a qué ritmo y que volumen?
4. ¿Cuándo utilizaría inotrópicos?
5. ¿Con cuál iniciaría?
6. ¿Cuándo empezaría con los antibióticos?

## Shock.

Definición Fisiopatológica:

### Fallo circulatorio agudo.

Disbalance entre la oferta y la demanda de O<sub>2</sub> que amenaza la función y estructura celular, en los cuales el gasto cardíaco es insuficiente para las necesidades orgánicas del momento

En todas las formas, la hipoxia tisular, lleva a un aporte de nutrientes insuficiente a la célula, con el desarrollo de metabolismo anaerobio, acidosis metabólica, síndrome de disfunción mitocondrial microcirculatorio, y si no es revertido, fallo multiorgánico y Muerte.

## Objetivos.

Reconocimiento del paciente.

Estabilización precoz.

Manejo de metas clínicas y de laboratorio.

Conocimiento de algoritmos terapéuticos.

## Clasificación Fisiopatológica.

### I. SHOCK BAJO GASTO CARDÍACO:

#### A. Hipovolémico:

1. Hemorrágico.
2. Quemados graves.
3. Gastroenteritis aguda con deshidratación grave.
4. Poliuria.

#### B. Cardiogénico:

1. NO OBSTRUCTIVO:
  - a) Miocardiopatías.
  - b) Arritmias.
  - c) Post PCR.
2. OBSTRUCTIVO:
  - a) TEP masivo.
  - b) Obstrucción al flujo de salida.
  - c) Síndrome de bajo volumen minuto.

### II) SHOCK CON GASTO CARDÍACO NORMAL O ELEVADO:

#### A. Séptico.

#### B. Otros:

1. Medular.
2. Neurogénico.
3. Anafilaxia.

### CUADRO 1 . Variables hemodinámicas:

TIPO DE SHOCK	TAM	GC	PVC	DO2	RVS
Hipovolémico	N o Baja	Bajo	Baja	Baja	Elevadas
Cardiogénico	N o Baja	Bajo	Alta	Baja	Elevadas
Obstructivo	Baja	Bajo	Alta	Baja	Elevadas
Distributivo	Baja	Alto	Baja	Alta	Bajas

## Mecanismos Fisiopatológicos de las manifestaciones clínicas.

La respuesta del organismo ante una noxa que tenga la capacidad de provocar shock se puede dividir en 2 grupos fundamentales:

1. Respuesta a la hipovolemia y caída del gasto cardíaco con liberación de **catecolaminas y esteroides suprarrenales**:

–Palidez, sudoración, vasoconstricción periférica y gran aumento de las RVS →

#### Cuadro clínico clásico del shock cardiogénico.

2. SIRS: Respuesta extrema del organismo a trauma, infecciones, inflamación, tóxicos, etc., que determina una gran liberación de sustancias que son en general: **vasodilatadores y depresoras del miocardio**

–Taquicardia, V M cardíaco aumentado, rubicundez, vasodilatación, pulsos amplios, etc. →

#### Cuadro clínico compatible con shock séptico.

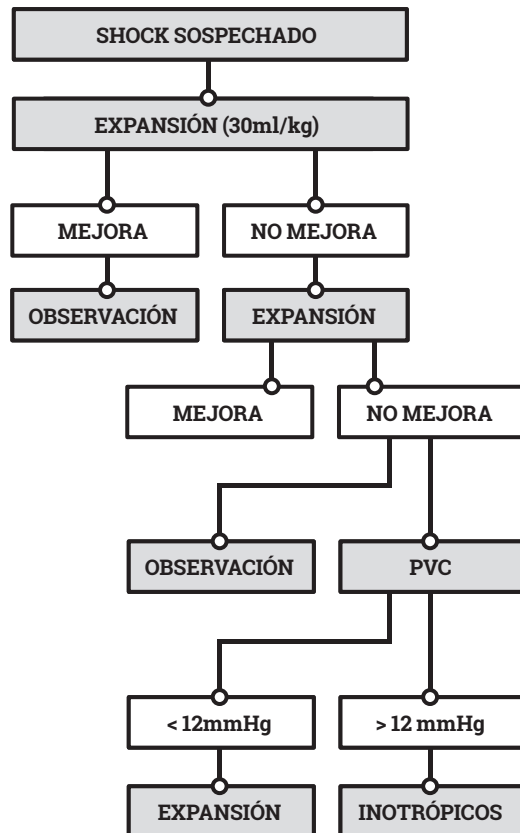
Se destaca que estos 2 tipos de respuestas pueden estar imbricadas como sucede en grandes traumas o grandes quemados y la sepsis severa y shock séptico en niños.

### CUADRO 2. FC y PR de Perfusión según edad.

EDAD	FRECUENCIA CARDÍACA	MAP – PVC (PR DE PERFUSIÓN)
RN	120-180	55
< 1 año	120-180	60
<2 años	120-160	65
<7 años	100-140	65
<15 años	90-140	65

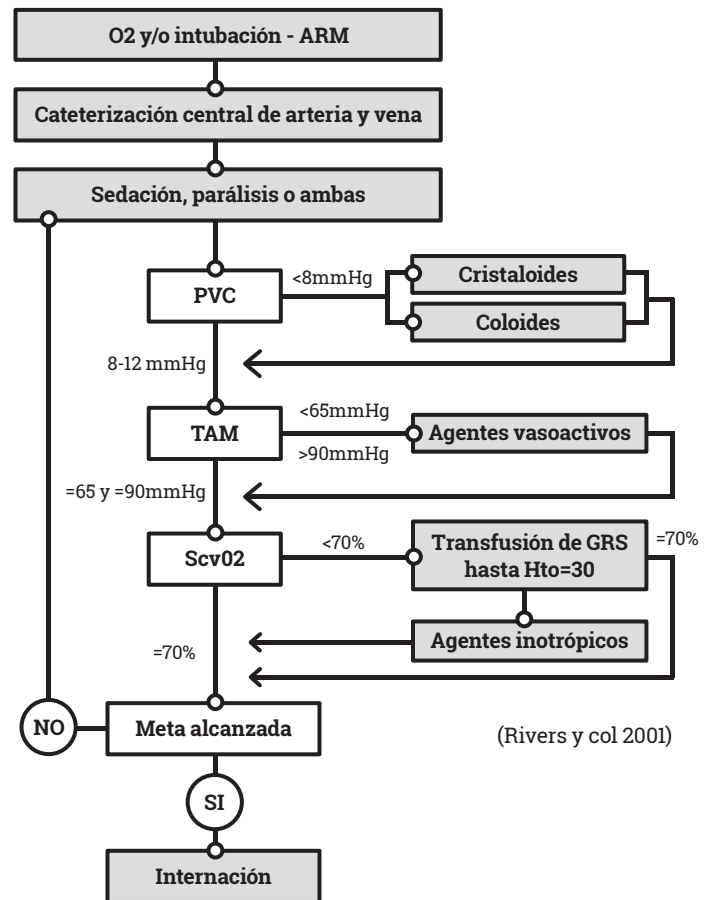
**ALGORITMOS DE MANEJO.**

**ALGORITMO DE SHOCK GENERAL**

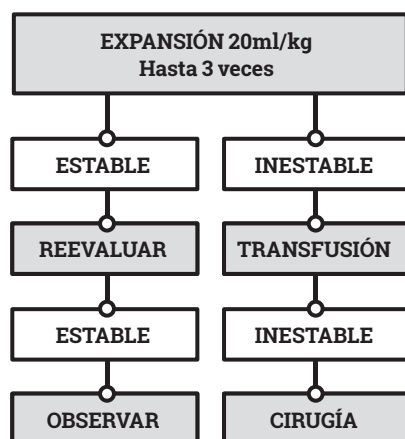


**SHOCK SÉPTICO.**

RÁPIDA TERAPIA DIRIGIDA A LA META.



**SHOCK HIPOVOLÉMICO (AITP)**



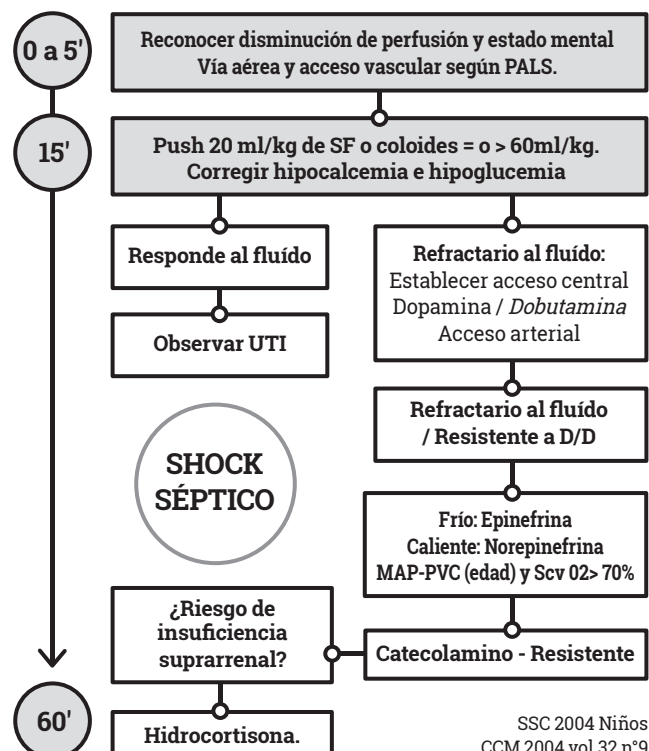
En el shock hipovolémico por trauma, expandir con cristaloides, aunque luego de la 2ª expansión, con paciente inestable, pedir sangre y llamar al cirujano, “hay una canilla abierta”.

Si la hemorragia no es visible, buscar en tórax, abdomen y pelvis.

Recordar la ley de 3:1. Por un litro de sangre, 3 lts de cristaloides. No usar, en principio bicarbonato, salvo acidosis metabólica grave (PH menor de 7,2,0 o 7,15), y con paciente bien ventilado.

**SHOCK SÉPTICO EN NIÑOS.**

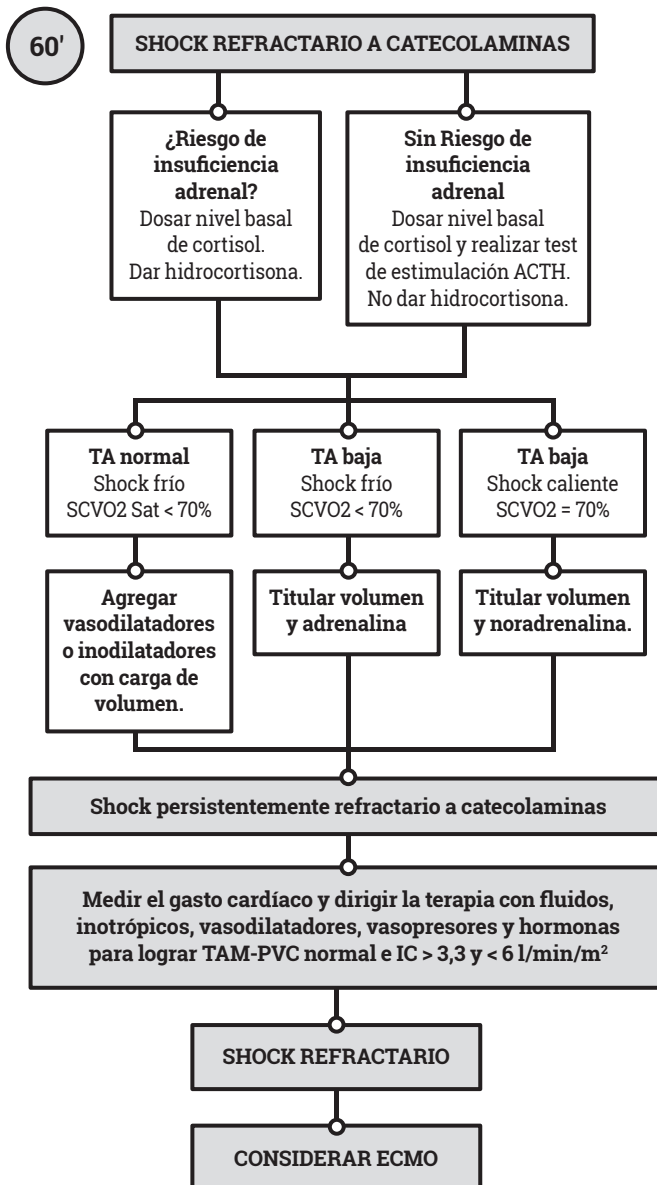
RÁPIDA TERAPIA DIRIGIDA A LA META.



SSC 2004 Niños  
CCM 2004 vol.32 n°9



**SHOCK SÉPTICO EN NIÑOS**  
CONTINÚA ALGORITMO ANTERIOR.



**Comentarios de algoritmo de shock:**

A los 15 minutos, si no estable, valorar intubar y vía central, drogas a utilizar atropina/ketamina.

A los 60 minutos: TA invasiva, PPT( TAM-PVC), y SvO<sub>2</sub> > 70%

**Frio / TA Normal:**

Adrenalina (titular)-Hemoglobina 10g/dl-SvO<sub>2</sub> > 70%  
Evaluar nitroglicerina/milrinona/Levosimendán

**Frio / TA Baja:**

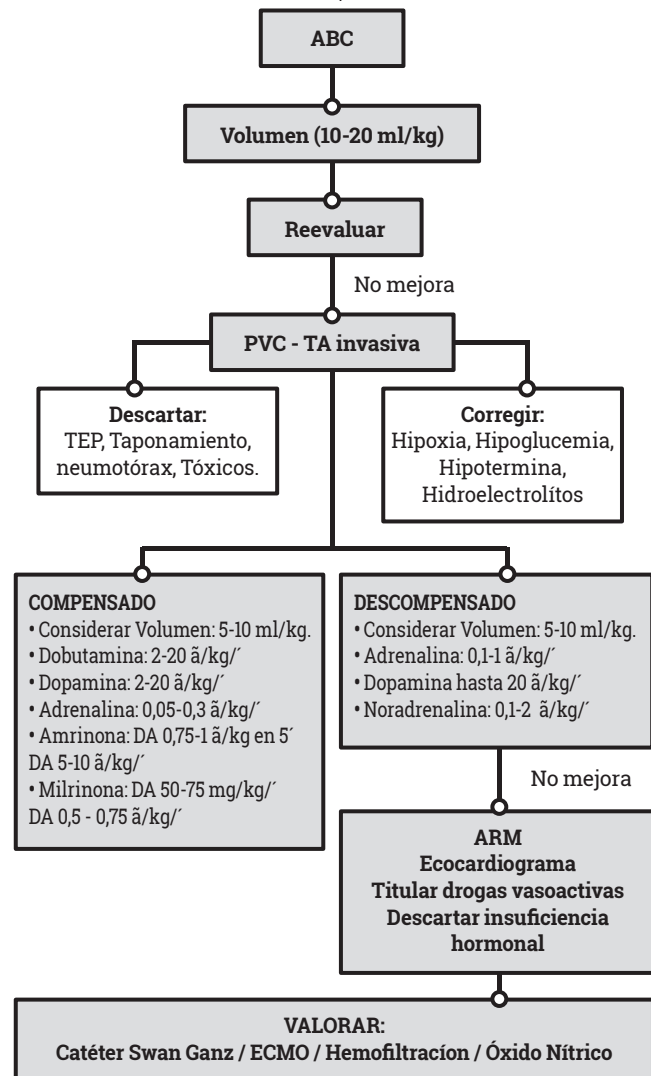
Adrenalina( Titular)-hemoglobina 10 g/dl-SvO<sub>2</sub> > 70%  
Noradrenalina  
Si SvO<sub>2</sub> < 70% agregar dobutamina  
Si no estable evaluar milrinona

**Caliente:** Noradrenalina-SvO<sub>2</sub> > 70%

Si no estable valorar vasopresina o angiotensina  
Si SvO<sub>2</sub> es < 70% valorar dobutamina o dosis bajas de adrenalina

**Shock persistentemente refractario a catecolaminas:** Evaluar y tratar: TEP, Neumotórax; Derrame pericárdico y aumento PIA

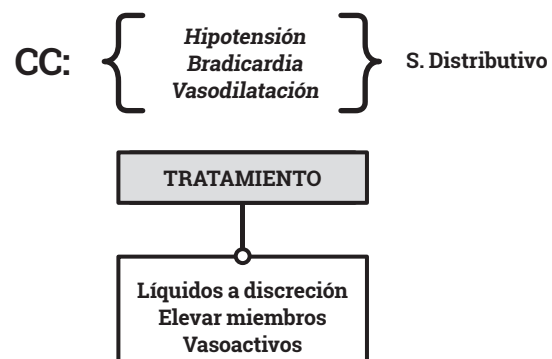
**SHOCK CARDIOGÉNICO**



Entre las causas de shock cardiogénico tenemos, al corazón post paro, cardiopatías congénitas, miocarditis y las arritmias. Los volúmenes deben ser menores y los ritmos de infusión más lentos, por el riesgo de empeorar el gasto cardíaco. Si las resistencias vasculares sistémicas están elevadas, disminuirlas con un vasodilatador o un inodilatador, puede mejorar por sí solo el GC.

**SHOCK NEUROGÉNICO.**

LESIÓN O ESTIRAMIENTO DE FIBRAS SIMPÁTICAS.



La detección temprana, con la objetivación de situaciones de hipoxia tisular oculta tiene confirmación en los resultados.

Se podría dividir en 3 etapas:

1. De prevención (hipoxia oculta).
2. De reanimación precoz (1º 6 hs).
3. De reanimación tardía (Luego de las 1º 6 horas).

## Metas Finales.

### Clínicas:

- Relleno capilar < 2 "
- Pulsos sin diferencia entre centrales y periféricos
- Extremidades calientes
- Ritmo diurético de 1 ml/kg/hs (en < de 30 kg)
- Status mental normal

### Laboratorio:

- Disminución de la lactacidemia
- Normalización del EB
- SvO<sub>2</sub>/ScvO<sub>2</sub>: > 70 %
- I.C: 3,3-6 l/m/m<sup>2</sup>

## Recomendaciones.

**1)** La sospecha precoz junto al tratamiento inmediato es primordial para evitar llegar al Shock. Debemos evaluar repetidamente al paciente en busca de signos de hipoperfusión :

- Alteración sensorial: Excitación-Depresión
- Alteraciones en la perfusión: Color y temperatura de piel, relleno capilar enlentecido, pulsos anómalos.
- Taquicardia - Taquipnea no justificable por otra causa (fiebre, dolor, etc)
- Caída de la diuresis (signo tardío)

### Recordar: valoración-acción-revaloración

- 2)** La resucitación hídrica debe ser generosa, a veces mayor de 80-120 ml/kg, excepto en el shock cardiogénico.
- 3)** La velocidad en cumplir las metas posee evidencia concluyente en los resultados (ver algoritmo de Rivers).
- 4)** Tener accesos vasculares cortos y gruesos en 2 o más sitios asegura una mayor velocidad de flujo en la resucitación.
- 5)** Aportar oxígeno inicialmente es una buena medida.
- 6)** Asistir mecánicamente disminuye el consumo de oxígeno, algo de gran valor en la resucitación del shock séptico.
- 7)** Coloides vs Cristaloides no se llevan ventajas (sólo en el costo).
- 8)** Albúmina al 5% no demostró ser perjudicial, especialmente en la meningococcemia en shock.
- 9)** Es de gran utilidad titular drogas vasoactivas para lograr la menor TAM normal.
- 10)** La PVC aisladamente no indica el estado de la precarga, pero junto a otros datos del monitoreo, ayuda mucho. Además si el catéter está en VCS, permite medir la ScvO<sub>2</sub>, que se correlaciona estrechamente con el gasto cardíaco (esta es una de las metas a alcanzar según los últimos consensos en el shock séptico). Medir sólo por cooximetría.
- 11)** Monitorear la TA invasiva es vital.
- 12)** La diuresis es un monitor fiable y gratuito.
- 13)** Medir el lactato es de valor pronóstico si se mide en forma periódica. Recordemos que su aumento no es por metabolismo anaeróbico sino por aumento de producción por el EE de hipermetabolismo. Útil como monitoreo terapéutico y para sospechar hipoxia oculta (deuda de O<sub>2</sub>).
- 14)** Medir por C.A.P (Catéter en A.Pulmonar) las resistencias y el

gasto cardíaco ayudará en la decisión de manejar distintos inotrópicos y vasoactivos sobre todo en el shock séptico refractario a volumen y en el cardiogénico.

**15)** En la actualidad se está utilizando el monitoreo no invasivo, por ejemplo el monitoreo del contorno pulso (Ej.: PICCO).

**16)** Mantener el hematocrito alrededor del 30% y no mucho más alto es una meta a alcanzar.

**17)** No existe evidencia que la dopamina a dosis bajas pueda mejorar la diuresis.

**La dobutamina** como inotrópico inicial en el shock séptico en pediatría está ganando adeptos por sobre la dopamina. De asociar inotrópicos con vasopresores la asociación **dobutamina-noradrelina** tiene algunas ventajas sobre otras asociaciones.

En caso de fallo de los inotrópicos (por bloqueo de receptores B<sub>1</sub> miocárdicos), indicar el uso de inhibidores de las fosfodiesterasas (amrinona, milrinona, etc), es de utilidad por mejorar la contractilidad por un mecanismo diferente a los B<sub>1</sub>.

En el caso de vasoplejía resistente a altas dosis de noradrenalina, se admite el uso de vasopresina o terlipresina, titulando dosis (cada vez más utilizado en pediatría, indiscutible en adultos).

El uso de Levosimendan, droga que actúa sobre canales de calcio, es una opción de primera línea para el shock cardiogénico, aunque en la actualidad, también utilizada para el shock séptico refractario.

También es posible asociar en el shock séptico refractario adrenalina y noradrelina, buscando inotropismo y vasoconstricción respectivamente

**Recordar:** La suma arbitraria de inotrópicos y/o vasoactivos no mejora los resultados; saber que muchos de sus efectos se antagonizan y se anulan y sí pueden sumar efectos adversos. Se debe tener en mente la farmacología de cada uno de ellos y su relación con la dosis.

**18)** Terapia de reemplazo renal en caso de IRA: -diuréticos-dialisis peritoneal-hemofiltración-hemodiafiltración.

**19)** Medidas en desarrollo: Monitoreo de la perfusión capilar: O P S sublingual o Capnografía sublingual, para evaluar agentes reclutadores de la microcirculación. Farmacología antitrombótica capilar/reclutamiento capilar: Drotrecogin alfa activado, Azul de metileno, Prostaciclina y Pentoxifilina.

**20)** Alimentación gástrica precoz.

**21)** **Recordar:** Fallos en la estabilización del shock pueden deberse a: Hipoglucemia, Hipocalcemia, Hipotiroidismo: absoluto o relativo especialmente asociado a utilización prolongada de dopamina, Insuficiencia adrenal: sobretodo en el shock séptico sospecharla y de ser necesario tratar con bolo de 50 mg/kg/dosis y luego mantenimiento a 0,18 mg/kg/hs hasta la suspensión de inotrópicos y vasoactivos.

**22)** El shock séptico (y la sepsis severa), son una urgencia infecciológica, por lo que el antibiótico tiene que ser administrado dentro de la 1º hora, aunque no se hayan podido realizar los cultivos.

**23)** En el shock hipovolémico por trauma, la Hipotensión controlada, como medida pre quirófano, y siempre y cuando no genere hipoxia tisular, es una opción.

**24)** También en el shock hipovolémico traumático, la cirugía en etapas, gana adeptos, facilitando la estabilización del paciente, y salvando vidas.

**25)** En shock persistentemente inestable: Recordar: Derrame pericárdico, Neumotórax, Aumento de la PIA, y TEP-

### **Dosis / Drogas.**

- Dopamina: Inotrópica: 2-15 g/kg/min - Presora: > 12 g/kg/min
- Dobutamina: Inotrópica: 2,5-20 g/kg/min
- Adrenalina: Inotrópica: 0,05-0,5 g/kg/min - Presora: 0,1-1 g/Kg/min
- Noradrenalina: Presora: 0,05-1 g/kg/min
- Vasopresina: Presora: 0,3-2 miliU/kg/min
- Milrinona: Inotrópica: 0,25-0,75 g/Kg/min



### **Referencias y lecturas recomendadas.**

1. Shock in children: The Firsts 60 minutes. Tobias J. Pediatrics Annals 1996 25:6/June 1996
2. Hemodynamic support in Fluid-refractory Pediatric Septic Shock. Cases Series. Ceneviva G, Carcillo J. Pediatrics vol.102 N°2 August 1998
3. Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal patients in Septic Shock. Carcillo J. et al. Task Force Committee Members for American Academy of Critical Care Medicine. Critical Care Medicine 2002 vol.30,N° 6
4. Surviving Sepsis Campaigne-Guidelines for management of Sepsis and Septic Shock - SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. Dillinger et al. Critical Care Medicine 2012 vol. N°3
5. Fluid Resuscitation of Hipovolemic Shock: Acute Medicine's great triumph for children. Carcillo J. et al. Intensiva Care Medicine. 2006; 32:958-961
6. Early goal-directed therapy in the treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. Rivers E. N. Eng. J Medicine. vol 345, N°19-Nov.8, 2001
7. Guías 2005 - Pals - AHA
8. Manual de emergencias y cuidados críticos en pediatría . SAP. Comiote nacional de Terapia Intensiva. 2009
9. PFFCS, Society of Critical Care of Medicine 2010

✱

#### **Dr. Oscar Recupero.**

Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos.  
Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

✱ ✱

#### **Dr. Juan Carlos Rebagliati.**

Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos.  
Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

# TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO (TGD).

## TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA).



DRA. VILMA SUSANA CLEFFI.\*

Con el nombre de Trastornos Generalizados del Desarrollo se designan cuadros clínicos crónicos que comparten alteraciones cualitativas del desarrollo en el área social, en la comunicación, alteraciones cognitivas con intereses y conductas repetitivas, rígidas y estereotipadas.

Esta categoría diagnóstica incluye al autismo, al síndrome de Asperger, al Trastorno Generalizado no especificado, el trastorno desintegrativo y el síndrome de Rett<sup>8</sup>.

El TGD No Especificado, comprende un cuadro atípico que puede presentar alteraciones en las áreas mencionadas, pero no cumple con todos los criterios para el diagnóstico de autismo<sup>8/9</sup>.

El trastorno desintegrativo de la infancia, (Heller T,1908) caracterizado por un periodo inicial de dos años de desarrollo normal, seguido de un marcado deterioro con pérdidas significativas de las habilidades adquiridas en el lenguaje, en las relaciones sociales, en los hábitos de higiene y en las destrezas motoras.

El Trastorno de Asperger (descrito por H Asperger en1944), no presenta retraso en la adquisición del lenguaje y el nivel cognitivo es normal o superior. Desarrolla un lenguaje precoz, con vocabulario rico y complejo, se lo suele reconocer como “pedante”, muy formal, prosodia (en tono y modulación) de características particulares, lenguaje neutro. Sus intereses son muy selectivos y poco frecuentes para su edad, con excesiva información específica de los temas seleccionados a edad temprana, no muestra interés por las mismas cosas que los otros niños de su edad. La alteración en la interacción social es menos evidente, aunque presentan serias dificultades en la comprensión de los sentimientos y de la intencionalidad de los otros, por lo que fracasan en los intentos de vinculación con ellos. Son muy rígidos en la adherencia a las normas y tienen conductas sociales muy formales. El diagnóstico suele ser más tardío, en la edad escolar, por su desempeño patológico menos evidente<sup>5/7</sup>.

En la edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders de Asociación Americana de Psiquiatría* (DSM 5,2014) cuyo enfoque es dimensional, fue reemplazado el término TGD por el de Trastorno del Espectro Autista (TEA) dentro del capítulo de los Trastornos del Desarrollo neurológico<sup>7/9</sup>.

Solo el Síndrome de Rett fue excluido de esa categoría por tener etiología y curso definido (mutaciones en el gen MECP2)<sup>15</sup>.

Si bien los criterios diagnósticos del autismo se basan en una tríada sintomática (*tríada de Wing*), postulados planteados por Wing y Gould, en 1979, la primera descripción de Autismo fue realizada por Leo Kanner en 1943 quien identificó el cuadro clínico como la “inhabilidad congénita” para relacionarse con las personas, con estereotipias, conductas obsesivas, ecolalias e inversión pronominal, entre otros síntomas, y planteaba que dichas manifestaciones se correspondían con alteraciones tempranas del desarrollo, que

seguramente podrían estar asociadas con factores genéticos<sup>2</sup>.

En 1988, Lorna Wing propuso el término “*Autistic Continuum*” que posteriormente, en 1996, se lo llamó “*Autistic Spectrum Disorder*” (Allen,1988) o “Trastorno del espectro autista,” concepto que describe al autismo como un trastorno dimensional, es decir, un “continuum” que se extiende desde la presentación más severa con ausencia de lenguaje, aislamiento y retardo mental, hasta el extremo del espectro con nivel de alto funcionamiento, presentándose en el intermedio los cuadros que comprenden los definidos por Lorna Wing “*como un amplio continuo de trastornos con diversidad en su presentación clínica y con alteraciones cognitivas y neuroconductuales en común*”<sup>15</sup>.

La noción de espectro permite, por tanto, observar distintos grados de severidad en la calidad de interacción social, es decir una amplia gama de posibilidades conductuales. Desde el severo aislamiento con ausencia de interés en las personas hasta el individuo que es socialmente activo pero con fallas en su estilo de vinculación.

La tríada de Wing es:



**Características típicas de TEA.**

Los estudios epidemiológicos no son homogéneos en sus resultados, dependiendo de los criterios diagnósticos usados<sup>9</sup>. Metaanálisis sugieren una prevalencia que se sitúa entre 10 y 20 /10000 casos (Baker, 2002; Chakrabarti & Fombonne, 2001; Croen, Grether, Hoogstrate & Selvin,2002; Fombonne, 2001, 2002, 2003), incluyendo el espectro autista<sup>2</sup>.

Es mas frecuente en varones, con predominancia de 4 a 1, pero en las mujeres suele ser mas severa su presentación Datos recientes

publicados en el Informe Semanal de Morbilidad y Mortalidad del CDC (Centro para el control y la Prevención de Enfermedades), en marzo de 2014 y aportados por la Red de control del autismo y discapacidades del desarrollo en 11 sitios de investigación en EEUU, 2010, estiman una frecuencia de TEA a los 8 años de edad de 1 de cada 68 niños (14,7 por 1000). Casi la mitad de ellos con una capacidad intelectual promedio o superior al promedio (CI mayor a 85), con una probabilidad 5 veces mayor en los varones que en las niñas de tener autismo. (Am Acad of Pediatrics, 2014) <sup>4/15</sup>.

#### CUADRO 1.

#### Red de Vigilancia del Autismo y Discapacidades del desarrollo CDC, 2012.

##### Prevalencia identificada de los trastornos del espectro autista.

Red ADDM 2000-2008.

Datos combinados para todos los sitios.

AÑO DE VIGILANCIA	AÑO DE NACIMIENTO	NÚMERO DE SITIOS DE ADDM QUE REPORTARON	PREVALENCIA POR CADA 1000 NIÑOS (INTERVALO)	ESTO ES APROXIMADAMENTE 1 POR CADA X NIÑOS
2000	1992	6	6.7 (4.5-9.9)	1 IN 150
2002	1994	14	6.6 (3.3-10.6)	1 IN 150
2004	1996	8	8.0 (4.6-9.8)	1 IN 125
2006	1998	11	9.0 (4.2-12.1)	1 IN 110
2008	2000	14	11.3 (4.8-21.2)	1 IN 88

#### Detección temprana:

El Autismo es un *trastorno del neurodesarrollo*, de tipo sindrómico, que se manifiesta precozmente, generalmente antes de los 3 años de edad, pudiendo observarse las primeras manifestaciones en el primer año de vida, siendo esta una razón para realizar el seguimiento exhaustivo del desarrollo infantil <sup>23</sup>.

La necesidad de la identificación temprana se basa en la evidencia de los últimos 10 años, siendo relevante que la intervención precoz, específica y personalizada permite facilitar la planificación educativa, intervenir en el medio familiar, aportar los tratamientos complementarios que se requieran, disminuyendo las consecuencias de las alteraciones de la comunicación y la interacción social, mejorando de esta manera el pronóstico <sup>1/11</sup>.

Es el pediatra quien realiza de manera sistemática el control del desarrollo psicomotor del niño desde su nacimiento y es quien va a detectar los síntomas o signos de riesgo tempranos que permitirá la derivación al profesional o equipo especializado para su diagnóstico y tratamiento precoz, dependiendo de esto la evolución clínica del cuadro. La Federación Estatal de Asociación de Profesionales de Atención temprana de España define atención o intervención temprana como *“el conjunto de intervenciones, dirigidas a la población infantil de 0-6 años, a la familia y al entorno, que tienen por objetivo dar respuesta lo más pronto posible a las necesidades transitorias o permanentes que presentan los niños con trastornos en su desarrollo o que tienen el riesgo de padecerlos”*<sup>3</sup>.

La Academia Americana de Pediatría publicó documentos para favorecer la detección precoz del TEA como: *“Autism A.L.A.R.M.”*, *“Understanding Autism Spectrum Disorders”*, *“Is Your One-Year-Old Communicating With You?”* (<http://www.aap.org>)<sup>5</sup>

El diagnóstico es clínico, no existe ninguna prueba o marcador biológico específico<sup>3</sup>, siendo muy importante que ante la detección de retrasos en las pautas del desarrollo, o alteraciones como

las que se mencionan no se debe esperar, sino por el contrario derivar a la consulta temprana.

Es importante que el pediatra realice una rutina de evaluación de los niños en riesgo<sup>6/7/23</sup>:

1. Vigilar el desarrollo (Grupo de Estudio de los Trastornos del Espectro Autista del Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo, España).
2. Valorar los aspectos prenatales y perinatales con mayor riesgo de Autismo.
3. Valorar los antecedentes de familiar directo con diagnóstico de TEA, niño adoptado, síndrome genético de frecuente asociación con autismo.
4. Valorar las pautas de desarrollo normal, con detección y seguimiento de las alteraciones o retrasos.<sup>8</sup>

a- Los parámetros del desarrollo de la comunicación social (lista 1).

b- Las preocupaciones de los padres, pues en un 60% de los casos son ellos quienes primero detectan anomalías en el desarrollo<sup>2</sup>. (lista 2) Entre los 12 y 24 meses de edad, surgen las primeras sospechas, existiendo un problema serio cuando los padres no muestran preocupación, ya que en estos casos, la detección depende de la mirada del pediatra.

**Lista 1.** Indicadores de autismo típicos de la etapa de 18-36 meses, según Rivière.<sup>1/2/21</sup>

1. *Sordera aparentemente paradójica. Falta de respuesta a llamadas e indicaciones.*
2. *No comparte “focos de atención” con la mirada.*
3. *Tiende a no mirar a los ojos.*
4. *No mira a los adultos vinculares para comprender situaciones que le*

interesan o extrañan.

5. No mira lo que hacen las personas.
6. No suele mirar a las personas.
7. Presenta juego repetitivo o rituales de ordenar.
8. Se resiste a cambios de ropa, alimentación, itinerarios o situaciones.
9. Se altera mucho en situaciones inesperadas o que no anticipa.
10. Las novedades le disgustan.
11. Atiende obsesivamente, una y otra vez, a las mismas películas de video.
12. Tiene rabietas en situaciones de cambio.
13. Carece de lenguaje o, si lo tiene, lo emplea de forma ecológica o poco funcional.
14. Resulta difícil "compartir acciones" con él.
15. No señala con el dedo índice para compartir experiencias (protodeclarativos).
16. No señala con el dedo índice para pedir (protoimperativos).
17. Frecuentemente "pasa por" las personas como si no estuvieran.
18. Parece que no comprende o que comprende "selectivamente," sólo lo que le interesa.
19. Pide cosas, situaciones o acciones, llevando de la mano.
20. No suele iniciar las interacciones con los adultos.
21. Para comunicarse con él, hay que "saltar un muro," es decir, ponerse frente a frente y producir gestos claros y directivos.
22. Tiende a ignorar completamente a los niños de su edad.
23. No "juega con" otros niños.
24. No realiza juego de ficción: no representa con objetos o sin ellos situaciones, acciones, episodios, etc.
25. No da la impresión de "complicidad interna" con las personas que lo rodean aunque tenga afecto por ellas.

**Lista 2** Filipeck y col (2000)<sup>8</sup> describen las demandas más frecuentes encontradas como **preocupaciones de los padres a nivel de la comunicación, en lo social y en el comportamiento.**

Las más frecuentes, llamadas **Alertas Rojas de Autismo**, son<sup>13/15</sup>:

#### EN LA COMUNICACIÓN:

- No responde a su nombre.
- Retraso en el lenguaje.
- En ocasiones parece sordo.
- No señala ni dice adiós con la mano.
- Ha dejado de decir algunas palabras que ya había aprendido.

(Filipeck y col 2000)

#### EN EL COMPORTAMIENTO:

- Rabietas.
- Es hiperactivo, no colabora.
- Anda de puntillas.
- No sabe jugar, usa repetidamente algunos juguetes.
- Alinea objetos.
- Es hipersensible a algunas texturas o sonidos.
- Hace movimientos extraños.

(Filipeck y col 2000)

#### EN LO SOCIAL:

- No sonríe a otros.
- Parece que prefiere jugar solo.
- Es muy independiente.
- No mira a los ojos.
- Está en su propio mundo.
- Parece que no le importamos.

(Filipeck y col 2000)

Algunas de estas preocupaciones deben ser tomadas como **verdaderos signos de alarma** que son **Indicación Absoluta de una evaluación en profundidad:**

- No sonríe al adulto a los 6 meses.
- Falta de balbuceo a los 12 meses.
- Ausencia de gesticulaciones a los 12 meses. (decir adiós con la mano, por ej).
- Ninguna palabra a los 16 meses.
- No dice frases espontáneas de dos palabras a los 24 meses.
- Cualquier pérdida en cualquier área, a cualquier edad.

(Filipeck y col 2000)

**Etiología:** La etiología es aún desconocida, es un trastorno del desarrollo neurológico, de tipo multifactorial, altamente heredable, con fuerte base genética, de carácter poligénico con gran variación de intensidad en los fenotipos<sup>5</sup>. Se han explorado entre 15 y 20 genes, que interactúan de diferentes formas, aportando cada uno de ellos una pequeña cantidad de riesgo y que solo cuando la cantidad supera un determinado umbral, se presenta el fenotipo completo.<sup>3/15</sup>

El riesgo de alteraciones en hermanos de personas con autismo se presenta con una tasa de recurrencia del 2,2% pudiendo llegar hasta el 8% si se incluyen a todos los cuadros del espectro autista, y es mayor cuando hay dos miembros en la familia con TEA, pudiendo significar entre 50-75 veces el riesgo de la población general<sup>16</sup>. Se sugiere que ciertos factores ambientales actúan sobre el genotipo dando lugar a la expresión del fenotipo TEA. Entre los que deben tenerse presente las complicaciones obstétricas, que en muchos casos son consecuencia de anomalías propias del feto adquiridas en las primeras etapas del desarrollo embrionario, más que la causa del autismo, como sucede en un elevado porcentaje de partos distócicos de niños sin autismo; además de los agentes nocivos del medioambiente, tóxicos, etc<sup>3/5</sup>. A nivel neurobiológico se han hallado alteraciones en los estudios de neuroimágenes estructurales y funcionales, EEG y neuroquímicos. Los estudios neuropsicológicos en estos niños dan cuenta del déficit en las funciones ejecutivas (planificación, organización, flexibilidad, etc), y déficit en la teoría de la mente (mecanismo complejo que permite poder comprender el comportamiento social, poder "ponerse en el lugar del otro."<sup>9</sup>

Como factores de riesgo también se han identificado: edad avanzada de los padres (más de 40 años)<sup>5</sup>, enfermedad psiquiátrica familiar (esquizofrenia, trastorno afectivo, otra), prematuridad de menos de 26 semanas (Cheslack-Postava y col 2011), bajo peso al nacer, entre otros. (NICE,2011)<sup>15</sup> Menos del 10% de los casos están asociados con enfermedad médica o síndrome conocido<sup>5</sup> como es el caso del frágil X, fenilcetonuria, etc.

**Clínica:** Las manifestaciones clínicas tempranas van a presentar diferencias según que se acompañe de discapacidad intelectual, ya que a los signos propios del autismo se le suman los del retraso global del desarrollo, pudiendo en las etapas tempranas ser difícil de diferenciar<sup>3/23</sup>. Deben tenerse presente los logros esperables para cada momento evolutivo, para poder alertar sobre alguna alteración o ausencia<sup>21</sup>. El cuadro clínico será más evidente a menor edad dependiendo de la severidad del trastorno, cuanto más severos son los síntomas más tempranamente se ponen de manifiesto<sup>5</sup>. La severidad del espectro autista es muy variable pero en todos los casos va a estar afectada en algún grado la interacción social, con deterioro en la comunicación<sup>20</sup>.

Los tres ítems sintomáticos de la tríada diagnóstica:

**1. Alteraciones cualitativas en la interacción social:** escasa interacción social dependiendo del grado de severidad, dificultad en establecer relaciones con pares. Puede llegar a comportarse como si las personas no existieran, o como si fueran objetos. Ausencia

de la intención de compartir situaciones placenteras, déficit en el uso de las conductas no verbales, ausencia de contacto ocular, en la expresión facial, en la postura corporal y gestual, ausencia de gestos anticipatorios especialmente en niños pequeños. Ausencia de reciprocidad emocional o social, con expresiones inadecuadas de afecto, llanto y risas, ausencia de empatía.<sup>15</sup>

**2. Alteraciones en la comunicación** que van desde el retraso o ausencia de lenguaje oral (se considera que el 50% aproximadamente no lo desarrolla)<sup>22</sup> sin compensación gestual, hasta los niños que presentan lenguaje oral rico en contenido o con el uso de términos no habituales, sin alteraciones formales. El lenguaje, cuando existe presenta, inversión pronominal, ecolalia inmediata y demorada, es estereotipado y repetitivo focalizado en su interés de elección, con neologismos, escasa o ninguna intención comunicativa.<sup>15</sup>

Presentan déficit en la comprensión de conceptos abstractos, ironías o dobles sentidos y pueden verse alteraciones en el uso pragmático del lenguaje. Responden de manera adecuada cuando la pregunta es simple y concreta y lo hacen con detalles innecesarios o cambian de tema cuando se les requiere la elaboración de un concepto.<sup>20</sup>

**3. Alteraciones en los patrones de conducta:** A nivel lúdico, carecen de juego espontáneo variado, creativo o de modo social adecuado a su edad, presentan fallas en la capacidad simbólica; el uso de los objetos es inadecuado, con particular y casi exclusivo interés por las partes del mismo. Los juegos son reiterativos y peculiares como alinear, prender y apagar la luz, girar objetos, etc., siendo frecuente la atracción intensa hacia los objetos que giran, o hacen ruido. En los niños de alto nivel verbal el juego de tipo repetitivo y estereotipado suelen centrarse en un mundo fantástico. Tienen una marcada tendencia a la inflexibilidad e inmutabilidad, fuerte resistencia a los cambios, el apego inamovible a ciertos objetos, rituales y rutinas no funcionales.<sup>15/20</sup> Presentan estereotipias y manierismos motores repetitivos como ser aleteo de manos, movimiento de dedos o agitación de brazos. Posturas motoras anómalas, balanceo, caminar en puntas de pie, etc.

#### Otros comportamientos a resaltar<sup>5/15</sup>:

A nivel sensorial presentan peculiaridades como la percepción selectiva de determinados sonidos, reaccionan a algunos de ellos y no a todos, mostrando extrema sensibilidad e intolerancia, que también les ocurre con los olores, sabores o texturas con adherencia particular a alguna de ellas. Manifiestan llamativa ausencia de la percepción del dolor, situación que puede enmascarar afecciones médicas importantes, y en los casos severos expresan el dolor a través de reacciones catastróficas o estados de excitación psicomotriz.

No fijan la mirada en el interlocutor, la mirada es esquiva o miran de lado.

Discapacidad Intelectual: un 75% de los cuadros de autismo presenta de manera comórbida retraso mental de diferente grado de severidad. Conductas auto y heteroagresivas y reacciones catastróficas ante situaciones de cambios.

Se presentan algunos signos motores:

- En general hay ausencia de simetría en los movimientos
- Los reflejos suelen aparecer con modificaciones en relación a lo normal.
- También el desarrollo motor progresa con diferencias a lo esperado.
- Las características típicas de la marcha (balanceo de brazos, armonía, etc) están frecuentemente ausentes en aquellos niños que desarrollan autismo.
- Entre un 25 y 30% de los casos presentan entre los 15 y 24 meses de vida conductas regresivas como dejar de hablar, pérdida de

gestos comunicativos, u otras habilidades de tipo social.<sup>5/10</sup>

#### Comorbilidades.

Se llama “autismo idiopático o primario” cuando se presenta sin síndromes o patologías asociadas, y “autismo síndromico” cuando se presenta junto con algún otro trastorno, aunque no se considere la causa del autismo, sino solamente como patologías asociadas. El autismo síndromico lleva un doble diagnóstico, el correspondiente al TEA y el del cuadro comórbido<sup>3</sup>. Solamente se puede denominar “secundario” cuando se pueda determinar la patología asociada como causal del autismo<sup>16/18</sup>. Entre estos trastornos hay: síndromes genéticos, metabolopatías, intoxicaciones, infecciones, alteraciones motoras, oculares y auditivas<sup>22</sup>. Entre los síndromes más frecuentes encontramos:

- Síndrome de X -frágil, Síndrome de Williams, Síndrome de Down, Esclerosis tuberosa, Síndrome de PraderWilli, Fenilcetonuria, Síndrome velo-cardio-facial, Neurofibromatosis, Distrofia muscular, etc.
- Dentro de las tóxicas, deben considerarse las que pueden generar fetopatías en el periodo gestacional<sup>18</sup>:
- Síndrome alcohólico fetal, efectos fetales del alcohol
- Exposición fetal a la cocaína
- Exposición fetal al valproato
- Intoxicación por plomo

Entre las comorbilidades neurológicas se incluyen las disfunciones motoras como son las fallas en la coordinación, en la marcha y en las praxis. Las alteraciones del sueño en calidad y cantidad, y la epilepsia<sup>17</sup>. Las convulsiones se presentan con mayor prevalencia que en la población general, entre el 20 y 35% de los pacientes con autismos y aún es más elevada en los casos que tienen discapacidad cognitiva o alteraciones dismórficas. Es un frecuente trastorno asociado presentando dos picos de incidencia: antes de los 5 años y a partir de la pubertad. Es importante remarcar que el Síndrome de West, un síndrome epiléptico grave temprano puede en hasta un 16% de los casos desarrollar autismo<sup>3/18</sup>.

**Diagnóstico:** En todos los casos el diagnóstico es clínico, y se basa en los criterios establecidos en el DSM 5 o la (Clasificación Internacional de Enfermedades) CIE 10, evaluando a través de la observación directa o el registro de las alteraciones del comportamiento, pues, como ya se dijo, no existe un marcador biológico específico para el autismo. Las pruebas complementarias que se deben solicitar están determinadas por la búsqueda de una etiología específica o de un síndrome asociado. De las recomendaciones basadas en la evidencia deben tenerse presentes<sup>7/20</sup>.

- evaluación audiológica: los expertos han recomendado realizar esta evaluación en los niños que presentan retrasos del desarrollo del lenguaje y social, ya que los niños con autismo pueden parecer que presentan déficit en la audición.
- estudios genéticos
- estudios metabólicos
- estudios neurológicos
- pruebas de nivel de plomo
- evaluación del lenguaje y la comunicación
- evaluar el nivel de desarrollo psicológico / nivel cognitivo
- evaluación de las habilidades motoras

#### Signos evolutivos a detectar:

**1ros 3 meses:** falta de adaptación al ser tomado en brazos, menor demanda y actividad, pobre contacto ocular, ausencia de sonrisa social, dificultades en sueño y alimentación.

**6 meses:** gritos monótonos sin intencionalidad comunicativa, sin conductas imitativas, no aparecen respuestas de orientación, ausencia de conductas anticipatorias, ausencia de angustia del 8vo mes.

**1 año:** presenta conductas estereotipadas, no hay interés por objetos, ausencia de gestos comunicativos, ausencia de reciprocidad, ausencia de comunicación afectiva.

**2 años:** desinterés por las personas, escaso o nulo desarrollo del lenguaje, mayor aislamiento, rutinas y rituales de tipo compulsivos imposibles de modificar, miedos intensos, ausencia de juego.

El diagnóstico diferencial en los primeros años de la infancia es complejo por presentarse otras posibles patologías con compromisos conductuales. Pueden confundir cuadros de retraso mental (especialmente en los grados más severos), trastornos específicos del lenguaje, alteraciones sensoriales, etc. El diagnóstico de TEA debe ser realizado por el profesional especializado en el área, siendo el pediatra el responsable de la detección temprana de síntomas o signos de riesgo y facilitar el abordaje adecuado con la derivación inmediata.

Con respecto al diagnóstico varios autores (Howlin, Asgharian, 2002; Cortez y Contreras, 2007) plantean que existe una demora aproximada en su realización entre 13 y 60 meses entre que surge la sospecha y se realiza el diagnóstico.

En los últimos años se ha difundido y validado a nivel internacional una escala de detección precoz o screening, no diagnóstica, orientativa, la Modified Checklist for Autism in Toddlers modificado (M-CHAT) para niños de hasta 2 años de edad, o la Q-CHAT, ver abajo<sup>6</sup>. Debe tenerse en cuenta que no es una escala diagnóstica, hay un porcentaje de falsos positivos, por lo cual sirve solo de manera orientativa para el pediatra<sup>45</sup>. El seguimiento del neurodesarrollo debe realizarse en todos los niños, pero especialmente en los que se han definido como grupo de riesgo, mencionado anteriormente<sup>23</sup>.

#### Niveles de evaluación:

**1er nivel:** seguimiento estricto del neurodesarrollo.

**2do nivel:** ante alguna señal:

evaluaciones complementarias descriptas.

**3er nivel:** diagnóstico definitivo, realizado por el especialista.

Debe tenerse en cuenta tanto en la detección como en el diagnóstico, que los síntomas están influidos por los cambios o variaciones del ciclo vital, por lo que siempre se deberá valorar desde la perspectiva del momento evolutivo; y que en el caso del Síndrome de Asperger o el TEA de alto nivel de funcionamiento el diagnóstico es más tardío, los síntomas son muy sutiles y pasan desapercibidos por varios años. A pesar de ello, en todos los casos de Trastorno del Espectro Autista, se afecta el funcionamiento adaptativo del sujeto<sup>23</sup>. [www.cdc.gov/ncbddd/Spanish/autism/index.html](http://www.cdc.gov/ncbddd/Spanish/autism/index.html) (página del CDC, encontrará las guías de desarrollo).

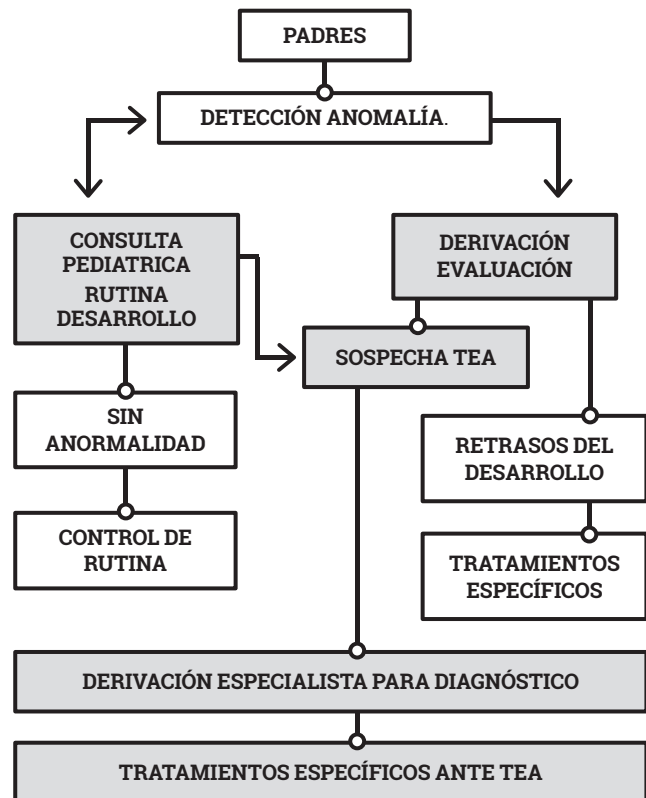
#### Tratamientos:

Como concepto fundamental la alteración o retraso en cualquiera de las pautas de desarrollo, más allá del diagnóstico, requieren evaluación específica temprana para su posible intervención terapéutica. Espontáneamente no revierten y con la intervención precoz y adecuada, por la plasticidad neuronal de los primeros años de vida, se pueden lograr los progresos en el desarrollo con mejoras notorias en los aspectos conductuales y sociales. El abordaje terapéutico de los niños con trastorno del espectro autista tiene dos aspectos, el educativo y el terapéutico, es multimodal e interdisciplinario. Los objetivos principales del tratamiento son maximizar la independencia funcional y mejorar la calidad de vida del paciente, mejorar el desarrollo y el aprendizaje, favorecer la máxima socialización, así como disminuir las conductas perturbadoras, abordando a la familia y los docentes<sup>41</sup>. (CAPyN, 2013)

El plan terapéutico se establecerá según el grado de disfuncionalidad y severidad del cuadro. Los abordajes son de tipo no farmacológicos (educativos y terapéuticos) y médicos (cuidados generales

y psicofarmacológico que está indicado ante las conductas perturbadoras, disruptivas o de riesgo) (Colegio Argentino Psicofarmacología y Neurociencia, 2013).

**CUADRO 2.**  
**Algoritmo de evaluación y derivaciones de las alteraciones del desarrollo.**



#### Cuestionario del desarrollo comunicativo y social en la infancia (M-CHAT/ES).

##### Screening orientativo.

1. ¿Le gusta que le balanceen, o que el adulto le haga el “caballito” sentándole en sus rodillas, etc.? **SÍ / NO**
2. ¿Muestra interés por otros niños o niñas? **SÍ / NO**
3. ¿Le gusta subirse a sitios como, por ejemplo, sillones, escalones, juegos del parque...? **SÍ / NO**
4. ¿Le gusta que el adulto juegue con él o ella al “cucú-tras” (taparse los ojos y luego descubrirlos); (jugar a esconderse y aparecer de repente) **SÍ / NO**
5. ¿Alguna vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un coche o cosas así? **SÍ / NO**
6. ¿Suele señalar con el dedo para pedir algo? **SÍ / NO**
7. ¿Suele señalar con el dedo para indicar que algo le llama la atención? **SÍ / NO**
8. ¿Puede jugar adecuadamente con piezas o juguetes pequeños (por ejemplo cochecitos, muñequitos o bloques de construcción) sin únicamente chuparlos, agitarlos o tirarlos? **SÍ / NO**
9. ¿Suele traerle objetos para enseñárselos? **SÍ / NO**
10. ¿Suele mirarle a los ojos durante unos segundos? **SÍ / NO**



11. ¿Le parece demasiado sensible a ruidos poco intensos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.) **SÍ / NO**
12. ¿Sonríe al verle a usted o cuando usted le sonríe? **SÍ / NO**
13. ¿Puede imitar o repetir gestos o acciones que usted hace? (por ejemplo, si usted hace una mueca él o ella también la hace) **SÍ / NO**
14. ¿Responde cuando se le llama por su nombre? **SÍ / NO**
15. Si usted señala con el dedo un juguete al otro lado de la habitación... ¿Dirige su hijo o hija la mirada hacia ese juguete? **SÍ / NO**
16. ¿Ha aprendido ya a andar? **SÍ / NO**
17. Si usted está mirando algo atentamente, ¿su hijo o hija se pone también a mirarlo? **SÍ / NO**

18. ¿Hace su hijo o hija movimientos raros con los dedos, por ejemplo, acercándose a los ojos? **SÍ / NO**
19. ¿Intenta que usted preste atención a las actividades que el o ella está haciendo? **SÍ / NO**
20. ¿Alguna vez ha pensado que su hijo o hija podría tener sordera? **SÍ / NO**
21. ¿Entiende su hijo o hija lo que la gente dice? **SÍ / NO**
22. ¿Se queda a veces mirando al vacío o va de un lado al otro sin propósito? **SÍ / NO**
23. ¿Si su hijo o hija tiene que enfrentarse a una situación desconocida, le mira primero a usted a la cara para saber cómo reaccionar? **SÍ / NO**



**Dificultad para mezclarse con otros niños.**



**Risas inapropiadas.**



**Poco o ningún contacto ocular.**



**Aparente insensibilidad al dolor.**



**Prefiere estar solo, comportamiento distante.**



**Da vuelta los objetos.**



**Fijación inapropiada a objetos.**



**Clara hiperactividad física o falta de actividad extrema.**



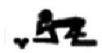
**No responde a los métodos tradicionales de enseñanza.**



**Insistencia en invariabilidad del ambiente: Resistencia a los cambios de rutina.**



**Falta de conciencia de peligros reales.**



**Juego extraño sostenido.**



**Ecolalia (repetición de palabras o frases en vez de utilizar el lenguaje normal).**



**Puede no querer ser abrazado o abrazar.**



**No responde a señales verbales: actúa como si fuera sordo.**



**Dificultad para expresar sus necesidades: utiliza gestos o apunta con el dedo en vez de usar la palabras.**



**Rabietas: muestra una congoja exagerada sin una razón aparente.**



**Desnivel en la motricidad fina y gruesa (puede no querer dar patadas a un balón, pero apila bloques de construcción).**

\*

**Dra. Cleffi Vilma Susana.**

Psiquiatra Infanto juvenil.

Magister en Neuropsicofarmacología Clínica.



## Bibliografía

1. J.M. Hernández a, J. Artigas-Pallarés b J. Martos-Pérez c, S. Palacios-Antón d, J. Fuentes-Biggi e, y col (Grupo de Estudio de los Trastornos del Espectro Autista del Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo, España) *Guía de buena práctica para la detección temprana de los trastornos del espectro autista* REV NEUROL 2005; 41 (4): 237-245 237
2. Márcia Cortez Bellotti de Oliveira y María M. Contreras *Diagnóstico precoz de los trastornos del espectro autista en edad temprana* (18-36 meses) Arch Argent Pediatr 2007; 105(5):418-426
3. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trast del Espectro Autista *Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos del Espectro Autista en Atención Primaria*. Agencia Laín Entralgo de la Comunidad de Madrid; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2007/5-3.
4. Centers for Disease Control and Prevention *Prevalence of Autism Spectrum Disorders - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 14 Sites, United States, 2008* Morbidity and Mortality Weekly report Surveillance Summaries / Vol. 61 / No. 3 March 30 2012
5. Chris Plauché Johnson and Scott M. Myers *Identification and Evaluation of Children With Autism Spectrum Disorders*, October 29, 2007; Pediatrics 2007;120;1183
6. A. Filipek, MD; P.J. Accardo, MD; S. Ashwal, MD; G.T. Baranek, y col *Practice parameter: Screening and diagnosis of autism* Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Child Neurology Society. P, NEUROLOGY 2000;55:468-479
7. Nava Cecilia. Identificación y evaluación diagnóstica de los trastornos del espectro autista. Autismo del diagnóstico al tratamiento. Valdes D., Ruggieri V. (comps). Capítulo 3. 2012
8. Pauline A. Filipek, Pasquale J. Accardo, Grace T. Baranek, Edwin H. Cook, Jr y col *The Screening and Diagnosis of Autistic Spectrum Disorders Journal of Autism and Developmental Disorders* Vol. 29, No. 6, 1999
9. Fred Volkmar, Matthew Siegel, Marc Woodbury-Smith, Bryan King, MD, James McCracken, Matthew State, and the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues (CQI) *Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder* J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 2014;53(2):237-257.
10. American Academy of Pediatrics *Understanding Autism Spectrum Disorders (ASDs): An Introduction* (Copyright © 2012 American Academy of Pediatrics)
11. Committee on Children With Disabilities *The Pediatrician's Role in the Diagnosis and Management of Autistic Spectrum Disorder* in Children-PEDIATRICS Vol. 107 No. 5 May 2001
12. María Beatriz Moyano Mónica Alonso, Adriana Aspitarte, María Cristina Brío, Vilma Cleffi, Sebastian Cukier, María Teresa Grosso, Sylvia Subia *Guía Argentina para el Tratamiento de los Trastornos del Espectro Autista (GATTEA)*. Colegio Argentino de Psicofarmacología y Neurociencia. (CAPyN) 2013
13. Filipek y col, 2000 *SEÑALES DE ALARMA EN EL DESARROLLO* Indicadores de posible Trastorno del Espectro de Autismo
14. NICE. *Guía Clínica de Autismo*- 2011
15. J Fuentes, Bakare M, y col *Autism Spectrum Disorder*. IACAPAP Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Chapter 2. 2012
16. J. Artigas-Pallarés, E. Gabau-Vila, M. Guitart-Feliubadaló *El autismo síndrómico: II. Síndromes de base genética asociados a autismo* REV NEUROL 2005; 40 (Supl 1): S151-62
17. Kiran P. Maskia, Shafali S. Jeste and Sarah J. Spence *Common neurological co-morbidities in autism spectrum disorders* Current Opinion in Pediatrics 2011, 23:609-615
18. J. Artigas-Pallarés a, E. Gabau-Vila b, M. Guitart-Feliubadaló *El autismo síndrómico: I. Aspectos generales* REV NEUROL 2005; 40 (Supl 1): S143-S149
19. Pertejo M, Garrido C, Aparicio E, Soto P, Aranda A, Cabronero E, Suarez C, *GUÍA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA* La atención en la Red de Salud Mental Comunidad de Madrid. 2008
20. Sebastián H Cukier Aspectos clínicos, biológicos y neuropsicológicos del Trastorno Autista: hacia una perspectiva integradora VERTEX Rev. Arg. de Psiquiat. 2005, Vol. XVI: 273-278
21. F. Mulas a, S. Hernández-Muela a, M.C. Etchepareborda b, L. Abad-Mas Bases clínicas neuropediátricas y patogénicas del trastorno del espectro autista REV NEUROL 2004; 38 (Supl 1): S9-S14
22. V Ruggieri, C Arberas TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO ASPECTOS CLINICOS Y GENETICOS MEDICINA - Volumen 67 - N° 6/1, 2007
23. J. Cabanyes-Truffino a, b, D. García-Villamizar Identificación y diagnóstico precoz de los trastornos del espectro autista REV NEUROL 2004; 39 (1) : 81-90 81

# IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL PEDIATRA Y DE LA CORRECTA ORIENTACIÓN AL ESPECIALISTA EN LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO INFANTIL DEL TIPO DE LOS TGD/TEA.



DRA. CECILIA DI VIRGILIO.\*

Los síntomas principales de los Trastornos del Desarrollo Infantil que se engloban dentro de las nomenclaturas de TGD (Trastornos Generalizados del Desarrollo) ó TEA (Trastornos del Espectro del Autismo) son ciertas manifestaciones cualitativas ó síntomas característicos que conforman una “tríada clásica” que denotan desarrollo “atípico” de 3 áreas del desarrollo de un niño/a, que son:

1. la interacción social recíproca
2. la comunicación y el lenguaje
3. el comportamiento e intereses

Los TGD/TEA tienen criterios diagnósticos característicos (que se encuentran enumerados en los Manuales de uso internacional que son el DSM IV-TR y el CIE 10), edades de reconocimiento de la problemática, aparición de los síntomas “clásicos” que se asocian a ciertas características clínicas y del desarrollo “particulares” ó “diferentes” respecto del desarrollo “estándar” o “típico” de la mayoría de los niños. Dicho de otro modo: que un niño/a con TGD/TEA presenta un desarrollo “diferente” o “inusual” en aquellos 3 aspectos/áreas mencionadas de su desarrollo, respecto de otros niños/as de su edad. O sea, que estos niños/as tienen un patrón de desarrollo “no-típico”.

Los signos clínicos suelen presentarse antes de los 3 años de edad, pero el desarrollo del lenguaje típico podría retrasar la identificación de los síntomas y la pronta derivación a un profesional especializado.

Este tipo de problemáticas son objeto de atención creciente tanto para profesionales y educadores que trabajan en el campo de la infancia, como para la sociedad en general.

Existe una gran variabilidad en la presentación clínica, importante heterogeneidad, siendo cuadros muy diferentes entre sí los que se agrupan bajo estas denominaciones. Hay distintos niveles de compromiso de aquellas áreas del desarrollo afectadas –desde casos más leves a otros de mayor gravedad– y presentan manifestaciones principalmente a nivel conductual. Es más correcto hablar de un amplio continuo ó “espectro” de problemas de tipo neuroconductuales y cognitivos que incluyen –entre otros– los síntomas centrales de este tipo de problemáticas del desarrollo infantil.

Los cambios recientes en las cifras de prevalencia a nivel mundial (CDC arroja cifras entre 1 de cada 88 niños tienen un TEA), la importancia de la detección temprana y los reconocidos beneficios que trae aparejado, hacen que sea esencial la realización de un

diagnóstico temprano y acertado. Para ello, es necesario conocer y manejar de forma adecuada los criterios diagnósticos de estos trastornos para evitar la pérdida de tiempo.

El pediatra de Atención Primaria debe ser el encargado de realizar la sospecha diagnóstica y la orientación a un especialista. Se debe “escuchar” a los padres, ya que en la mayoría de los casos es la familia la primera en detectar ciertas “diferencias” en ese hijo/a que motivaron su preocupación. Para ello, además de estar familiarizado con la presentación clínica de estos trastornos, debe manejar distintos instrumentos de Screening (tamizaje ó pesquiza) y realizar un despistaje inicial de posibles casos “de riesgo”.

Los instrumentos de Screening de validez comprobada y vigente su uso a nivel mundial, son Cuestionarios (por ej: M-CHAT) que están disponibles en versiones en español, gratuitos, de fácil administración, respondiendo los padres en la sala de espera del Pediatra en 20 minutos aprox. Estas técnicas de tamizaje (que se realizan a los 18 meses y luego a los 24 ó 30 meses) NO dan diagnóstico, pero diferencian los retrasos del desarrollo de los trastornos de este espectro, y significa que corresponde la derivación para una evaluación especializada.

El pediatra también debe investigar si existe alguna patología orgánica asociada, realizar la derivación de la familia a otro tipo de interconsultas, estudios, etc. Este tipo de acciones tienen que ser dirigidas según el adecuado criterio médico del profesional tratante. La práctica y el “buen ejercicio” de la profesión incluye la vigilancia del desarrollo de todos los niños, sospechar y orientar correctamente, derivar oportuna y tempranamente al Especialista, y acompañar a la familia durante todo el desarrollo de su hijo/a.

Una vez realizada la sospecha diagnóstica entonces, será el especialista el que confirme el diagnóstico mediante la evaluación clínica psicopatológica especializada (basada en los criterios diagnósticos de uso internacional –por ej. DSM y CIE entre otros) y los instrumentos diagnósticos especializados. **El diagnóstico de los TGD/TEA es clínico.** El especialista es quien definirá qué pasos a seguir y qué estrategias corresponden para cada caso, se descartarán los posibles diagnósticos diferenciales y se revisará la singularidad y particularidad de cada caso, para poder realizar las orientaciones correspondientes de tipo terapéutico, educativo, familiar, etc.

No hay un tratamiento “único” ni igual para todos los casos, ni “uno mejor” por sobre todos los otros, pero por supuesto hay tratamientos que han demostrado mayor eficiencia y otros que no

tienen comprobada efectividad, ó no tienen un sustento teórico que sea correlativo los actuales conocimientos y avances de las neurociencias. Hay que hacer especial hincapié en ser criterioso y responsable con las sugerencias, y no fomentar los “tratamientos de moda” y los que proponen “curas mágicas” que no tienen un suficiente aval científico comprobado.

La eficacia del tratamiento estará en sintonía con el criterio del Especialista en esta problemática, que oriente correctamente a la familia según los requerimientos y necesidades reales de cada paciente, que debe pensarlo de modo individualizado, acorde a debilidades y fortalezas encontradas en ese caso, a las necesidades de abordaje específicas, a las ofertas locales del lugar de residencia, y se verán las orientaciones que el sujeto vaya a ir necesitando a lo largo de todo su crecimiento y desarrollo, durante toda su vida, y en su propio contexto familiar y social.

En los últimos 10 años se ha progresado mucho en el diagnóstico y el tratamiento. Por suerte, la detección y el diagnóstico precoz en los niños –y niños en riesgo– permite poder empezar a pensar en términos de “prevención” y diseñar tratamientos cada vez más efectivos para alterar el curso del comportamiento temprano y el desarrollo cerebral, que llevará a cambios favorables en la evolución y el pronóstico de estos niños/as.

Es necesario promocionar la identificación precoz, conocer mejor los mecanismos cerebrales y desarrollar tratamientos y estrategias efectivas para moderar el efecto y la “expresión” del trastorno del espectro autista en cada niño, lo que aportará mejorías en el pronóstico y la evolución futura, como también la calidad de vida para ese niño/a y su familia.

✱

**Dra. Cecilia Di Virgilio.**

Médica Pediatra Especializada.

Jerarquizada en Psiquiatría y Psicología Médica Infanto-Juvenil.

Diplomatura en Autismo, Asperger y Trastornos del Desarrollo.

# ACIDOSIS TUBULAR RENAL.



DR. CARLOS J. COBEÑAS.\*

La acidosis tubular renal (ATR) es un síndrome clínico caracterizado por alteración en el proceso de acidificación renal en el cual el riñón no puede mantener un nivel de bicarbonato sérico normal en el contexto de un ritmo normal de producción ácida por la dieta y el metabolismo. Constituye un grupo de defectos de transporte que involucran la reabsorción de bicarbonato, la excreción de hidrógeno (H<sup>+</sup>) o ambos. El síndrome se caracteriza por acidosis metabólica con anión gap normal (hiperclorémica) y típicamente un pH urinario inapropiadamente alto.

Si el trastorno en la acidificación se origina en un déficit en la reabsorción del bicarbonato filtrado por el nefrón proximal, el defecto se denomina ATR proximal (ATR II).

Si el defecto produce una reducción de acidez titulable y amonio (excreción ácida neta) por el nefrón distal, se denomina ATR distal (ATR I).

Si la reducción en la excreción ácida neta se acompaña de hiperpotasemia, se denomina ATR hiperkalémica (ATR IV).

Cabe destacar que en estos trastornos la función renal está relativamente conservada, lo que los distingue de la acidosis que acompaña a la insuficiencia renal.

## Acidosis Tubular Proximal (TIPO II).

El bicarbonato plasmático filtrado se reabsorbe principalmente en el túbulo contorneado proximal (80-90%). La secreción de H<sup>+</sup> en el túbulo contorneado distal produce reabsorción del resto del bicarbonato filtrado que escapa a la absorción por el túbulo contorneado proximal. Cuando el bicarbonato sérico sobrepasa un determinado valor, llamado umbral, mayores cantidades llegan al nefrón distal, lo que sobrepasa su capacidad absorbente y sobreviene bicarbonaturia. El valor umbral de reabsorción tubular de bicarbonato es aproximadamente 22 mEq/l en lactantes y 23 a 24 mEq/l en niños. En sujetos con ATR II es de aproximadamente 16 a 18 mEq/l. Así, en estos pacientes, la capacidad del túbulo proximal para reabsorber bicarbonato está reducida. Si la concentración de bicarbonato sérico supera el umbral tubular, sobreviene bicarbonaturia (con pH urinario elevado, mayor de 5,5) con la consiguiente reducción del nivel de bicarbonato sérico a un valor por debajo del umbral. En este momento, la bicarbonaturia desaparece, el pH urinario disminuye a menos de 5,5 y se llega a un estado estable, con niveles de bicarbonato sérico por debajo del valor umbral, produciéndose acidosis metabólica. De esta manera, a niveles normales de bicarbonato plasmático, estos sujetos excretan un gran porcentaje del bicarbonato filtrado (tanto como 15 a 20%). Este fenómeno explica por qué se necesitan grandes dosis de álcali para corregir la acidosis. En estos pacientes el pH urinario es alcalino solo cuando el bicarbonato plasmático supera el valor umbral de reabsorción proximal. Cuando el bicarbonato sérico está por debajo de dicho valor, los pacientes demuestran capacidad intacta para bajar el pH urinario y excretar cantidades adecuadas de acidez titulable y amonio. Además, la llegada de cantidades excesivas de bicarbonato de sodio a sitios distales aumenta la secreción de potasio por las células principales del túbulo colector cortical, y se produce hipokalemia.

La ATR II ocurre en una variedad de enfermedades, usualmente como parte del síndrome de Fanconi, una disfunción generalizada del túbulo proximal caracterizada por alterada reabsorción de bicarbonato, aminoácidos, fosfatos, glucosa, proteínas de bajo peso molecular y ocasionalmente ácido úrico. En niños, la causa más común de este síndrome es un error congénito del metabolismo, la cistinosis. La ATR II también puede ocurrir en forma aislada (sin formar parte del síndrome de Fanconi).

## Acidosis Tubular Distal (TIPO I).

Esta enfermedad se caracteriza por alterada secreción de H<sup>+</sup> por el nefrón distal, lo que produce un fallo en la acidificación urinaria, por el cual el pH urinario siempre es inapropiadamente alto, aún con grados severos de acidosis metabólica. Como consecuencia, ocurre reducción en la excreción de acidez titulable y amonio, pudiendo asociarse moderada pérdida de bicarbonato.

Si bien en adultos con ATR I la excreción de bicarbonato urinario es menor del 5% de la carga filtrada, en muchos lactantes y niños la cantidad de bicarbonato excretado en la orina es considerablemente mayor, de 5 a 15%. Estos niños con pérdida de bicarbonato renal eran anteriormente diagnosticados como portadores de una acidosis tubular renal tipo III, pero desde que la bicarbonaturia ha sido reconocida como un elemento acompañante de la ATR I en la infancia, la designación ATR III ha quedado en desuso.

Estos pacientes presentan pérdida renal de sodio y potasio, la primera asociada a pérdida constante de bicarbonato de sodio por la orina, y la segunda por el hiperaldosteronismo-hiperreninismo resultante. Ocurre además hipercalciuria con excreción urinaria reducida de citrato (el citrato urinario impide la precipitación del calcio en orina). De esta manera, en estos pacientes, sin tratamiento, se producen comúnmente nefrolitiasis recurrente y nefrocalcinosis, como resultado de tres factores que la predisponen: a) hipercalciuria; b) hipocitraturia y c) pH urinario elevado. La hipercalciuria y la hipocitraturia revierten con el tratamiento alcalinizante, no así los depósitos cálcicos ya formados. En pacientes no tratados puede ocurrir enfermedad ósea metabólica (raquitismo-osteomalacia) en ausencia de deficiencia dietética de vitamina D o calcio, explicada por la acción buffer de las sales óseas sobre la acidosis metabólica de larga duración. El raquitismo y la osteomalacia pueden revertir solo con tratamiento alcalinizante.

La ATR I puede ocurrir en forma primaria (sin enfermedad sistémica asociada), que es lo más común en niños, o secundaria a otras enfermedades.

## Acidosis Tubular Renal Hiperpotasémica (TIPO IV).

Los pacientes con ATR IV tienen capacidad normal para acidificar la orina máximamente (pH urinario menor de 5,5) durante la acidosis, pero pese a esto la excreción ácida neta está muy reducida, principalmente debido a disminución en la excreción de amonio. La reabsorción renal de bicarbonato está moderadamente reducida (excreción fraccional de bicarbonato menor del 15%). La producción renal de amonio está reducida debido a la hiperkalemia. La

función tubular proximal no está alterada.

Las características fisiológicas de la ATR IV ocurren como consecuencia de deficiencia de aldosterona o alteración en su acción renal.

El factor más frecuentemente identificado en pacientes con ATR IV es insuficiencia renal. Esto se observó en el grupo inicial de pacientes en el cual este síndrome fue caracterizado, los que mostraron enfermedad renal tubulointersticial crónica y caída del filtrado glomerular asociado con hipoaldosteronismo. En la mayoría de estos pacientes la disminuida secreción de aldosterona parecía reflejar disminuida secreción renal de renina, configurando el denominado hipoaldosteronismo hiporreninémico.

La ATR IV también se ve en otras situaciones de deficiencia de aldosterona, como la hiperplasia suprarrenal congénita o la enfermedad de Addison, y en estados de respuesta renal atenuada a la aldosterona, con hiperreninemia e hiperaldosteronismo, configurando el cuadro denominado pseudohipoaldosteronismo, que se puede ver como entidad aislada (pseudohipoaldosteronismo de la infancia), como nefropatía perdedora de sal (enfermedad renal crónica tubulointersticial con insuficiencia renal) o como consecuencia de uropatías obstructivas en la lactancia. En general, la deficiencia de aldosterona, la hiperkalemia y la insuficiencia renal contribuyen todas al desarrollo de la acidosis metabólica.

### Hallazgos Clínicos.

Los pacientes con ATR no tratada presentan síntomas inespecíficos como hipocrecimiento, polidipsia, poliuria, constipación, anorexia, vómitos, apatía, y **crisis recurrentes de deshidratación con acidosis metabólica desproporcionada al grado de la misma**. La enfermedad ósea metabólica es frecuente en niños con ATR II asociada al síndrome de Fanconi, mientras que la nefrocalcinosis es común en pacientes con ATR I. Tanto los pacientes con ATR I o ATR II pueden presentar debilidad muscular en asociación a hipokalemia.

### Evaluación de la acidificación urinaria.

Se pueden realizar las siguientes mediciones:

**A.** pH urinario: debe realizarse en orina recién emitida y con pHmetro (no con tira reactiva).

**B.** Evaluación de la excreción ácida neta: los H<sup>+</sup> secretados en el túbulo distal titulan los buffers urinarios principales, HPO<sub>4</sub> y amoníaco (NH<sub>3</sub>) para formar H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> y amonio (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>). Los H<sup>+</sup> excretados como H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> constituyen la llamada acidez titulable. La cantidad de H<sup>+</sup> excretados como acidez titulable y amonio, menos la bicarbonaturia, conforman la excreción ácida neta.

**C.** Anión gap urinario: la medición de la excreción de amonio es esencial para determinar si la acidosis tiene origen renal; si la excreción de amonio es baja en presencia de acidosis, es probable que la misma sea de origen renal. Si no se dispone de métodos para medir la excreción de amonio, se la puede evaluar indirectamente a través del anión gap urinario, según la fórmula:

**Na urinario + K urinario - Cl urinario: anión gap urinario**

Como el cloro acompaña la excreción de amonio, la concentración de Cl debe ser mayor que la suma del Na y el K urinarios si la excreción de amonio es adecuada, por lo que el anión gap será negativo. En casos de ATR I, como hay poca excreción de amonio, la suma del Na y K urinarios será mayor al Cl, y el resultado del anión gap será positivo.

**D.** pCO<sub>2</sub> urinaria: la acidificación distal puede ser también evaluada determinando la diferencia de pCO<sub>2</sub> entre orina y sangre (U-B pCO<sub>2</sub>). Luego de la administración de bicarbonato de sodio, en personas sanas la pCO<sub>2</sub> urinaria debe aumentar por lo menos 25mm Hg por sobre la pCO<sub>2</sub> sanguínea. Los pacientes con ATR I exhiben un aumento menor o igual a 10-15mm Hg.

### Tratamiento.

#### ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL (TIPO I).

La corrección de la acidosis se logra con administración de álcalis, en forma de bicarbonato o citrato de sodio, iniciando con una dosis de 3 mEq/kg/día y ajustándola para obtener un nivel de bicarbonato sérico normal (22-23mEq/l). La corrección de la acidosis disminuye la pérdida de potasio, corrigiendo la hipokalemia, pese a que algunos pacientes necesitan aporte de potasio en forma de bicarbonato o citrato de K (pudiendo constituir esta forma de 20-50% del aporte de álcali). También se corrige la hipercalcemia y la hipocitruuria, por lo que, si aún no ha habido nefrocalcinosis, el tratamiento sostenido puede prevenirla. Asimismo, los pacientes pueden lograr un crecimiento adecuado si el tratamiento se hace en forma correcta, por lo que el control estricto con valoraciones periódicas de estado ácido-base y adecuación de la dosis de álcali (si fuera necesario) es imprescindible.

#### ACIDOSIS TUBULAR RENAL PROXIMAL (TIPO II).

La corrección de la acidosis en estos pacientes generalmente requiere mayores dosis de álcalis que la ATR I, debido a que la bicarbonaturia es mayor y además aumenta a medida que el bicarbonato plasmático se eleva. Pueden necesitarse dosis que van desde 2-3mEq/kg/día hasta más de 20 mEq/kg día. Habitualmente, y contrariamente a lo que sucede en la forma distal, la hipopotasemia tiende a acentuarse con la corrección de la acidosis, por lo que puede lograrse corrección de la hipokalemia aportando la mitad de la dosis de álcali en forma de bicarbonato de potasio. En los niños con retardo en el crecimiento, la velocidad de crecimiento aumenta claramente con dosis de álcali lo suficientemente importantes para corregir la acidosis.

#### ACIDOSIS TUBULAR RENAL HIPERKALEMICA (TIPO IV)

La restricción de potasio dietético en pacientes con ATR IV e insuficiencia renal moderada produce corrección de la hiperkalemia y mejoría sostenida de la acidosis. La administración de furosemida también es útil. El aporte de bicarbonato de sodio en dosis de 1-2mEq/kg/día puede ser suficiente para corregir la acidosis y la hiperpotasemia.

Si los pacientes no tienen enfermedad renal intrínseca y se sospecha déficit de aldosterona, se puede administrar hormona sintética para corregir la hiponatremia, la hiperkalemia y la acidosis metabólica, y mejorar el crecimiento. El tratamiento del pseudohipoaldosteronismo se efectúa aportando cloruro de sodio, habitualmente en dosis altas. En casos de pseudohipoaldosteronismo 2º asociado a uropatía obstructiva e infección urinaria, el tratamiento de esta última más la eventual desobstrucción suelen revertir el cuadro.

### Conclusión.

Debe sospecharse ATR en todo paciente con:

- hipocrecimiento inexplicado
- poliuria-polidipsia
- crisis recurrentes de deshidratación
- acidosis metabólica desproporcionada al porcentaje de deshidratación
- debilidad muscular
- hipokalemia inexplicada.

Un alto índice de sospecha es indispensable para realizar un diagnóstico temprano e iniciar el tratamiento precozmente, con lo cual, en algunos casos, puede lograrse una expectativa de vida normal.

✱

**Dr. Carlos J. Cobeñas.**

Servicio de Nefrología.

Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

Presidente del Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría.

# ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA FRENTE AL NIÑO MALFORMADO.



DRA. NORMA GRACIELA CECOTTI.\*  
DRA. STELLA CASTRO MONSONIS.\*\*

El hallazgo de una anomalía congénita no siempre es debido a factores genéticos, sino que existen diversos procesos patológicos, que solos o en interacción con el genoma, pueden ser causa primaria en la producción de estos errores de la morfogénesis.

**La preimplantación, el período embrionario y el fetal son los nueve meses más complejos y vulnerables de la vida. Durante este tiempo, influencias ambientales inocuas en el organismo maduro, pueden ser extremadamente destructivas.**

**En algunos casos y ante situaciones adversas, el material genético es capaz de modificarse, permitiendo una mejor adaptación del individuo al medio ambiente.**

En otras circunstancias, el desequilibrio del material hereditario, con la consecuente producción de proteínas estructurales y/o enzimáticas defectuosas podría dar origen a cambios fenotípicos, por lo general patológicos.

Esta última categoría es considerada genética. La enfermedad genética puede dividirse en tres grupos principales:

1. Trastornos en un solo gen o monogénicas.
2. Aberraciones cromosómicas.
3. Cuadros producto de la interacción del genoma y el medio ambiente (poligénico y/o multifactorial).

El cigoto contiene toda la información necesaria para el desarrollo y función específica de cada uno de los órganos y tejidos.

Por distintos mecanismos de activación e inactivación génica, se ponen en juego diversos fenómenos que llevan a la diferenciación tisular, programados en el momento oportuno y en forma sucesiva.

El equilibrio de tan delicado proceso, puede romperse por factores extrínsecos (ambientales) o intrínsecos (genéticos) dando origen a los llamados Errores de la Morfogénesis

## Errores de la Morfogénesis:

Se clasifican en Defectos Únicos y Defectos Múltiples.

### DEFECTOS ÚNICOS

- Deformación
- Disrupción
- Displasia
- Malformación

### DEFECTOS MÚLTIPLES

- Síndrome
- Secuencia
- Asociación

### DEFECTOS ÚNICOS.

**Deformación:** Es la conformación o posición anormal de una parte del organismo causada por fuerzas mecánicas. Ej.: talipes (deformidad del pie), que puede responder a causas extrínsecas (oligohidramnios) o intrínsecas (miopatía).

**Disrupción:** Es el defecto morfológico de un órgano, parte de un

órgano o de una región del organismo, resultante de una influencia externa o de una interferencia en un proceso de desarrollo que originalmente era normal (amputación por bridas amnióticas).

**Displasia:** Es una organización anormal de las células de los tejidos y los resultados morfológicos que ello comporta (displasias óseas, displasias ectodérmicas, enfermedades del tejido conectivo, neurofibromatosis).

**Malformación:** Es un defecto morfológico o estructural, producto del desarrollo intrínseco anormal de un órgano, parte de un órgano o de una región del organismo. **Pueden ser mayores o menores.**

Se entiende por **malformación mayor (M.M.)** aquellas que significan un problema para la salud pudiendo afectar la expectativa de vida. Necesitan tratamiento médico o quirúrgico (cardiopatías congénitas, fisura labiopalatina, mielomeningocele, etc.)

**Las malformaciones o dismorfias menores (M.m.),** son defectos que están presentes en menos del 4% de la población y no traen al paciente consecuencias médicas o cosméticas importantes. Más adelante ampliaremos este tema.

### DEFECTOS MÚLTIPLES.

**Síndrome:** Patrón de anomalías que afectan múltiples áreas de desarrollo, relacionadas en su etiopatogenia. Ejemplos: Síndrome de Down. Síndrome alcohólico fetal. Síndrome de Marfan.

**Secuencia:** Serie de anomalías causadas por una cascada de eventos iniciados por una única, conocida o supuesta malformación, disrupción o factor mecánico. Ejemplo: Secuencia de defectos de cierre del tubo neural.

**Asociación:** Aparición de anomalías múltiples, no debidas al azar, en dos o más individuos, de etiología no conocida, no catalogables como síndrome o secuencia. Ejemplo: Asociación MURCS

**Un defecto congénito no siempre responde a etiología genética. Los Defectos Congénitos pueden no responder a patrón hereditario.**

**La patología genética no siempre se asocia con defectos dismorfológicos.**

## Malformaciones menores o dismorfias.

Son aquellas malformaciones que no representan un problema para el paciente, no requiriendo obligadamente un tratamiento médico o quirúrgico.

Se producen en etapas tempranas de la morfogénesis, en áreas de desarrollo complejo: cara, orejas, manos y pies. Ejemplos:

### OJOS.

Epicanto / Telecanto

Hipotelorismo / Hipertelorismo

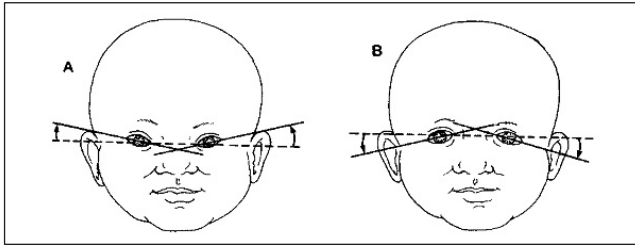
Cortedad o inclinación de las hendiduras palpebrales

Cejas anómalas

Manchas de Brushfield del iris



**Hendiduras palpebrales monogoloides o antimonogoloides.**



**Sinofris.**



**Epicanto.**



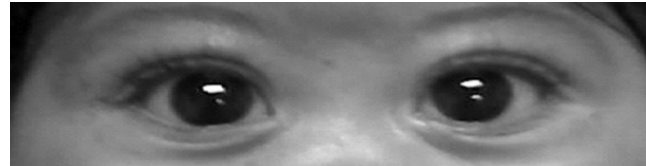
**Telecanto.**



**Hipertelorismo.**

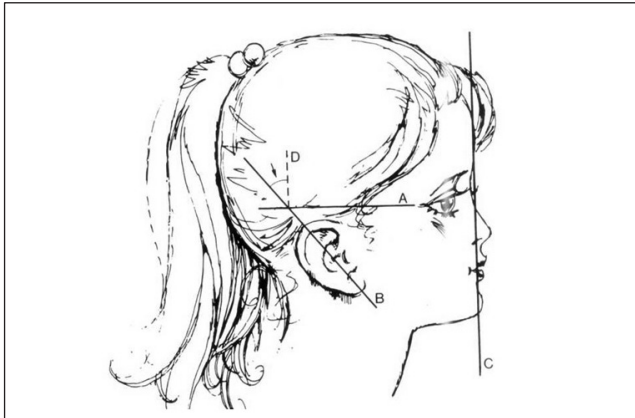


**Hipotelorismo.**

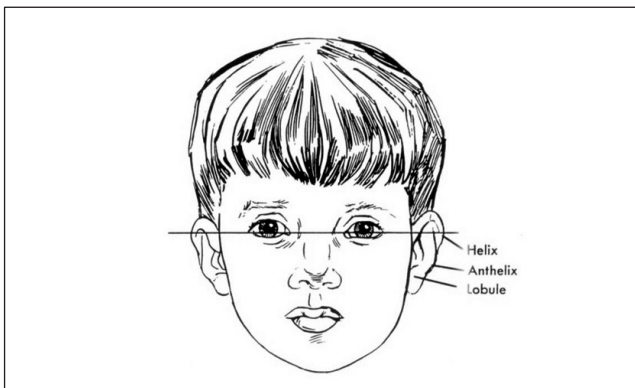
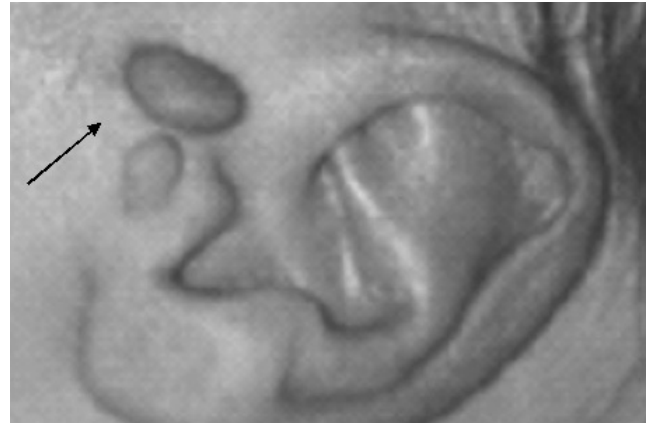


**OREJAS.**

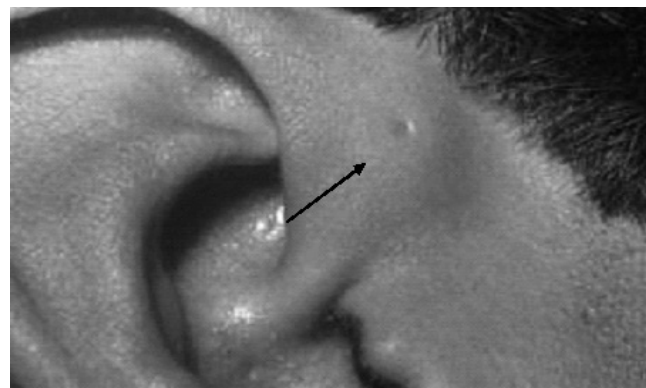
- Fositas / apéndices preauriculares
- Implantación anómala
- Doble o falta del lóbulo
- Orejas grandes o pequeñas. Asimetrías
- Anomalías del helix o del trago



**Apéndice preauricular.**



**Fosita preauricular.**



## **BOCA.**

Anomalías del filtrum  
Micrognatia mínima  
Frenillos aberrantes  
Úvula bífida  
Dientes neonatales

### **Filtrum liso.**



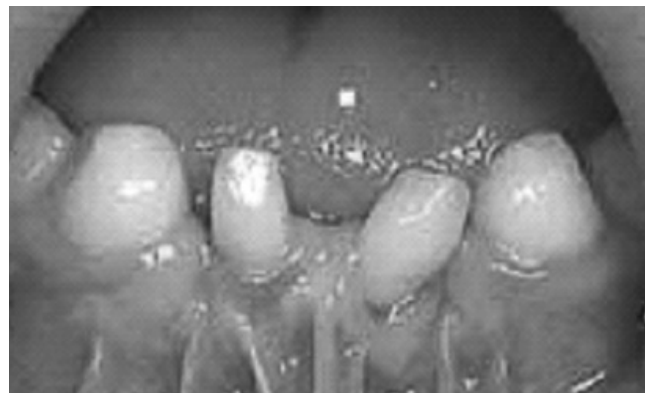
### **Dientes neonatales.**



### **Úvula bífida.**



### **Frenillos aberrantes.**



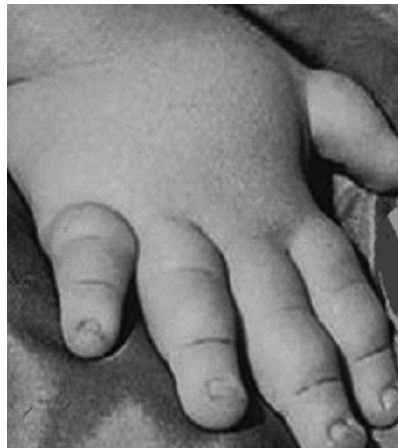
## **MANOS.**

Clinodactilia del meñique  
Polidactilia rudimentaria  
Sindactilia cutánea  
Uñas estrechas, hiperconvexas  
Uñas hipoplásicas, cortas, etc  
Pliegue de flexión único en dedos

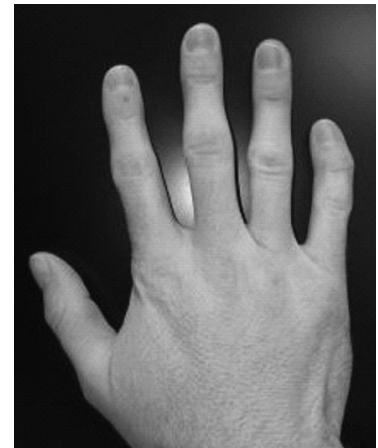
### **Sindactilia cutánea.**



### **Uñas hipoplásicas.**



### **Clinodactilia del meñique.**



### PIES.

Clinodactilia del 2º orjejo con cabalgamiento  
Implantación anómala  
Sindactilia entre 2º y 3º orjejos incompleta  
Separación aumentada entre 1º y 2º orjejos  
Surco profundo plantar entre 1º y 2º orjejos  
Uñas cortas, anchas y/o hipoplásicas  
Talón procidente  
Quinto orjejo corto  
Primer metatarsiano corto con dorsiflexión del 1º orjejo

**Sindactilia entre 2º y 3º orjejos.**



**Talón procidente.**



**Separación aumentada entre 1º y 2º orjejos.**



### PIEL Y FANERAS.

Hoyuelos cutáneos a nivel de superficies articulares  
Fosita sacra  
Cabello de implantación baja en nuca  
Torbellinos múltiples  
Hemangiomas capilares (exceptuando nuca y frente)  
Mamilas supernumerarias  
Mamilas separadas

**Hoyuelos cutáneos.**



**Implantación baja del cabello.**



**Mamila supernumeraria.**



**ESQUELETO.**

- Esternón corto, prominente o deprimido ligero
- Cúbito valgo
- Genu recurvatum
- Fontanela anterior y posterior grande
- Occipucio plano o en punta
- Discreta micrognatia

**Genu recurvatum.**



**OTROS.**

- Diastasis de rectos
- Hernia umbilical
- Testículo en trayecto inguinal
- Escroto en chal

**Escroto en chal.**



Las dismorfias menores son de gran valor diagnóstico, porque permiten reconocer patrones específicos de errores de la morfogénesis.

Según el manual operativo del Registro Nacional de Anomalías Congénitas de Argentina (RENAC-Ar), “la presencia de 2 o más malformaciones menores obliga a pesquisar otras anomalías menores y mayores, ya que los pacientes que tienen 2 anomalías menores, tienen una probabilidad de aproximadamente en 10% de presentar una malformación mayor. Esta probabilidad aumenta a un 25% si el paciente presenta 3 o más malformaciones menores”

El descubrimiento de varias dismorfias menores no es casual, ya indica que serios problemas de la morfogénesis han ocurrido.

Se estima que alrededor del 5% de los R.N. vivos presenta algún tipo de defecto congénito estructural. Siendo aproximadamente el 70% de ellos, debido a restricción tardía intrauterina (deformación). El 30% restante corresponde a problemas intrínsecos de la estructura en desarrollo, de los cuales, la mayoría se deben a causa multifactorial o poligénica. El resto, alteraciones cromosómicas y patología génica.

Los defectos congénitos constituyen una causa frecuente de hospitalización que, en centros de alta complejidad, alcanza casi al 50%.

Antes de atribuirles un significado patológico, hay que considerar que hay dismorfias menores que pueden hallarse en forma aislada en familias (ejemplo: clinodactilia del quinto dedo, telecan to y epicanto raciales).

Debemos diferenciarlas, de aquellas, que dada su frecuencia en la población, son consideradas como variantes de la normalidad.

**Variantes de la normalidad:** Son signos cénicos que no tienen implicancia en la salud y se presentan en la población general con una frecuencia mayor al 4%.

**EJEMPLOS:**

**PIEL**  
 Pequeños hemangiomas planos de párpados, nuca y frente  
 Mancha mongólica sacra y glútea (melanocitosis dérmica congénita)  
 Quistes mucoides o de inclusión (encías y mamas)  
 Seno dérmico poco profundo

**GENITALES**  
 Hidrocele

**ESQUELETO**  
 Tibias varas

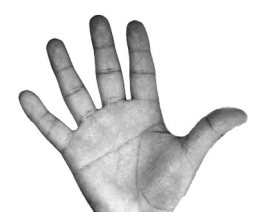
**NARÍZ**  
 Raíz nasal plana

**OREJAS**  
 Hélix poco moldeado en su tercio superior

**PIES**  
 Sindactilia cutánea menor a un tercio entre 2º y 3º or tejos  
 Calcáneo valgo

**OJOS**  
 Formas mínimas de epicanto o inclinación palpebral

**OTROS**  
 Pliegue Palmar Transverso Único  
 Estridor laríngeo mínimo por laringomalacia transitoria del recién nacido



### ¿Cuál es la importancia de conocer la etiología de los Defectos Congénitos?

La llegada de un Recien Nacido portador de malformaciones múltiples, implica para el médico genetista, encontrar en lo posible, repuestas al por qué y cómo sucedió; cuál es el pronóstico, cuáles serán sus consecuencias y si existe riesgo de repetición en futuras gestas.

Esto sólo es posible, luego del diagnóstico de la causa primaria que originó la patología. Para ejemplificar este concepto, haremos referencia a la *Secuencia de Oligohidramnios o Síndrome de Potter*.

*El problema primario en este cuadro, es la insuficiencia renal. El fenotipo observable es la consecuencia del oligohidramnios que ésta provoca. Habitualmente se trata de mortinatos o bebés que fallecen en sus primeras horas.*

*Es importante, conocer cuál es la patología renal específica, para determinar si existe riesgo de recurrencia para la familia. Si es una poliquistosis renal de herencia autosómica recesiva (causa más frecuente de oligohidramnios) se verán en la ecografía riñones grandes e hiperecogénicos. La forma dominante, infrecuente en el recién nacido, ecográficamente muestra riñones de tamaño normal y microquistes. Otra causa es la displasia renal multiquistica, generalmente unilateral, que puede ser esporádica o formar parte de otros cuadros, incluso de origen cromosómico.*

Este ejemplo jerarquiza, al igual que en otras patologías incompatibles con la vida, la necesidad de agotar los estudios complementarios que permitan abordar el diagnóstico retrospectivo.

El asesoramiento genético, culminación de nuestra consulta, solo es posible si se conoce la etiología de un determinado proceso.

#### Asesoramiento genético.

*“Es el proceso a través del cual los pacientes o parientes en riesgo para un desorden que puede ser hereditario, son informados de las consecuencias de la enfermedad, la probabilidad de desarrollarla o transmitirla y las maneras en que puede ser prevenida o aminorar sus consecuencias”.*

**Peter Harper.**

"Practical Genetic Counselling", 6th Edition, 2004.



#### Bibliografía

—

- RENAC-Ar- Reporte Anual 2012-Ministerio de la Nación. Presidencia de la Nación
- Genética para la Práctica en Atención Primaria. Hospital de Pediatría Ivan P. Garrahan Buenos Aires, Argentina.
- Roger E. Stevenson, Judith G. May, Richard M. Goodman. Human Malformation and Related Anomalies. Oxford University Press 1993
- Kenneth Lyons Jones, M.D; Marilyn Crandall Jones, MD; Miguel del Campo, MD, PhD. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation. 7th Edition. Saunders ELSEVIER 2013
- Victor A. Mc. Kusick, M.D. OMIM (online Mendelian Inheritance in Man) www.ncbi.nlm.nih.gov/OMIM

✱

#### **Dra. Norma Graciela Cecotti.**

Especialista en Genética Médica  
Jefe de Sala de Genética Médica.  
HIAEP "Sor María Ludovica" La Plata.

✱ ✱

#### **Dra. Stella Castro Monsonis.**

Jefe de U. de Consulta de la Sala de Genética Médica.  
HIAEP "Sor María Ludovica" La Plata

# PROGRAMA DE RESIDENCIA DE CLÍNICA PEDIÁTRICA. **APORTES PARA LA CONSTRUCCIÓN DE UN MODELO PEDAGÓGICO BASADO EN COMPETENCIAS.**



PROF. NORMA DOMINGUEZ.\*

## Introducción.

Los cambios que se vienen produciendo en la práctica médica, orientados hacia una medicina más poblacional, con impacto en factores sociales, de intervención sobre el riesgo y la salud positiva, con una participación comunitaria e interdisciplinaria, una medicina diagnóstica y preventiva y una terapéutica biológica y específica; requieren cambios estratégicos. En el ámbito de la educación médica de postgrado las acciones están encaminadas a diseñar un nuevo perfil profesional y el perfeccionamiento de los programas de las residencias acordes con las necesidades de la educación y de la práctica médica.

En este contexto, las innovaciones planteadas desde el campo de la educación médica, se inscriben a partir de la progresiva articulación de las ciencias sociales a la problemática de la salud-enfermedad; la misma generó una corriente de medicina social. De este modo, a partir de los años 70, el eje de reflexión ha sido la elaboración de una nueva conceptualización biológica y social del proceso salud-enfermedad, que afirma que el proceso salud-enfermedad guarda una vinculación estrecha con la sociedad en la cual se constituye.

Las experiencias de salud de los años setenta se caracterizaron por un cambio de enfoque, sustentado en la búsqueda de una mayor equidad en la cobertura de los servicios de salud y el surgimiento de la atención primaria en salud como contrapropuesta a los modelos de salud dominantes, caracterizados por una profunda división técnica y social del trabajo médico y del equipo de salud.

Las experiencias educativas innovadoras en el ámbito de la salud se orientaron a la búsqueda de caminos de articulación del proceso educativo con la práctica de salud, para tal fin se incorporan otros espacios sociales y se estructuran el "Trabajo Comunitario," el sistema de "Estudio-Trabajo," las actividades de "Integración Docencia-Servicio," el desarrollo del eje de "Atención Primaria" y la incorporación de las Ciencias Sociales al estudio del proceso salud-enfermedad y en la actualidad; **la Educación Permanente en Salud y la Formación Basada en Competencias.**

## Modelo Pedagógico: conceptualización.

Para comprender cómo se define la formación especializada basada en competencias es fundamental acordar cómo concebimos un modelo pedagógico. La palabra modelo representa un "esquema teórico," que nos permite pensar la realidad, interpretar un objeto de conocimiento, comprender el desarrollo histórico de una profesión; por ejemplo. En este sentido, un modelo pedagógico puede pensarse como una "herramienta conceptual," que nos permite interpretar los principios y fundamentos que predominan en los actos de en-

señar, de aprender y de evaluar. De este modo, podemos considerar como sinónimo de modelo pedagógico, una teoría pedagógica o enfoque pedagógico. Por tanto un modelo pedagógico es una construcción teórico-formal que fundamentada científicamente y epistemológicamente, facilita la interpretación de una realidad pedagógica y orienta el diseño y la construcción de la práctica.

Podemos configurar un modelo pedagógico como un conjunto de atributos que caracterizan el proceso de la formación y que se orienta a partir de una determinada concepción del hombre, de la sociedad y del conocimiento, en un contexto histórico, social y cultural y por consiguiente da cuenta del qué se enseña, es decir, los contenidos, del para qué, interpretado como la intencionalidad, del cómo, la metodología, las técnicas de enseñanza y de aprendizaje, del cuándo, de los momentos además, define a quién está destinado, con qué medios se desarrollará, con qué tipo de relación docente-discente y en particular con qué concepto de evaluación se implementará.

Los modelos pedagógicos pueden clasificarse en general, según el énfasis que ponen en la educación para el reforzamiento de la individualidad o para la integración al contexto social. En el ámbito de la educación médica los dos modelos pedagógicos desarrollados que más se contrastan son el positivista y el constructivista; cada uno, tiene su propia epistemología de la ciencia y el conocimiento, su particular concepción del currículo, de la enseñanza, del aprendizaje y de la evaluación.

## Modelos pedagógicos en las Ciencias de la Salud.

El modelo dominante en las ciencias de la salud ha sido el modelo tradicional positivista, en particular en el ciclo básico de las ciencias básicas. El ciclo de formación clínica desde el pregrado y la formación de posgrados se ha desarrollado igualmente con un modelo tradicional positivista que desde siempre se ha desenvuelto en la atención al paciente en la relación de docencia-servicio llamada originalmente docencia-asistencial es decir, el estudiante se forma en la práctica profesional con los pacientes bajo la tutoría de los profesores que, a su vez, son médicos especialistas. En la actualidad, en los dos ciclos: básico y clínico se observa una tendencia hacia un modelo pedagógico constructivista, en algunos casos es mínima y en otros es mayor; de acuerdo con la postura epistemológica y la formación como educador de cada médico-docente.

**La formación en la especialidad, el Programa de Residencias de Pediatría de la Pcia. de Bs. As., se está realizando por medio de**

**un modelo pedagógico basado en competencias que supone el pasaje de un modelo pedagógico tradicional flexneriano a un modelo con un fuerte anclaje en un modelo pedagógico crítico-constructivista, basado en un aprendizaje profundo, significativo; centrado en el residente y de acuerdo con los problemas planteados por los pacientes.**

**En contraposición al modelo “flexneriano”, encontramos un modelo epistemológico “crítico”, que reconoce a los factores económicos y políticos como determinantes de las condiciones de vida de la población y de los procesos de salud-enfermedad-atención.** En este marco, desde la década de los sesenta se identifican esfuerzos aislados para incorporar aspectos teóricos de las ciencias sociales a la enseñanza de la medicina.

Cabe destacar, en el mismo sentido, el valioso aporte de Juan Cesar García, médico pediatra y sociólogo argentino, conocido en gran parte de América Latina como uno de los articuladores de la "medicina social," corriente de pensamiento que en la segunda mitad del siglo XX, comenzó a renovar la forma de estudiar los procesos de salud-enfermedad-atención y el estudio de la propia educación médica en América Latina.

Juan Cesar García, propone un marco teórico alternativo formulado sobre la base de fundamentos científicos que ayudaran a “problematizar” los conocimientos dados, la explicación del cambio como proceso histórico que permitiera mantener “una conciencia crítica y autocrítica” y la necesidad constante de “problematizar sus propias categorías”.

El constructivismo pedagógico se sustenta sobre los más importantes avances alcanzados a nivel epistemológico y psicológico, al concebir el conocimiento como una construcción del ser humano y no como una copia de la realidad y al considerar la ciencia como constructora y no como descubridora de las realidades. El Programa de Formación en la Especialidad está orientado a la reconstrucción del conocimiento de los alumnos, tiene como sustento el rescate de la experiencia de cada uno de ellos, y se apoya en herramientas fundamentales como son la crítica y reflexión de las propias experiencias cotidianas, las que a su vez serán el punto de partida de cada Residente.

Las experiencias a diferentes niveles de educación médica, señalan la importancia de que el médico en formación logre una mayor vinculación de los aspectos teóricos con la práctica, y una mayor integración entre asistencia, docencia e investigación. En este marco, revelan las insuficiencias que tienen los modelos tradicionales de educación médica en la promoción del desarrollo de capacidades y para la resolución de problemas clínicos por parte de los futuros especialistas y sus profesores.

### **La formación Basada en Competencias en la Educación Médica.**

La formación de profesionales en las ciencias de la salud ya se ha venido adelantando en parte, a un modelo de educación basada en competencias, sin embargo, se debe reflexionar acerca de cómo optimizarlo, cómo mejorar el desarrollo de la gama de competencias profesionales y no quedarse en las de conocimiento médico y procedimentales, sino dar igual relevancia a otras competencias como las de profesionalismo, administración, docencia e investigación.

La formación en posgrado es el momento crucial para el desarrollo de competencias clínicas, más allá de la mera adquisición de conocimientos, se considera la formación basada en competencias, no sólo para adquirir conocimientos, sino también las habilidades y los valores para el pleno desarrollo de cada especialidad concreta a través de una práctica programada y supervisada.

En la educación tradicional el objetivo central del proceso de enseñanza y de aprendizaje es la transmisión de contenidos, el profesor es el centro del proceso; el poseedor y transmisor exclusivo de los conocimientos, mientras que el alumno tiene un rol de simple receptor, la evaluación del estudiante se basa en los contenidos adquiridos, en general desvinculados de las demandas del ejercicio profesional actual.

**A diferencia del modelo tradicional, en la formación basada en competencias, el alumno como “aprendiz” es el centro del proceso de enseñanza y de aprendizaje, lo más importante es lo que él tiene que aprender. El objetivo es que logre un aprendizaje complejo, que integre el saber, el saber hacer, el saber ser y el saber estar; los mismos conforman la “competencia”.**

### **La Formación de Competencias Profesionales en la Educación Médica Pediátrica.**

El docente de posgrado en ciencias de la salud, y en particular en la especialidad médica clínica pediátrica, algunas veces de forma empírica, desarrolla un modelo constructivista que favorece la construcción y reelaboración del conocimiento por el residente basado en la asistencia y la docencia sobre los casos clínicos, y de esta forma el profesional en formación desarrolla competencias profesionales. El docente aplica un enfoque constructivista cuando busca plantear, reproducir, apropiar y aplicar los conceptos científicos en el contexto de la práctica, orientados a integrar los conceptos previos de los alumnos con los conceptos del profesor; en un proceso dialógico, participativo y emancipador.

Desarrollar competencias profesionales implica avanzar y apropiar, cada vez más, los tres elementos clave de una competencia; el profesional-residente los conjuga para actuar: los conocimientos (dimensión cognitiva, saber, conceptos), las habilidades (que pueden ser mentales y procedimentales, dimensión motora, saber hacer, hacer sabiendo o entendiendo lo que se hace) y las actitudes según los valores o virtudes (dimensión afectiva, saber ser).

En este enfoque el profesor cumple el rol de orientador y mediador del aprendizaje; el alumno participa activamente. El proceso pedagógico se inicia con la identificación de las competencias que el mundo profesional/laboral demanda, las cuales se integran en el perfil profesional del egresado, ya que éste comprende el conjunto de competencias esenciales que el residente debe haber adquirido al terminar su capacitación en servicio, para hacer frente a las necesidades de la sociedad, de la profesión y del campo laboral.

El propósito del Programa de la Residencia es formar egresados en Clínica Pediatría competentes, para otorgar atención médica integral, incrementar el nivel de salud, disminuir riesgos y fomentar la prevención, fomentar la educación permanente y el desarrollo del personal que atiende la salud y fomentar la investigación médica. Por tanto el perfil profesional debe ser integral y constar de dos tipos de competencias: Competencias específicas, también denominadas Competencias Clínicas, propias del campo profesional y Competencias Genéricas o Transversales, de formación personal, las que corresponden principalmente a las siguientes áreas o dominios; y son entre otras:

#### **Competencias específicas.**

- Habilidades clínicas básicas
- Manejo de pacientes
- Salud pública y sistemas de salud
- Fundamentos científicos de su especialidad
- Investigación y aplicación del método científico

**Competencias genéricas o transversales.**

- Comunicación
- Sentido ético
- Gestión de la información
- Aprendizaje autónomo y desarrollo personal
- Profesionalismo

En un modelo pedagógico basado en competencias se seleccionan o jerarquizan los contenidos, el docente comprende que la clave es guiar para que el residente aprenda a pensar, a aprender; para que aprenda de acuerdo con sus potencialidades e intereses; por tanto se hace partícipe de su formación y puede proponer temas a tratar y encontrar dudas o vacíos en el conocimiento. Por esto el aprendizaje puede ser significativo y profundo, puesto que cada residente evoca sus concepciones para relacionarlo con el nuevo conocimiento, a su vez, se trabaja sobre problemas que exigen la participación de varias disciplinas; para ampliar el aprendizaje y el marco teórico propuesto.

La relación entre el docente y el residente tiende a ser horizontal y bidireccional, con igualdad de posibilidades para escuchar y ser escuchado, con una gama de alternativas de acuerdo con la postura epistemológica y el modelo pedagógico del docente. El docente hace la evaluación por procesos, de forma permanente que abarca la evaluación de entrada o diagnóstica, la evaluación formativa que se realiza durante el desarrollo del proceso de enseñanza y de aprendizaje y la evaluación sumativa o terminal, en ésta se debe evaluar no sólo el residente, sino el equipo docente, el programa o la residencia.

En este proceso de formación, el docente emplea estrategias didácticas orientadas a promover la reflexión de cada caso clínico, con los diferentes problemas y posibles soluciones; este método se despliega por medio de la indagación, el planteamiento de preguntas, la búsqueda de información, la lectura crítica de la bibliografía, el estudio y la aplicación de guías clínicas para facilitar una atención efectiva; implementada gradualmente en centros de diferente nivel de atención.

**Evaluación de la competencia profesional en clínica pediátrica.**

La educación orientada a las competencias requiere una adaptación de los sistemas evaluativos en uso. Los llamados 'resultados de aprendizaje' no son meras declaraciones de intenciones de los responsables de los currículos, sino que se trata de competencias cuya adquisición debe comprobarse, es decir, evaluarse durante el proceso formativo. La evaluación de las competencias exige disponer de instrumentos de cuantificación estandarizados, por un lado, y de un referente claro de lo que es un profesional competente, por otro.

A pesar de la aparición constante de nuevos instrumentos de medida hay que tener presente que ninguno por sí solo puede dar 'toda' la información sobre todos los componentes de la competencia profesional en general y ni siquiera de una competencia en particular. La evaluación de la competencia global de un profesional siempre debe combinar distintos instrumentos.

El programa de Clínica Pediátrica está basado en siete dominios competenciales que son: profesionalismo, cuidados del paciente y habilidades clínicas, conocimientos médicos, comunicación, práctica basada en el contexto del sistema de salud, práctica basada en el aprendizaje y la mejora continua y el manejo de la información.

Al término de la Especialidad en Pediatría, el médico será competente para otorgar la atención integral del niño sano y enfermo, en los diferentes escenarios clínicos y sociales.

**Competencia grado I:**

Competente para elaborar diagnóstico de normalidad: Crecimiento

y desarrollo, inmunizaciones y Enfermedades más frecuentes, con aplicación del método clínico científico, sistemas de documentación en salud, estrategias educativas y métodos de investigación, integrarse a equipos de trabajo.

**Competencia grado II:**

Competente para hacer diagnóstico de anormalidad en el crecimiento y desarrollo, tratar complicaciones de enfermedades más comunes y atender al niño con problemas médicos como quirúrgicos, aplicando método clínico, sistemas de documentación en salud, facilita estrategias educativas se integra a equipos de trabajo con base ética y humanística, aplica procesos de economía de la salud en la asistencia, educación e investigación.

**Competencia grado III:**

Competente para dar atención del niño sano y enfermo, en todos los escenarios incluyendo al paciente críticamente enfermo, así como al crónico, siendo facilitador de estrategias educativas, métodos de investigación, da a conocer los resultados de su investigación, plantea nuevas preguntas con aplicación de planificación estratégica en la asistencia médica, educación, investigación con práctica clínica reflexiva, creativa y con gran compromiso social.

Finalmente, la Evaluación es una obligación moral de cara a la sociedad, la institución y al Residente, con el fin de garantizar al ciudadano la calidad del profesional; y precisa de la definición previa de las competencias.

**Nota editorial:**

La Prof. Norma Dominguez nos guió en la construcción del **Programa de Residencias de Pediatría de la Pcia de Bs. As. (2011)**. De ese emprendimiento surgió el **Portal de Educación Permanente en Pediatría (2012)** y ahora esta publicación: **Pediatría en Red**. Muchos de sus respectivos protagonistas son coautores y colaboradores de este sinérgico trabajo colectivo.

Los tres emprendimientos son estaciones de un proceso planificado, con la asesoría y participación de Capital Humano del Ministerio de Salud de la Nación, Colegio de Médicos de la Provincia de Bs As, Dirección Nacional y Provincial de Maternidad e Infancia y de la Sociedad Argentina de Pediatría que ha acreditado nuestras Unidades de Residencias y en breve evaluará a nuestros residentes egresados para la obtención de la Especialidad desde esa Sociedad, que prorizará la evaluación de todo el proceso formativo.

✱

**Prof. Norma Dominguez.**

Pedagoga del Programa de Residencias Pediátricas de la Pcia. de Bs. As. y del Portal de Educación Permanente en Pediatría. Subsecretaria de Planificación. Ministerio Salud. Pcia Bs As.



# ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA EN NIÑOS SANOS MENORES DE 2 AÑOS DE EDAD.



DRA. GILDA DARODA.\*

La nutrición adecuada durante la niñez temprana es fundamental para el desarrollo del potencial humano completo de cada niño. Es bien reconocido el período entre 0 y 2 años como la "ventana de tiempo crítica" para la promoción del crecimiento, la salud y el desarrollo óptimos. Luego de los 2 años es muy difícil revertir la falla de crecimiento ocurrida anteriormente. Debemos esmerarnos entonces en evitar "oportunidades perdidas" en alimentación infantil, contando con herramientas para optimizar las indicaciones nutricionales, conociendo las principales características que deben tener los alimentos y la conducta alimentaria en esta edad.

El estudio multicéntrico de patrón de crecimiento infantil (OMS), demostró que los niños de países muy diferentes alcanzan un **crecimiento óptimo con lactancia materna exclusiva en los primeros 6 meses**, complementada luego con alimentos de cada lugar que cubran las recomendaciones nutricionales.

## Definiciones.

**Alimentación complementaria oportuna:** es la introducción de nutrientes en alimentos sólidos o líquidos, distintos de la leche humana (alimentos complementarios), que debe realizarse a partir de los 6 meses de edad (oportuno).

Los alimentos complementarios son llamados **transicionales:** cuando están preparados especialmente para cubrir los requerimientos del niño pequeño y **familiares:** cuando el niño consume la misma dieta de la familia, indicados a partir del año de edad.

La incorporación de alimentos es una **etapa de aprendizaje** trascendental, importante en la socialización. Los niños enriquecen su universo de significados a medida que se les ofrecen nuevos alimentos, permitiendo el contacto con olores, texturas, colores, formas y sabores (**alimentación perceptiva**), conformando su **identidad**.

Para que la alimentación complementaria sea exitosa, se debe no solo indicar los nutrientes requeridos para el balance energético, sino también tener en cuenta la **disponibilidad** en el hogar y en la comunidad, **seguridad** en la preparación y las actitudes, conductas y creencias de quienes están a cargo de la alimentación del niño (**lo culturalmente aceptado**). Las intervenciones nutricionales confrontan habitualmente con las **creencias y hábitos familiares**.

Lograr una correcta alimentación complementaria nos lleva a responder tres interrogantes sobre los alimentos: **cuándo incorporarlos, qué aportar y cómo implementarlos**.

## ¿Cuándo incorporar los alimentos?

Se debe iniciar la alimentación complementaria a los 6 meses cuando:

- Los requerimientos nutricionales del lactante nacido de término sano no pueden cubrirse solo con la leche humana.

- El desarrollo psicomotor, digestivo-enzimático, función renal, inmunológico han madurado como para iniciar el aprendizaje de incorporación de alimentos, procesándolos en forma adecuada. El niño ya tiene buen sostén del tronco, se puede sentar, perdió el reflejo de protrusión lingual, presenta movimientos laterales de ascenso y descenso de mandíbula, lleva los objetos a la boca y demuestra sensación de hambre y saciedad.

## ¿Qué deben aportar los alimentos?

Después de los primeros 6 meses de lactancia materna exclusiva, los alimentos deben aportar las necesidades de energía, de ciertos micronutrientes como el Zinc y el Fe y de algunas vitaminas que ya no se logran sólo con la leche materna (**brecha entre requerimientos diarios recomendados y aporte por lactancia**).

- **Aporte de energía:** El alimento complementario debe cubrir: de los 6 a los 8 meses: 200 Kcal/día de las 615 calorías del requerimiento energético diario recomendado.

- de los 9 a los 11 meses: 300 Kcal/día de las 686 cal.
- de los 11 a los 23 meses: 550 Kcal/día de las 894 cal

La leche humana aporta 0,65 cal/ml. El cálculo estimado de distintos estudios de acuerdo a la edad es de 412 cal/día entre los 6 a 8 meses, 379 cal/día entre los 9 a 11 meses y 346 cal/día entre los 11 a 23 meses.

Una vez establecida la cantidad de energía/día que se debe aportar con los alimentos complementarios, hay que considerar dos variables que son la **frecuencia de las comidas y la densidad calórica de los alimentos** (cantidad de nutrientes por 100 Kcal de alimento). Con un menor número de comidas, aumentar la densidad calórica de los alimentos y con menor densidad aumentar el número de comidas. El aumento de las frecuencias de comidas tiene un límite de cuatro por día, a partir del cual el aumento en la ingesta calórica ya no es tan significativo (un factor puede ser el tiempo que es necesario dedicar a la alimentación). También el aumento de la densidad está limitado por el **volumen de cada comida** (el niño consume menos comida si la densidad energética es mayor). Entonces basados en los cálculos de la capacidad gástrica (30ml/K), puede calcularse cuál es la densidad calórica mínima que debe tener una comida de acuerdo a la frecuencia diaria de tomas, para satisfacer los requerimientos de energía.

Las cantidades recomendadas de alimentos (OMS,OPS 2010) se plantean con una referencia de consumo de leche promedio (550ml/día-lactancia materna a demanda) y alimentos de consistencia semisólida que aporten aproximadamente 0,8 a 1 cal/g.

Los alimentos líquidos (jugos, sopas, caldos) pueden tener densidades tan bajas como 0,3 cal/g y las papillas de zapallo/zanahorias (de inicio tradicional) también son hipocalóricas, menos de la mitad de aporte que la leche materna (0,7 cal/g).

Si la densidad de energía de los alimentos es menor, la madre debería **incrementar las calorías** ofrecidas: -aumentar **la cantidad** de alimentos por comida (2/3 de taza antes del año y taza entera/colación después del año) o - **la densidad** energética de los alimentos (agregando algunos alimentos especiales-aceite/grasas por ejemplo que puede aumentar las calorías sin aumentar la viscosidad). Recordar las limitaciones de **la frecuencia** (más de 4 comidas por día), del volumen (capacidad gástrica) y de la viscosidad (a mayor viscosidad, mayor tiempo de deglución y menor volumen).

Entonces nos podríamos **guiar** en calidad, frecuencia y cantidad de alimentos:

- de 6 a 8 meses: 200Kcal -2 a 3 comidas diarias- puede alcanzar 1/2 taza de 250 ml promedio en cada comida. (papilla espesa /alimentos bien pisados)\*
- de 9 a 11 meses: 300Kcal -3 a 4 comidas diarias- 1/2 taza o plato de 250 ml. (se agregan trozos blandos)\*\*
- 12 a 23 meses: 550Kcal -3 a 4 comidas- 3/4 a 1 taza o plato de 250 ml (alimentos de la familia en trozos o picados)\*\*

*\*Iniciando a los 6 meses con una comida por día hasta llegar a varias cucharadas por comida (aproximadamente 4-125ml), teniendo en cuenta incorporar rápidamente la segunda comida, ya que es difícil alcanzar la densidad energética con una sola toma diaria.*

*\*\* Además hay que ofrecer colaciones nutritivas 1 a 2 veces al día (fruta, arroz con leche, postre lácteo casero). Las colaciones se definen como alimentos consumidos entre comidas, que son convenientes, fáciles de preparar y generalmente los niños los consumen por sí mismos.*

Es importante no ser muy prescriptivo en cuanto a las cantidades de alimentos complementarios que deben ser consumidos, pues las necesidades de cada niño varían debido a las diferencias en la ingesta de leche materna y la variabilidad de la tasa de crecimiento. En la práctica, la persona encargada del niño o niña no podrá saber la cantidad exacta de leche materna, ni medir el contenido energético de los alimentos ofrecidos. Por lo tanto, la cantidad de alimentos debe basarse en los principios de la alimentación perceptiva, asegurando que la densidad energética y la frecuencia de las comidas sean las adecuadas, evaluándolo con controles de salud, curvas de crecimiento y ofreciendo sugerencias y GUIAS de referencia.

• **Aporte de proteínas:** según las recomendaciones OMS (0,7 a 1 g/100 Kcal), el aporte para todos los grupos de edad es superior en nuestras dietas. El déficit proteico no es una causa de crecimiento insuficiente en los países emergentes. Las proteínas que poseen todos los aminoácidos esenciales son de origen animal, considerar un aporte de 45-50% de este origen en alimentos complementarios.

• **Aporte de grasas:** se sugiere que del 30% al 45% del aporte calórico total. Además del aporte energético, hay que recordar la importancia en el desarrollo del sistema nervioso central. No se deben dar alimentos descremados durante los primeros 2 años de vida. Si la proporción de la grasa es muy alta, desplaza proteínas y micronutrientes (calorías vacías).

Ej: algunas papillas frecuentemente utilizadas como harina de maíz (polenta) o de trigo (sémola) o zapallo tienen baja densidad calórica, que aumentamos con aceite (5 ml por cada 100 g de papilla) de 0,28 cal/g a 0,73 cal/g, pero las proteínas descienden de 2,2 a 0,28g/100 cal (siendo 1,8g% el aporte mínimo recomendado), entonces deberíamos adicionar 1 cucharada (30 gr) de proteínas preferentemente de origen animal (huevo o carne).

• **Aporte de hidratos de carbono:** se recomienda que estos sean hidratos complejos (harinas de maíz, arroz u otros cereales). Evitar el aporte de azúcares simples en exceso (no más del 10%).

No se recomienda excesiva cantidad de **fibras**, por desplazamiento

de micronutrientes. Algunos autores sugieren 5gr/día en el 2º semestre y 6 a 8 gr/día de 1 a 3 años. La ingesta media en este grupo es baja.

Hay **nutrientes** que son **críticos** para el adecuado crecimiento del lactante, por la baja disponibilidad en algunos alimentos complementarios y aún en la leche humana, según la dieta de la madre o su estado nutricional. La vitamina B 12 es deficitaria en dietas vegetarianas, las vitaminas A y C dependen de la dieta. El **hierro** y el **zinc** son deficitarios aún en poblaciones sin carencias. Estos micronutrientes están presentes en las carnes (con mayor densidad en las rojas y en el hígado) y con mayor biodisponibilidad que el hierro no hemínico de origen vegetal. En Argentina es prevalente la anemia por déficit de hierro (el 50% de los niños en el 2º año de vida). Se sugiere incorporar carnes con las primeras papillas e incluir carnes rojas, aves, vísceras, pescado o huevo lo más frecuentemente posible. Suplementar con sulfato ferroso a partir del 4º mes. No se recomienda la ingesta de té, mate, café que interfieren con la absorción del hierro.

Los alimentos tienen la suficiente cantidad de sodio para satisfacer los requerimientos. No se debe adicionar **sal**, ni indicar alimentos elaborados con exceso en su contenido (cubitos de caldo, sopas envasadas, enlatados). Tampoco **azúcar**. Evidencias de prevención de caries, disminución del riesgo de obesidad, diabetes e hipertensión arterial. No introducir **miel** antes de los 12 meses por el riesgo de botulismo.

Si bien existen controversias (“no antes de los 3 años”), se sugiere introducir los **alimentos potencialmente alergénicos** (pescado, huevo cocido), de a uno por vez. No hay evidencias de efecto preventivo en niños con antecedentes de atopía personales o familiares, que justifique su retraso.

Se sugiere la introducción de **gluten** en pequeñas cantidades cuando se inicia la alimentación, siendo un aparente factor protector de enfermedad celíaca si el niño aún recibe leche materna cuando se lo incluye.

## ¿Cómo incorporamos los alimentos?

Teniendo en cuenta que la mejor recomendación es lograr una **alimentación variada**, que incluya los 6 grupos de la guía alimentaria para la población argentina:

1. cereales y derivados. Legumbres: arroz, trigo, maíz blanco, copos, sémola, avena, tapioca, porotos, arvejas, lentejas.
2. frutas y hortalizas.
3. lácteos (leches, yogur, quesos).
4. carnes (res, aves, cerdo, hígado, pescado) y huevo.
5. grasas (aceite, manteca, crema, semillas oleaginosas de girasol, lino, zapallo y sésamo).
6. Azúcar y dulces.

Los incorporamos **en forma progresiva**, a partir de los 6 meses, comenzando con 1 comida diaria, y 1 alimento nuevo cada 2 o 3 días, que el niño reconozca el color, olor, sabor y textura de los mismos, manteniendo la libre demanda (hambre-saciedad) hasta lograr las 4 comidas diarias más 1-2 colaciones a partir del año. Ofrecer agua segura de a cucharaditas.

La elección del **horario** debe tener en cuenta la disponibilidad materna (o del cuidador responsable) en primer término y la formación de hábitos. La mejor opción es siempre el ámbito hogareño (no jardines maternales), con un entorno libre de distracciones (sin televisión / juegos), estimulando una comunicación placentera, con contacto visual, hablarle y dejarlo ver, saborear, tocar, ensuciarse, oír.

Aconsejar la **exposición reiterada** a los alimentos. La preferencia

por lo dulce es innata (en general la sostienen hasta los 2 años), en cambio la preferencia por lo salado se aprende. Es conveniente advertir que el rechazo al alimento nuevo es normal. Se aconseja ofrecerlos reiteradamente (hasta 10 a 15 veces), lo que lleva lentamente a la aceptación de los mismos.

La **variedad en la preparación** (modificando gusto, sabor y consistencias) puede estimular el consumo de alimentos complementarios (aumenta hasta un 10% de la ingesta calórica), en cambio la monotonía lleva a hiporexia.

La **consistencia** óptima de inicio es la semisólida (papilla pisada-puré). El aumento de la consistencia y la variedad de los alimentos debe realizarse gradualmente conforme crece el niño (capacidad de deglución, requisitos y habilidades). A los 8 meses la mayoría puede consumir alimentos que se comen con los dedos. Al año pueden consumir los alimentos de la familia, de consistencia sólida. Hay una "**ventana crítica**" para la incorporación de **sólidos**: alimentos grumosos antes de los 10 meses. La continuidad con papillas por la facilidad y menor tiempo para alimentar a los niños, no debe entorpecer el aprendizaje. Los trozos duros, con riesgo de aspiración, (zanahoria cruda, nueces, pochoclos, uvas entre otros) deben posponerse hasta los 4 años.

Debemos asegurar la **inocuidad** de los alimentos (higiene y conservación): la incorporación de alimentos y el uso de utensilios para administrarlos se asocian al aumento de diarreas. La cocción, el lavado con agua segura, el almacenamiento adecuado (consumir antes de 2hs sin refrigerar), separar alimentos crudos de cocidos y el frecuente lavado de manos reducen los riesgos.

Al **año de vida** se incorporan a la mesa familiar, anticipar prácticas frecuentes y recordar a los padres que el agua segura es la bebida ideal para cubrir las necesidades y no debe ser reemplazada por líquidos azucarados (gaseosas, jugos), estimular consumo de frutas y verduras y desestimar la incorporación de alimentos industriales (galletitas, golosinas y snacks).

Alertar sobre una etapa habitual de rechazo a alimentos nuevos (neofobia) alrededor de los 18 meses, que se supera sin disminuir la variedad de alimentos.

El volumen de la ingesta puede variar de manera normal hasta en un 40% en diferentes días, propio de la conducta alimentaria a esta edad. Mientras la curva de crecimiento sea adecuada, se debe respetar la autorregulación de la ingesta sin intervenir.

Se debe promover la continuidad de la lactancia. Cuando no es posible la recomendación es consumir 500ml/día de lácteos. El exceso desplaza otros alimentos y compiten con la absorción del hierro.

Una muy buena recomendación es la de una alimentación variada y un buen alimento complementario es rico en energía, proteínas y micronutrientes, no es picante ni salado, el niño lo come con facilidad, le gusta, está disponible en forma local y es asequible.



## Bibliografía

- Comité de Nutrición 2001. Guía de alimentación para niños sanos de 0 a 2 años. Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires.
- Guías Alimentarias para la Población Infantil 2006. Ministerio de Salud y Ambiente, Argentina.
- OMS 2010. La alimentación del lactante y del niño pequeño.
- Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP 2005. Alimentación complementaria del niño amamantado.
- Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP 2007. Alimentación complementaria oportuna en niños no amamantados.
- Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP 2009. 50 preguntas frecuentes de alimentación complementaria.
- Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP 2014. Mitos en alimentación infantil.
- Lauer B and Spector N. Vitamins. Pediatrics in Review 2012.
- Setton D, Fernández A. Nutrición en Pediatría. Bases para la práctica clínica en niños sanos y enfermos. Ed. Panamericana. 2014.

✱

### **Dra. Gilda Daroda.**

Presidenta SAP La Plata.

Jefa de Servicio de Pediatría. Hospital Gonnet. La Plata.

# TRABAJO EN RED: MI EXPERIENCIA.



DRA. MARÍA EUGENIA COBAS.\*

Hasta hace unos pocos años una red era lo que se usaba para pescar o cazar mariposas, hoy en día la palabra red se ha puesto de moda y parece que todo fuese una red: se habla de redes informáticas, de redes neurológicas, de redes sociales, etc., dicho simplemente una red es un sistema de elementos interconectados. En esta ocasión, hablaremos de redes de personas o redes sociales. Una red está formada por nodos desde donde se vinculan los diferentes actores, imagínense una red de pescar donde cada nudo es una persona o institución, y las cuerdas son los vínculos entre un nudo y otro. Las redes sociales funcionan de esta misma manera, personas que se interrelacionan, colocando a disposición de otros sus recursos, sus contactos, sus conocimientos; pero también sus dudas, sus problemas y sus limitaciones. Es una forma de trabajar socialmente, de colaborar, de compartir, y de enfrentar al mundo de la mano.

El mundo se encuentra en constante movimiento, hace solo unos años atrás las primeras redes comenzaban a florecer. Eran el fruto de mentes visionarias, de líderes carismáticos y de comunidades entusiastas. Surgieron también, en respuesta a la preocupación creciente por los beneficios de los nuevos avances (científico-tecnológicos), para que la información pudiese extenderse a todas las personas y no condenaran a los excluidos del progreso a una exclusión aún más profunda.<sup>1</sup>

Las redes nacen generalmente de pequeños grupos de individuos y grupos con una filosofía común o bien desde organizaciones y entidades con objetivos compartidos, y evolucionan hacia estructuras más complejas y maduras con estabilidad, acuerdos explícitos de colaboración, organización, sistemas de coordinación y "productos" como publicaciones, encuentros, conferencias y proyectos compartidos. En cualquiera caso, hay un proceso de maduración, un ciclo vital que se debe entender.

Tradicionalmente existía un aislamiento o ausencia significativa de intercambios y actividades que no podían superar fronteras, es decir no podían ser compartidas; para lo cual la metodología del trabajo en red es una manera efectiva de compartir información, de aprender de la experiencia del otro, de trabajar juntos, y permite a sus miembros evitar el excesivo gasto en recursos que significa la duplicación del trabajo.

Por lo tanto cualquier intento de trabajar en red se enfrenta al reto de crear un sistema propio, adaptado a cada realidad, de interac-

ción y colaboración. Así, las redes tienen razón de ser a través de: del aprendizaje de cómo trabajar juntos (aceptación de la diferencia, trabajo en equipo, articulación, colaboración, etc.); de la adaptación a las realidades locales (conocimiento de las necesidades y demandas, comprensión de las dinámicas locales, etc.); y del trabajo efectivo (metodología, mantenimiento de la motivación y capacidad de plantearse proyectos realistas y viables).<sup>5</sup>

Con frecuencia se piensa que una red es más importante que otra o que ha mejorado en el tiempo por la cantidad de sus asociados. Sin embargo, la esencia de las redes la constituye la asociatividad. Por eso se presenta un esquema conceptual que ayuda a comprender y a caracterizar la profundidad de los vínculos.<sup>8</sup>

## ALGUNAS REFLEXIONES DEL POR QUÉ TRABAJAR EN RED<sup>1</sup>.

1. Al trabajar en red se generan sinergias, es decir se integran elementos que dan como resultado algo mayor que su simple adición. Se aprovechan y maximizan las cualidades de cada uno de los elementos de la red, sus fortalezas se replican en los otros miembros; sus debilidades se disminuyen gracias a las fortalezas del resto.
2. Al trabajar en red se suma legitimidad a la acción. Ya no son iniciativas aisladas que pueden ser obviadas o consideradas como la utopía de un grupo de iluminados. Al trabajar en red cada uno de los eslabones (o nodos) se hacen indispensables para formar una cadena más larga y poderosa.
3. Al trabajar en red trabajamos en escala, es una forma de ser "grande" sin dejar de ser "pequeño," es decir, de ocupar un lugar en el mundo sin perder de vista las necesidades cotidianas de la gente.
4. Al trabajar en red trabajamos cooperativamente. Lo que para unos hoy es una necesidad, para otros en la misma situación puede ser una solución ya encontrada que están dispuestos a compartirla.
5. Al trabajar en red se trabaja con creatividad. Las mejores soluciones son aquellas que salen de un proceso de creación colectiva, porque consideran mayor cantidad de puntos de vista, hacen uso de una mayor cantidad de experiencias, y sobre todo,

### Niveles en la construcción del vínculo.

RECONOCER	Que el otro existe, como interlocutor, aun como adversario supone y genera	ACEPTACIÓN
CONOCER	Lo que el otro hace, lo que el otro es, supone y genera	INTERÉS
CO-LABORAR	Prestar ayuda en forma esporádica, supone y genera	RECIPROCIDAD
CO-OPERAR	Compartir actividades, conocimientos y recursos, supone y genera	SOLIDARIDAD
ASOCIARSE	Sostener proyectos o iniciativas conjuntas, supone y genera	CONFIANZA

porque las soluciones colectivas se basan en acuerdos y consensos.

6. Al trabajar en red se cuenta con más información y por lo tanto se accede a mayores y mejores oportunidades.
7. Al trabajar en red se trabaja con la diversidad. En una red no todos son iguales, ni tienen los mismos objetivos ni misiones. Esa diversidad es una plataforma para crecer y para enriquecerse.
8. Al trabajar en red, se generan espacios donde compartir logros, ideas e inquietudes. Lo que lo hace más motivador y entretenido.
9. Al trabajar en red con nuevas aplicaciones tecnológicas nos permiten hacerlo de manera fácil y eficiente.
10. Las redes se hacen de personas motivadas que buscan solucionar colectivamente los problemas de la comunidad, esa es la base de cualquier trabajo cooperativo.

A pasado el tiempo y estas redes ya no son iniciativas locales, nacen y se multiplican en todos los puntos del globo, poco a poco esas experiencias van sabiendo de sus pares y se van dando cuenta que a pesar de las diferencias culturales, tecnológicas o de idioma enfrentan desafíos bastantes parecidos.

El punto clave de este modo de pensar el mundo es el de reflexionar permanentemente con otros; replantearnos nuestra propia red de relaciones para no padecer la paradoja de "querer trabajar en redes mientras vivimos aislados".<sup>2</sup>

La noción de red social implica un proceso de construcción permanente tanto individual como colectiva.

Es un sistema abierto, multicéntrico, que a través de un intercambio dinámico entre los integrantes de un colectivo (familia, equipo de trabajo, barrio, organización, tal como el hospital, la escuela, la asociación de profesionales, el centro comunitario, entre otros) y con integrantes de otros colectivos, posibilita la potencialización de los recursos que poseen y la creación de alternativas novedosas para la resolución de problemas o la satisfacción de necesidades. Cada miembro del colectivo se enriquece a través de las múltiples relaciones que cada uno de los otros desarrolla, optimizando los aprendizajes al ser éstos socialmente compartidos. (Dabas, 1998)

La red como sistema abierto, implica que admite el ingreso y el egreso de las singularidades que lo componen así como la posibilidad de cambios en las funciones que éstas desempeñan. Así alguien que "cura" es en otra situación "paciente"; alguien que "enseña" puede en otro momento ser alguien que "aprende"; y a la inversa alguien que "deriva" pueda luego "recibir" una derivación contrarreferida. Esta característica hace que la red rechace a la compartimentación. La multicentralidad de la red modifica el paradigma de la pirámide, donde todo debía converger a y partir de un centro único. También cuestiona el paradigma del archipiélago, según el cual cada unidad, aislada de otra, funciona por sí misma sin ninguna conexión entre sí. La propuesta no es la de poner orden al caos, o de dejar librada la organización a su suerte, y lo que es más grave a los recursos y capacidades de cada uno, sino la de pensar una organización en red con concepto de heterarquía. Debemos entonces remarcar que la red apela permanentemente a la reciprocidad; esto es, se debe asumir que cuando se convoca a la red se debe esperar ser a la vez convocado; cuando se solicita ayuda, saber que nuestra ayuda será también solicitada. Una vez adentrados en la noción de red social surge el gran interrogante: ¿cómo trabajar en las redes, cómo fortalecerlas, cómo reconocerlas, cómo definir las? La búsqueda de la fórmula para crear ese escenario transformador hace que muchas veces no se aprovechen las oportunidades que los ámbitos de trabajo: el hospital, el centro de salud, el consultorio, la comunidad, nos brindan. Si bien exis-

ten recursos metodológicos para implementar una estrategia de trabajo en red, las mejores intervenciones se realizan cuando se produce una opción sobre articulaciones y vínculos preexistentes. Se habla así de descubrir y apelar a las redes y de reconocer su preexistencia a nuestra mirada y en tal sentido, los administradores debieran aguzar su capacidad de observación y plantear sobre los senderos transitados, los ejes organizadores de la tarea. Desde esta perspectiva nuestro accionar hará que su funcionamiento se promueva y se potencie, incrementando indudablemente la calidad, eficacia y la eficiencia de su gestión.<sup>2</sup>

Les sugiero, que en la experiencia personal de cada uno, ya sea en pasantías o en actividades que realicen en distintas organizaciones, puedan observar si existen redes formales o informales, cuáles son sus características, si son funcionales a los objetivos que las instituciones o las organizaciones proponen y si pueden ver qué relación tienen con la calidad, la eficacia o la eficiencia en cada caso.

**¿Qué espero de una red?**

**¿Qué se espera de mí en una red?**

El trabajo en red es una estrategia vinculatoria, de articulación e intercambio entre instituciones y/o personas, que deciden asociar voluntaria y concertadamente sus esfuerzos, experiencias y conocimientos para el logro de fines comunes.

La esencia del trabajo en red es la decisión voluntaria de dos o más personas, instituciones o áreas institucionales, de desarrollar una tarea en común, en procura de objetivos compartidos explícitos, manteniendo la identidad de los participantes.<sup>4</sup>

El vínculo así generado tiene carácter horizontal, de relación entre pares, acotado por los acuerdos normativos que entre ellos establezcan. Las redes pueden ser vistas como sistemas, en cuyo caso puede decirse que se trata de sistemas bien definidos ya que tienen una clara finalidad, pero están abiertos en sus límites, quedando a criterio de sus miembros y de los acuerdos que entre ellos establezcan, el dimensionamiento y la conformación última de la red.

Para la generación de una red es imprescindible que exista una finalidad explícita, de interés para las instituciones y las personas que han de conformarla (ideario compartido) Estos fines no reemplazan ni colisionan con los fines de las organizaciones participantes, ni con las funciones o estructuras formales existentes, sino que en general los complementan, aunque introducen cambios profundos en su concepción y funcionamiento.

Estos espacios se presentan como posibilidades de democratización de las prácticas de planificación-gestión-evaluación, pero si bien esta es una meta u objetivo de la constitución de una red, hay que considerar que ello también implica un proceso de cambio y adecuación de la organización tanto en su dinámica interna (el adentro) como en su vínculo con el afuera, es decir con los otros.

La intención del trabajo en red es aunar esfuerzos, evitar duplicaciones, alcanzar por complementariedad una mayor capacidad resolutoria, ser más eficaces y eficientes en lo que se hace como producto del intercambio y la colaboración.

### **Las redes en salud.**

Casi todas las redes en salud tienen entre sus fines la actualización, la nivelación y la educación continua de sus miembros. Cuando se decide lanzar un trabajo en red, las instituciones y las personas que se vinculan procuran aprovechar el valor de la heterogeneidad y la diversidad para el beneficio del conjunto, estimular el intercambio y la cohesión entre ellas, reforzar la identidad de las partes, generar una masa crítica con dimensión y representatividad, capaz de promover los cambios deseables e influir en las decisiones fundamentales.

Una advertencia de los administradores respecto de la construcción de organizaciones en red es que se procure no normatizarlas ni regularlas demasiado, a fin de no caer nuevamente en esquemas burocráticos rígidos, perdiendo las cualidades de la flexibilidad y la voluntariedad que caracteriza a las redes. Con frecuencia el trabajo en red se orienta al mediano o largo plazo, aunque siempre atento a los problemas de la coyuntura, respondiendo con prontitud a los hechos que las provocan o demandan su respuesta.

Resulta interesante pensar que la noción de redes, tiene diversos niveles de abordaje, pudiéndose aplicar a redes personales, comunitarias, institucionales, de servicios, intersectoriales y extenderlas en el ámbito cotidiano de nuestro trabajo, no solo localmente, sino también a nivel regional y nacional.

Cuando la Sociedad Argentina de Pediatría me convocó para la Secretaria de Regiones y Filiales, supe que sería todo un desafío. Mi propósito fue y es, que los pediatras de esta Argentina, estuvieran comunicados entre sí a través de esta sociedad que es la que nos une.

Comunicar también es mostrar y demostrar que desde donde uno se encuentre, trabaja y lo hace por el bienestar de los niños.

Despertar el interés, buscar, planificar y dar seguimiento a las actividades fueron los pasos desarrollados.

Se respetó la diversidad y la independencia de las opiniones de cada uno, "la descentralización," para así después llegar a una instancia de agregación.

La herramienta de comunicación que más nos resultó fue el trabajo on line, de esta forma integramos las actividades educacionales, sociales y para la comunidad, que se realizan en cada una de las Filiales y Delegaciones de nuestra Sociedad.

Formamos una red para compartir objetivos y coordinar esfuerzos, con el propósito de fortalecer actividades que se desarrollan en las distintas sedes. Esto mostró variabilidades, diferentes realidades y destinatarios, no solo en el ámbito de la salud sino también de la educación entre otros.

La red, integrada por los Directores de Región y los presidentes de Filiales, facilitadores de la información y participantes activos, bajo mi coordinación, fue creciendo, generándose un espacio sumamente enriquecido. La red fue productiva

De esta manera hemos replicado lo interesante de las iniciativas que estaban aisladas, las transformamos en una acción colectiva recurriendo a la creatividad, sinergia, legitimidad y cooperación, apoyada por el compromiso, conectándonos así con las realidades de cada una de sus regiones.

Establecimos una red con el propósito que sus miembros, antes de dos años, conozcan fidedignamente la problemática local de cada una de sus regiones e intercambien prácticas activamente logrando así integrarse, que puedan evaluar resultados en forma continua para mejorar la calidad de atención pediátrica, realizar trabajos de prevención, de investigación, entre otros; que lograsen recolectar datos reales que produzcan información y se traduzcan en acciones, permitiendo el mejoramiento de la salud a nivel local y regional.

Esto se hizo posible gracias a las personas motivadas, actores, que en el lugar donde se encuentren, trabajan cooperativamente por el derecho a la salud de niños, niñas y adolescentes bajo el lema de esta Sociedad. Esa es su riqueza.

Si la estructura de la red es sólida, cambiaran los sujetos, pero la red con sus objetivos claros puede y debe continuar

Tener una visión y objetivos compartidos, implica necesariamente atravesar situaciones de competencia, conflicto y negociación con

el propósito de alcanzar grados de "cooperación" sustentables en el tiempo. Es decir que como en todas las relaciones humanas los vínculos se construyen, se alimentan, se sostienen y también se deterioran o se destruyen.

Para que la red no se desdibuje ni se pierda en el tiempo, además de contar con estructura sólida como dijimos, es menester del facilitador, incentivar y motivar a los actores o nodos y actualizar los factores convocantes de las redes, tareas que configuran el sentido o propósito fundante de la red. Ese facilitador debe funcionar como persona -puente (conecta por contar con facilidades, vocación y/o pertenencia, con otros campos); persona ascensor (conecta formal o informalmente los niveles organizacionales para "arriba" y para "abajo". De esta manera, se fortalecerá la red.

Concluyendo podríamos decir que el pensamiento en red es la exploración, activación y utilización de un pensamiento integrador que permite estar a la vez imaginando y realizando, reflexionando e interactuando con los otros y con el mundo. <sup>7</sup>

**¡¡¡Los invito a que experimenten trabajar en red!!!!**

✱

#### **Dra. María Eugenia Cobas.**

Secretaria Regiones y Filiales Sociedad Argentina de Pediatría.

Medica Pediatra Hospital San Roque Gonnet, La Plata.

Jefa de Trabajos Prácticos Cátedra de Pediatría "A", UNLP.



#### **Bibliografía**

1. Diez razones para trabajar en red. Florencio Ceballos. telecentre.org [http://cmap.javeriana.edu.co/servlet/SBReadResourceServlet?id=1219334049927\\_706529672\\_114315](http://cmap.javeriana.edu.co/servlet/SBReadResourceServlet?id=1219334049927_706529672_114315)
2. DABAS, E. Y PERRONE, N.: Redes en Salud. Parte II. Documento inédito. 1999.
3. ROVERE, M.: REDES: hacia la construcción de redes en salud: los grupos humanos, las instituciones, la comunidad. Secretaría de Salud Pública. Rosario. 1998.
4. <http://www.msal.gov.ar/medicoscomunitarios/images/stories/Equipos/posgrado-salud-social-comunitaria/9-modulo-pssyc.pdf>
5. BALLESTER, LL. Y OTROS. (2004). «Metodología para el trabajo socioeducativo en red». Trabajo presentado durante el IV Congreso estatal del educador/a social. Universidad de las Islas Baleares. España. <http://www.eduso.net/archivos/IVcongreso/comunicaciones/c65.pdf>
6. Blanco, I. y Gomà, R. (2002). Gobiernos locales y redes participativas. Barcelona, Editorial Ariel social.
7. Sonia Abadie. Pensamiento en red. Editorial Temas, Buenos Aires, Octubre de 2007.
8. Mario Rovere María del Carmen Tamargo. REDES Y COALICIONES O CÓMO AMPLIAR EL ESPACIO DE LO POSIBLE Colección gestión Social. 2005. Universidad de San Andrés.
9. Rovere, M.: Redes en salud; los grupos humanos, las instituciones, las comunidades. Secretaría de Salud de Rosario, Rosario, 2000. <http://www.ccs.ufpb.br/nesc/download.htm>

# LA CONSULTA Y EL EXAMEN GINECOLÓGICO EN LA NIÑA Y LA ADOLESCENTE.



DRA. MIRIAM ELENA SALVO.\*

## A MODO DE RESUMEN.

Si bien nuestro objetivo es realizar un correcto examen del sistema reproductor, tanto la anamnesis (a la madre, a la niña, o a la adolescente) así como el examen físico general, **preceden** en todas las etapas a la exploración localizada.

El **objetivo** de la consulta ginecológica en las diferentes etapas de la vida responde a:

- Dar atención al motivo que la genera.
- Realizar una entrevista y un examen físico adecuados.
- Aprovechar para realizar una consulta integral.
- Ganar la confianza necesaria que permita el seguimiento posterior y las consultas periódicas a lo largo de su vida.

## ¿POR QUÉ VIENE A LA CONSULTA UNA NIÑA?

- Derivada por el pediatra.
- La trae la madre porque algo le preocupa.
- La consulta es por crecimiento y desarrollo de la niña.
- La niña es derivada desde el juzgado.

## ¿CÓMO REALIZAR LA ENTREVISTA?

Es fundamental generar tanto en la madre como en la niña, un **clima de confianza y tranquilidad**. Durante la primera infancia y hasta los 6-7 años cobra importancia la seguridad que el médico debe transmitir a la madre y la niña.

**“Clima de confianza y tranquilidad: no podemos atender a una niña y su madre en un ambiente que sea posible de ser interrumpido”.**

Explicar de antemano que **nada de lo que se haga la va a dañar o a avasallar su pudor** y siempre será con su consentimiento.

Que es importante la colaboración de ambas para practicar el examen a fin de que no genere incomodidades.

Los gestos adquieren preeminencia por sobre la comunicación verbal.

Es conveniente hablar como un adulto y no imitando a un niño.

Para las más chiquitas, es conveniente tener una muñeca sobre la cual se le explicará lo que se va a hacer.

El pediatra debiera incorporar el examen de los genitales en forma rutinaria.

No hay que desperdiciar la oportunidad para averiguar el cumplimiento del calendario de vacunación.

Preguntar quién está a cargo de la niña la mayor parte del tiempo.

Preguntar acerca de cómo es la integración familiar.

Es importante **observar el vínculo existente entre ambas**. (Cómo se dirige o cómo le habla la madre de ella).

## Vínculo es la relación entre la niña y su acompañante, por ej. Cómo le habla.

Indagar a cerca de los nombres que usan en la casa para referirse a los genitales.

Una buena anamnesis requiere tiempo, paciencia e idoneidad.

Además de lo referido al síntoma que es motivo de consulta, debe incluir:

### • Las circunstancias:

- Físicas en que se presentó el problema (síntomas concomitantes o agregados).
- Psíquicas (cambios de conducta).
- Familiares (divorcios-fallecimientos).
- Sociales (mudanzas, migraciones, con quién comparte la mayor parte del día).

Conviene preguntar también:

- Si hubo consultas o tratamientos previos
- Qué le preocupa a la madre
- Qué le preocupa a la niña.

## PREMISAS PARA REALIZAR EL EXAMEN FÍSICO.

- Debe ser claramente explicado.
- No debe limitarse al examen genital.
- Debe comprender la inspección de todo el cuerpo.
- Debe incluir la evaluación el crecimiento y desarrollo.
- Debe incluir la palpación abdominal.

**Es aconsejable contar con un espejo: permite que la niña vea lo que se hace y se aprovecha para explicarle cada una de las estructuras.**

### EN QUÉ POSICIONES REALIZAR EL EXAMEN GENITAL DE LA RECIÉN NACIDA Y DE LA NIÑA:

**Posición en decúbito dorsal:**  
con flexión y abducción de muslos.



**Posición genupectoral o lateral:**  
para la observación de la región anal.



Hasta los 3 ó 4 años, se la puede revisar sobre la falda de la madre y que ésta realice la maniobra de abducción de muslos y separación de los labios.

También puede ser examinada en la camilla, con la colaboración de la mamá o ella misma si es más grande.

No olvidar la importancia del espejo (puede observar lo que se le está haciendo).

**El espejo sirve para que la niña  
pueda observar lo que  
se le está haciendo.**





## 1. ¿QUÉ PODEMOS OBSERVAR EN LA RECIÉN NACIDA?

Lesiones dermatológicas de la vulva.  
Hemorragia o leucorrea.  
Tamaño y características del himen.  
Permeabilidad del orificio himeneal.  
Características de los orificios anal y uretral.  
Signos de violencia o traumatismo.



## 2. ¿QUÉ SE PUEDE VER EN LA NIÑA?

Lo mismo que en la recién nacida, además:  
Coalescencia de labios (*foto sinequia*).  
Signos de infección vulvovaginal.  
Signos de estrogenización.



**Telarca:** Aparición de desarrollo mamario que se manifiesta como botón mamario, detectable como pequeña masa retroareolar, a veces unilateral, a veces con aumento de sensibilidad.

**Pubarca** Aparición del vello púbico es expresión de la adrenarca y responde a la acción androgénica.

**Axilarca** Aparición de vello axilar.

**Variaciones normales de la configuración vulvar** (variaciones en la longitud de los labios, labios aliformes, etc).

## ¿Qué estudios complementarios podemos pedir a esta edad?

- Cultivos de secreciones (con tipificación de gérmenes y eventual antibiograma).
- Serología para enfermedades de transmisión sexual, en caso de sospecha de ASI (abuso sexual infantil).
- Vaginoscopia (método de diagnóstico por medio de un instrumento que permite visualizar la vagina y el cuello uterino).
- Valoración de la edad ósea por medio de radiología.
- Dosajes hormonales: a veces es necesario valorar los niveles de gonadotrofinas o esteroides sexuales y/ andrenales.
- Ecografía abdominal y ginecológica: la ecografía ha desplazado en la actualidad la necesidad de realizar un tacto rectal en las niñas.
- Resonancia nuclear magnética (actualmente ha desplazado a la tomografía computarizada, muy útil cuando sospechamos malformaciones o tumores).
- Otros estudios que sean pertinentes.



Vaginoscopio.

## 3. ¿POR QUÉ VIENE A LA CONSULTA UNA PÚBER?

- Porque comenzaron los cambios físicos y la madre quiere que la controlen.
- Porque aparecen síntomas que la molestan o perturban.
- Porque la madre quiere que establezca una relación con quien la atenderá en las siguientes etapas de la vida.
- Porque presenta algún problema relacionado con el aparato reproductivo.

### ¿Cómo manejar la entrevista?

La entrevista requiere ser manejada con:

Habilidad (si la madre es la que habla hay que destacar la situación sin desautorizarla) para poder investigar (desempeño escolar, vida de relación, hábitos alimentarios, amigos, salidas, cronología de los cambios puberales y cómo los está viviendo, vacunación, vínculo entre la madre y la hija); explorando el verdadero motivo de la consulta y ofreciendo un espacio a solas, expresando que luego se incorporará la madre.

Y por sobre todas las cosas explicando con un lenguaje comprensible los cambios puberales y sus variables, utilizando en lo posible material gráfico, cuando la consulta está relacionada con esta etapa.

En caso de existir alguna patología conviene generar un clima de tranquilidad destacando los datos positivos y siendo cauto antes de dar un diagnóstico o pronóstico si no se está muy seguro de lo que se dice.

**El examen físico debe ser:**

**Completo:** peso, talla, tensión arterial, grados de Tanner, postura, columna y palpación abdominal.

**Respetando el pudor:** que en esta etapa está exacerbado y por lo tanto debe tomarse el tiempo necesario para llevar a cabo el examen.

Resaltando todo lo que está normal.

**Examen genital:**

No es necesario practicarlo en la primera consulta a menos que sea el motivo de consulta.

Se puede ofrecer hacerlo para mostrarle las partes que componen sus genitales externos. Es una buena oportunidad aprovechar la consulta mostrarle a la jovencita las características normales de su aparato genital utilizando para ella el espejo y algún objeto para señalar las diferentes estructuras, explicando su función y utilizando los nombres correctos.

No olvidarse de valorar:

- Los grados de Tanner.
- Signos de infección.
- Permeabilidad del himen.
- Malformaciones.
- No olvidar las mamas.

**Estudios complementarios:**

- Se solicitarán sólo aquellos que surjan de un diagnóstico presuntivo.
- Edad ósea y ecografía ginecológica (para variantes de la pubertad y para confirmar normalidad).

#### 4. ¿POR QUÉ LLEGA A LA CONSULTA UNA ADOLESCENTE?

Alteraciones del ciclo en la adolescencia temprana.

En la adolescencia media y tardía la mayoría de las consultas tienen que ver con la sexualidad.

Puede concurrir acompañada, o no.

Algunas veces viene derivada desde un juzgado, en general en relación a ASI o maltrato.

En la **entrevista** es aconsejable poner el énfasis en:

- Adaptarla al período de la adolescencia en que se encuentra.
- Ofrecer espacio para la consulta individual.
- Es importante explicar el marco ético y legal.
- Tratar de generar un clima agradable.
- Recordar que la adolescente es la protagonista.
- Saber posponer lo importante respetando la demanda.
- Poner énfasis en la salud con una mirada preventiva.

**De lo que la adolescente sienta en este primer encuentro o acercamiento dependerá que vuelva, permitiendo de este modo su seguimiento.**

Es de mucha utilidad enmarcar la consulta desde un enfoque de riesgo.

No perder de vista la integralidad (vida de relación, parejas, actividades, alimentación, actividad física, hábitos de higiene, actitudes poco saludables, proyecto de vida, relación familiar).

Prolija anamnesis: indagar sobre calidad de información sobre sexualidad.

**Examen ginecológico:**

Tenemos la posibilidad de transitar dos escenarios:

1. Si la adolescente no ha iniciado relaciones:

- **a.** Posponer el examen a menos que sea el motivo de consulta.
- **b.** En caso de que sea necesario practicarlo, evaluar cuidadosamente cada maniobra y valorar la posibilidad de obtener información por otros métodos complementarios (ha caído en desuso el tacto rectal, ya que la información proveniente de la ecografía o resonancia es fidedigna).

2. Si **ya tiene relaciones:** también podemos estar ante dos situaciones

- **a.** Que **nunca hayan sido revisadas:** en ese caso debemos explicarles el objetivo de la revisión, cuánto puede tardar y los beneficios de realizarla. (*ver foto*)
- **b.** Que **ya hayan sido revisadas:** en ese caso procederemos a realizar vulvoscopía, colposcopia, toma de muestra para Papanicolaou, tacto vaginal.



#### A MODO DE RESUMEN:

- La consulta en todas las edades es un medio de comunicación invaluable.
- Debe ser realizada en forma idónea por un adulto responsable que ofrezca respuestas válidas, sin olvidar la integralidad de la misma.
- Debe permitir que el adolescente vuelva.
- Es importante lograr un diagnóstico aproximado de situación para no pedir estudios complementarios innecesarios.
- Poder distinguir entre la demanda real del paciente y del acompañante.
- Diferenciar la emergencia de lo importante.
- Dejar creada la necesidad de continuidad.

ESPECIALISTAS /

### **31. LA CONSULTA Y EL EXAMEN GINECOLÓGICO EN LA NIÑA Y LA ADOLESCENTE.**

#### **Al final de la consulta se debe informar:**

Los hallazgos en forma comprensible.

Resaltando los hechos positivos y la normalidad.

La presunción diagnóstica.

Y los estudios necesarios para completar el diagnóstico con las Posibles terapéuticas.

Se agradece la colaboración en la galería de fotos de las siguientes Doctoras: Beatriz Pereyra Pacheco, Ana Coll y Paula Califano.

#### **Curso on line Ginecología Infanto Juvenil de la Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil.**

✱

#### **Dra. Miriam Elena Salvo.**

Médica Tocoginecóloga,

Certificada en Ginecología Infanto Juvenil.

Departamento Materno Infantil Hospital

Nacional Prof. Dr. A. Posadas.

Docente Adscripta U.B.A.



#### **Bibliografía**

—

- Manual de Ginecología Infanto Juvenil. Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil-2° Edición. Editorial Azcune Hnos. 2003
- Enfoque Actual de la adolescente por el ginecólogo. José María Méndez Ribas y colaboradores. Editorial Azcune Hnos. 1993
- Ginecología en pediatría y la adolescencia. S Jean Herriot Emans, Marc R. Laufer and Donald Peter Goldstein. Editorial Mc Graw Hill Interamericana 2000
- Primera consulta ginecológica: cuándo es el mejor momento? Patricia Riopedre [www.sagij.org.ar](http://www.sagij.org.ar)
- Curso de post grado a Distancia en Ginecología Infanto Juvenil. Nivel I Módulo 1. El por qué de una atención diferente. Cap. 5 La consulta y el examen

# ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO SANO EN LA SALA DE PARTOS.



DR. NORBERTO E. SANTOS.\*

El nacimiento de un niño es un proceso natural, no por ello ausente de factores de riesgo.

En cada nacimiento deberá estar presente el personal adecuadamente capacitado y entrenado:

- Que sepa lo que debe hacerse.
- Que sea capaz de hacerlo.
- Trabajar en conjunto como un equipo coordinado.

Los profesionales que desarrollan sus actividades en la Sala de Partos, deben estar capacitados para realizar la correcta recepción y reanimación del recién nacido.

## Sala de Recepción del Recién Nacido.

La mesa de recepción del recién nacido, debe estar ubicada en la misma Sala de Partos o en una habitación contigua a la misma y de fácil acceso. La temperatura ambiental donde se realice la atención del recién nacido deberá ser superior a los 28° C, inclusive en el quirófano en caso de que se haya realizado una cesárea a la madre la temperatura ambiental no deberá ser inferior a 24° C.

Una vez favorecido el contacto piel a piel del recién nacido con su madre y cortado el cordón umbilical, se colocará al niño debajo de una fuente de calor radiante para continuar con el secado corporal del bebé, el mismo deberá ser céfalo caudal, ya que la cabeza es la mayor superficie corporal en relación al peso

Todas estas medida son para evitar la injuria por frío del neonato; debemos recordar que antes del nacimiento el neonato se encontraba en un medio acuático (líquido amniótico) con una temperatura igual a la materna, próxima a los 37°C. Al nacer se encuentra mojado, situación que favorece la pérdida de calor por evaporación.

### Equipo e insumos.

#### • Mesa de recepción:

Como se mencionó deberá contar con una fuente de calor radiante, de fácil acceso lateral en caso que sea necesaria la participación de más de un profesional para la realización de una reanimación completa. La mesa de recepción deberá contar además con un colchón duro de fácil limpieza y toallas limpias para el secado del bebé (Fig. N° 1).

La sala de recepción deberá contar con equipamiento que permita la aspiración de secreciones del neonato bajo distintas circunstancias. En general los recién nacido vitales no requieren la aspiración de la vía área superior y boca; en caso de ser necesario se podrá utilizar una pera de goma un aspirador eléctrico o un vacuómetro. Para la utilización de estos últimos se deberá utilizar para la aspiración sondas número 9 o 10 F o K29. La aspiración deberá ser suave para no lesionar las mucosas y necesario su repetición en pocas oportunidades. En caso de ser necesaria, primero deberá aspirarse fosas nasales y luego la boca

En relación a las secreciones nasales y la permeabilidad nasal

• Las secreciones sólo se aspirarán si son abundantes y dificultan la adaptación.

• No es necesario el pasaje rutinario de una sonda a través de las fosas nasales.

• Se deberá pasar en caso de malformaciones cráneo faciales, detección del ingreso del aire en cada respiración exclusivamente a través de la boca.

• Presencia de otras malformaciones.

#### • Equipo de bolsa y mascara:

Un porcentaje bajo de recién nacidos requiere de reanimación en Sala de Partos. A pesar de ello en cada recepción deberán estar presente los elementos necesarios para llevar adelante una reanimación completa (Fig. N° 2).

• Fuente de oxígeno (tubo o ductos de oxígeno).

• Medidor de flujo y tubuladura de PVC para administrar oxígenos a flujo libre.

• Bolsa neonatal (capacidad 750 cc) con mecanismo de seguridad (válvula de liberación de presión o manómetro).

• Máscaras para recién nacidos de término y prematuros, que deberán ser: anatómicas, transparentes y acolchadas para no lesionar la cara del recién nacido.

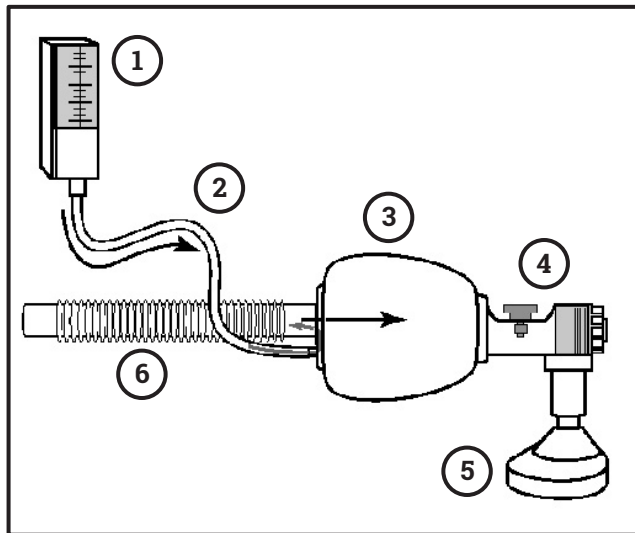
• Sistema corrugado de enriquecimiento del aire inspirado.

• Saturómetro.

FIGURA 1. Fuente de calor radiante (servocuna).



FIGURA 2.



1. Medidor de flujo de oxígeno.
2. Tubuladura de PVC.
3. Bolsa de reanimación neonatal.
4. Mecanismo de seguridad.
5. Máscara.
6. Sistema corrugado de enriquecimiento del aire inspirado.

• **Equipo para la intubación traqueal:**

- Laringoscopio con hoja recta N° 0 y N° 1 para recién nacidos prematuros y a término respectivamente (Fig. N° 3)
- Tubos endotraqueales N° 2,5; 3; 3,5; y 4 mm de diámetro interno (deberán ser transparentes, radiopacos, con marcas cada 1 cm en su longitud (Fig N° 4)
- Cinta adhesiva para la fijación del tubo endotraqueal sobre el labio superior, ya que los tubos endotraqueales para los recién nacido no deben tener balón de fijación. (Fig. N° 5)
- Estetoscopio
- Medicamentos:
  - Adrenalina ampolla 1:10.000
  - Solución fisiológica
  - Dextrosa al 10%
- Elementos para la canalización umbilical:
  - Catéteres umbilicales para canalización de arteria y vena
  - Solución antiséptica
  - Llaves de tres vías
  - Jeringas de 2,5;5;10;20 cm.
  - Aguja, lino 100, etc.

**Atención en Sala de Partos del recién nacido vigoroso.**

Una vez producido el nacimiento deberá colocarse al recién nacido sobre el abdomen de su madre (parto Levoier) Fig N° 6, para favorecer el contacto piel a piel inmediato entre el recién nacido y su madre, mientras se los seca con compresas secas y tibias, mientras se brinda estimulación táctil para favorecer el llanto. Las compresas se cambian a medidas que se humedecen. Todo esto se realiza mientras se espera el tiempo suficiente para ligar y cortar el cor-

dón umbilical. En muchas oportunidades, después del nacimiento se coloca al bebé sobre una mesa acolchada alta hasta que se liga y corta el cordón umbilical.

FIGURA 3. (1) Laringoscopio rama N° 1; (2) rama N° 2.

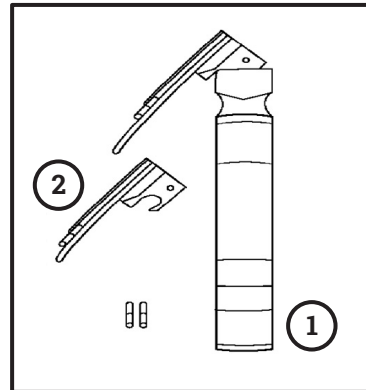


FIGURA 4. (3) Tubos endotraqueales N° 2,5; 3; 3,5; 4 mm.

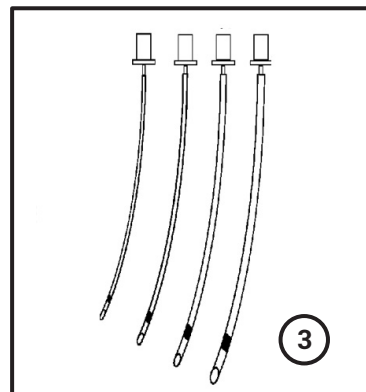


FIGURA 5. (3) Cinta adhesiva.

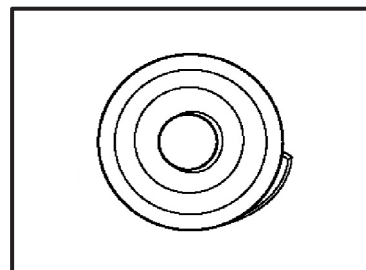


FIGURA 6.



## Ligadura oportuna del cordón umbilical.

### “Una estrategia para prevenir la anemia en la infancia”.

Cuando se realiza la ligadura del cordón umbilical al tercer minuto de vida el volumen de sangre transfundido desde la placenta al recién nacido aumenta hasta un 32%. El 80% de este volumen pasa durante el primer minuto con un aporte aproximado de 35ml de sangre por kilo.

Se pueden ganar hasta 50 mg de hierro para llenar los depósitos al nacer y prevenir su deficiencia en el primer año de vida.

Se ha calculado que en niños de término en quienes la ligadura del cordón se realiza en forma adecuada, los requerimientos de hierro hasta el año de vida se reducen a la mitad, comparados con aquellos en quienes la ligadura se realiza en forma inmediata (antes del primer minuto de vida)

### Aspiración de secreciones y permeabilidad nasal.

- Las secreciones sólo se aspirarán si son abundantes y dificultan la adaptación.
- NO es necesario el pasaje rutinario de una sonda a través de las fosas nasales.
- Se deberá pasar en caso de malformaciones cráneo faciales, ingreso del aire a través de la boca con las respiraciones.
- Presencia de otras malformaciones.

La evaluación inicial del recién nacido en sala de parto para considerar vitalidad y continuar con los procedimientos de rutina en la recepción del recién nacido sano o comenzar con los pasos iniciales de la reanimación del recién nacido, considera la evaluación de:

- Esfuerzo respiratorio.
- Frecuencia cardíaca.
- Tono muscular.

Por otro lado, a todo recién nacido vital o que haya requerido reanimación básica o avanzada, se le realizará el puntaje de Apgar, el cual consiste en un examen rápido que se realiza al primero y quinto minuto de vida después del nacimiento del bebé. El puntaje en el minuto 1 determina qué tan bien tolera el bebé el proceso de nacimiento, mientras que el puntaje al minuto 5 evalúa qué tan bien se está adaptando el recién nacido a la vida extrauterina.

### Se evalúan cinco categorías:

- Esfuerzo respiratorio.
- Frecuencia cardíaca.
- Tono muscular.
- Reflejos.
- Color de la piel.

A su vez puntaje que se otorgará en cada categoría, dependerá de la condición observada y se asignará un valor de 0 a 2 (Tabla N°1)

**TABLA 1. Puntaje de Apgar.**

PUNTAJE	0	1	2
FRECUENCIA CARDÍACA	AUSENTE	MENOS 100	100 O MÁS
ESFUERZO RESPIRATORIO	AUSENTE	LLANTO DÉBIL	LLANTO VIGOROSO
TONO MUSCULAR	FLACIDEZ TOTAL	CIERTA FLEXIÓN DE EXTREMIDADES	BIEN FLECCIONADAS
IRRITABILIDAD REFLEJA	SIN RESPUESTA	ALGÚN MOVIMIENTO	TOS, MUECAS, ESTORNUDOS
COLOR	CIANOSIS GENERALIZADA	CUERPO ROSADO Y EXTREMIDADES AZULES	ROSADO

## Examen físico del recién nacido en Sala de Partos.

Debe ser sistemático y completo, se recomienda que el mismo sea en dirección céfalo caudal, procurando evaluar el proceso de transición y descartar malformaciones congénitas que puedan ser detectadas mediante el examen físico inicial.

### Permeabilidad esofágica y anal.

NO es necesario el pasaje rutinario de una sonda orogástrica para evaluar permeabilidad esofágica.

NO es necesario el pasaje rutinario de una sonda a través del esfínter anal para evaluar su permeabilidad

### ¿ Cuando deben realizarse estas prácticas?

- Antecedente de polihidramnios.
- Presencia de otras malformaciones.
- Diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita.
- Malformaciones perineales mayores.
- Implantación anormal del ano.
- Presencia de fístulas rectocutáneas.

### Administración de Vitamina K:

La administración de vitamina K en Sala de Parto tiene como objetivo el reducir el riesgo de Enfermedad hemorrágica del recién nacido, por lo cual se administrará una dosis única de 1 mg. de vitamina K independiente del peso de nacimiento del recién nacido, por vía intramuscular en la cara anterolateral del muslo

### Vacunación contra hepatitis B.

Se administrará obligatoriamente y sin contraindicaciones dentro de las primeras 12 hs. de vida del recién nacido. En aquellas embarazadas en las que se desconoce el estado serológico para hepatitis B, la vacunación del neonato en este periodo, reduce en más de un 97% el riesgo de transmisión vertical de hepatitis B en caso de portador crónico de la mujer.

### Peso de nacimiento:

Se considera peso de nacimiento a aquel medido dentro de la primera hora de producido el nacimiento con el bebé desprovisto de ropa. La medición deberá expresarse en gramos, por ejemplo 3150 gramos. Se prefieren las balanzas de palanca con posibilidad de realizar graduaciones cada 10 gramos frente a las electrónicas.

### Determinación de la edad gestacional:

Para la determinación de la edad gestacional en Sala de Partos se utilizan características somáticas y neurológicas del recién nacido. Existen varias tablas para la determinación de la edad gestacional después del nacimiento. La más utilizada de ellas para los recién nacidos a término es el Método de Capurro, que en su versión simplificada utiliza cinco características somáticas del recién nacido y suprime parámetros neurológicos (Tabla N° 2).

TABLA 2. Método de Capurro.

<b>Forma de la OREJA (Pabellón)</b>	 Aplanaada, sin incurvación 0	 Borde superior parcialmente incurvado 8	 Todo el borde sup incurvado 16	 Pabellón totalmente incurvado 24	
<b>Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA</b>	 No palpable 0	 Palpable menor de 5 mm. 5	 Palpable entre 5 y 10 mm. 10	 Palpable mayor de 10 mm. 15	
<b>Formación del PEZON</b>	 Apenas visible sin areola 0	 Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata 5	 Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada 10	 Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada 15	
<b>TEXTURA de la PIEL</b>	 Muy fina gelatinosa 0	 Fina lisa 5	 Mas gruesa discreta descamación superficial 10	 Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	 Gruesa grietas profundas apergamina-das 20
<b>PLIEGUES PLANTARES</b>	 Sin pliegues 0	 Marcas mal definidas en la mitad anterior 5	 Marcas bien definidas en la 1/2 anterior; Surcos en 1/2 anterior 10	 Surcos en la mitad anterior 15	 Surcos en mas de la mitad anterior 20

Para realizar el cálculo de la edad gestacional, se procede a sumar el resultado de las características somáticas seleccionadas al número 204; el resultado obtenido es igual a la duración de la gestación en días, dividido por 7 nos dará la edad gestacional en semanas

#### Clasificación de los recién nacidos según la edad gestacional.

- **Recién nacidos pretérmino:**
  - Aquellos cuya edad gestacional al nacimiento es menor de 37 semanas.
- **Recién nacidos de término:**
  - Aquellos cuya edad gestacional al nacimiento se encuentra entre las 37 y las 42 semanas.
- **Recién nacidos de post término:**
  - Aquellos cuya edad gestacional la nacimiento es mayor de 42 semanas.

#### Baño.

No es necesario el baño rutinario de los recién nacidos en la sala de Recepción, sólo se realiza por estética para descartar restos de unto sebáceo o sangre. La Indicación se limita a los recién nacidos hijos de mujeres que conviven con el VIH para reducir el riesgo de transmisión vertical de VIH.

#### Identificación del recién nacido.

La Legislación Argentina dice al respecto que la identificación del recién nacido debe realizarse antes de efectuar el corte del cordón umbilical. En sala de partos. Se realiza la impresión de las huellas plantares del niño y digitales de la madre. Además la madre y su hija/o deben salir juntos de la sala de partos.

✳

#### Dr. Norberto E. Santos.

Neonatólogo. Servicio de Neonatología Hospital de Niños de La Plata. Ayudante diplomado rentado Cátedra de Pediatría B. Facultad de Ciencias Médicas. U.N.L.P.

# PREVENCIÓN DE LA MUERTE SÚBITA E INESPERADA DEL LACTANTE.



DRA. ESTELA GRAD.\*

LIC. ENF. VERÓNICA BASSO.\*\*

La Dirección de Maternidad, Infancia y Adolescencia del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires ha manifestado su preocupación por la cifra de niños menores de 1 año fallecidos en el domicilio e impulsa acciones preventivas desde 2009.

La mayoría de estas muertes se produce en niños menores de 6 meses de edad -con un pico entre los 2 y los 4 meses- y sucede durante la noche y en invierno.

Las causas son múltiples: asfixia por sofocación accidental durante el sueño, infecciones, ciertas raras enfermedades genéticas, y otras. Algunos casos todavía no pueden ser explicados y se los considera bajo la denominación de “síndrome de muerte súbita del lactante”, “muerte blanca” o “muerte en cuna”. Al no realizarse en el país autopsia pediátrica, sólo es posible aproximarse a las causas a través de las encuestas domiciliarias realizadas con posterioridad a la muerte.

Existen medidas preventivas, demostradas mediante evidencia científica, que es necesario difundir en primer lugar en las maternidades donde nacen los niños, y a todos los hogares con bebés. A partir del nacimiento, la dupla madre-niño permanece en el Hospital, en Internación Conjunta, al menos 48 hs. En este lapso resulta fundamental reafirmar las medidas preventivas, interviniendo en la posición para dormir y el uso de la cuna, evitando el colecho. Ya ha sucedido en el año 2012 una muerte en la Internación Conjunta de un hospital de la Provincia.

Por estos motivos se requiere:

1. acostar al bebé en una cuna, al lado de la madre, boca arriba;
2. observar en varios turnos cómo está durmiendo el bebé (médicos y enfermeros);
3. en caso de observar que el niño ha sido acostado boca abajo o de costado, o que se halla durmiendo en la cama de la madre, intervenir explicando el riesgo para que en el domicilio esto no se repita.

## MEDIDAS PARA UN SUEÑO SEGURO.

**1. Posición boca arriba para dormir:** es la posición más segura, hasta 20 veces más segura que la posición boca abajo. A partir de investigaciones se sabe que la posición boca arriba no predispone a la aspiración de un vómito, como se creía anteriormente. Por el contrario la posición boca abajo favorece la reinhalación del propio aire espirado (dióxido de carbono) y el sobrecalentamiento corporal; además entorpece los mecanismos de defensa del niño para liberar la vía aérea. La posición de costado no se recomienda porque es inestable, el niño puede pasar a boca abajo sin que esto sea advertido. Los niños prematuros que han sido dados de alta también deben dormir boca arriba.

**2. Compartir la habitación pero NO la cama:** que el bebé duerma en la misma habitación de la madre, al menos hasta los 6 meses

de vida, es protector. No así el compartir la cama (el colecho): no existe ninguna evidencia que permita recomendarlo. El colecho no es esencial para una lactancia exitosa y sus posibles beneficios (mayor número de mamadas nocturnas) no superan los riesgos que acarrea. Tanto el dormir con los padres como con hermanitos aumenta el riesgo de que el bebé pase a boca abajo y/o que sea aplastado durante el sueño. Existen situaciones en las que el colecho es AÚN MÁS peligroso: si alguno de los padres fuma, bebe alcohol o consume drogas, toma psicofármacos o durmió menos de 4 hs la noche anterior; si la madre está deprimida; si el colchón se hunde, no encaja en la cama, se coloca al niño contra la pared, o se lo acuesta con hermanitos.

**3. ¿Cómo debe ser la cuna?:** las siguientes medidas apuntan a que la cabeza del bebé no quede tapada accidentalmente, que no aplique la cara contra una superficie blanda, y se asfixie.

- **Colchón firme**, que encaje bien en el marco de la cuna (sin espacio entre colchón y barrotes o soportes laterales); la cabeza del bebé puede quedar encajada allí.
- **No frazadas ni colchas gruesas**; si la cabeza del bebé queda tapada por ellas se puede asfixiar.
- **No chichonera**; no es necesaria si entre los barrotes de la cuna la distancia es menor de 6,5 cm -como es norma en la actualidad-, no permite que los padres vean al bebé desde su cama. Además, “el golpe” que se podría provocar por sí mismo el bebé al moverse y dar con la cabeza contra los barrotes constituye un problema menor.
- **No almohada**; puede aplicar la cara y sofocarse.
- **No peluches ni juguetes de ningún tipo**; son peligrosos y además la cuna es un lugar para dormir, no para jugar.
- **No ropa blanda** en general suelta dentro de la cuna.
- Taparlo con colcha liviana, pasando los brazos por arriba de la colcha.

**4. Temperatura moderada en la habitación:** el sobreabrigo y la calefacción excesiva aumentan el riesgo.

### 5. NO al tabaco prenatal y postnatal:

- Si la madre fumó durante el embarazo, su bebé tiene más riesgo de sufrir una infección respiratoria grave; esto se debe a que sus bronquios tienen un calibre menor y colapsan más fácilmente frente a una infección respiratoria. El efecto del tabaco intraútero también genera, en el niño después del nacimiento, una menor capacidad de defenderse frente a cualquier situación de estrés provocada por una menor llegada de oxígeno (cabeza tapada por colchas, por ejemplo).
- Si el bebé se convierte en un fumador pasivo, pierde su defensa de barrera en el aparato respiratorio ante virus y bacterias: se produce una parálisis de las cilias que tapizan la vía aérea. Estas cilias son “pelitos” que se mueven como olas, moviendo hacia afuera del aparato respiratorio a los gérmenes que hubieran pe-



**33. PREVENCIÓN DE LA MUERTE SÚBITA E INESPERADA DEL LACTANTE.**

netrado con el aire. Además el humo de tabaco predispone a padecer broncoespasmos.

**6. Uso del chupete:** existe evidencia de que sería protector, en tanto favorece un sueño más superficial y dificulta el pasaje a boca abajo del bebé. Se recomienda colocarlo a partir de 1 mes de vida, con lactancia establecida (bebé que aumenta de peso y madre sin dificultades para amamantar, por ejemplo grietas del pezón), para no interferir con ella. Se debe ofrecer sólo para dormir y colocarlo antes de que el niño se haya dormido.

**7. Lactancia Materna:** es absolutamente clave como protección.

- Aumenta el estado de alerta, impide sueño muy profundo.
- Defiende de infecciones, por el pasaje de anticuerpos directos de la madre al niño y porque acelera la maduración del sistema inmune del niño. Es importante señalar que las infecciones juegan un papel causal en la muerte súbita inesperada del lactante.

**8. Vacunas al día:** está demostrado que el haber recibido todas las vacunas y sin demora disminuye el riesgo de muerte súbita.

✱

**Dra. Estela Grad.**

Programa IRA. Dirección de Maternidad, Infancia y Adolescencia del Ministerio de Salud de la Provincia de Bs As. 2014.

✱ ✱

**Lic. Enf. Verónica Basso.**

Programa IRA. Dirección de Maternidad, Infancia y Adolescencia del Ministerio de Salud de la Provincia de Bs As. 2014.

**Bibliografía**

—

- Pediatrics 2011. Informe técnico de la Academia Americana de Pediatría. Revisión bibliográfica desde 2005 a 2011.
- Libro Blanco. Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la muerte súbita infantil, Asociación Española de Pediatría, 2da ed., Barcelona, 2013.

# INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS MÁS FRECUENTES.



DR. MATÍAS OLEASTRO.\*

## Inmunodeficiencias Primarias.

### Introducción.

Las Inmunodeficiencias (ID) Primarias (IDP) comprenden unas 300 entidades, mayoritariamente monogénicas (unos 240 genes involucrados), que resultan de una anomalía del sistema inmune. La deficiencia puede asentar en cualquiera de los componentes efectores de dicho sistema: Linfocito T, Linfocito B, Linfocitos NK (Natural Killer), Sistema Fagocito (neutrófilo, monocito, histiocito, célula dendrítica, etc.) y/o proteínas del Sistema Complemento. La deficiencia puede ser puramente cuantitativa o funcional, o como en la mayoría de los casos, cuantitativa y funcional. Cada año se incorporan unas 10 a 15 nuevas entidades en función de los avances médicos. Individualmente son enfermedades poco frecuentes, pero globalmente su frecuencia es estimada en 1 en 2500 – 5000.

Las manifestaciones clínicas generalmente se presentan en edades pediátricas, especialmente antes de los primeros cinco años de vida. Su distribución por sexo demuestra un franco predominio masculino (60 – 80%) dado que muchas de ellas se heredan de manera ligado al cromosoma X. El rasgo clínico característico es la gran susceptibilidad a las infecciones. Ellas suelen ser recurrentes, persistentes o crónicas, graves y/o complicadas. Los microorganismos responsables pueden ser gérmenes habituales como oportunistas o poco patógenos. Mientras que ciertas IDP presentan susceptibilidad a un amplio espectro microbiano, en otras la susceptibilidad es restringida a un o unos pocos patógenos. Otras manifestaciones comúnmente observables tienen origen autoinmune, inflamatorio y/o proliferativo.

Un diagnóstico precoz y oportuno es crucial para iniciar un abordaje terapéutico adecuado y con ello mejorar la calidad de vida y pronóstico de los pacientes que las padecen.

### Clasificación de las IDP.

El comité de expertos de La Unión Internacional de Sociedades Inmunológicas (IUIS por sus siglas en inglés) propone periódicamente clasificaciones actualizadas de las IDP con el objetivo de facilitar su reconocimiento e incorporar nueva información. Según el último reporte se reconocen 8 categorías:

1. Inmunodeficiencias Combinadas.
2. ID Combinadas Asociadas a Cuadros Síndromicos.
3. Deficiencias Predominantes de Anticuerpos.
4. Enfermedades por Desregulación Inmune.
5. Deficiencias Congénitas del Fagocito.
6. Defectos de la Inmunidad Innata.
7. Desórdenes Autoinflamatorios.
8. Deficiencias del Sistema Complemento.

Desarrollaremos las principales entidades.

## 1. Inmunodeficiencias combinadas.

Las Inmunodeficiencias Combinadas se caracterizadas por presentar un **defecto en el desarrollo, diferenciación y/o función de la inmunidad mediada por el linfocito T y linfocito B** (de allí el término “*combinadas*”). Cuando dicho defecto es profundo, se las define como Inmunodeficiencias Combinadas Graves o Severas. Nos ocuparemos sólo de ellas.

### Inmunodeficiencias Combinadas Graves o Severas.

Las *Inmunodeficiencias Combinadas Graves o Severas* (IDCG/S), como fuera mencionado, son el resultado de un profundo defecto en el desarrollo y diferenciación de la inmunidad mediada por el linfocito T asociado a deficiencia cuantitativa y/o funcional del linfocito B. Si bien los orígenes moleculares son numerosos (unos 20 genes relacionados), la presentación clínica es semejante entre ellas. Representan las formas más graves de IDP, ya que, salvo raros casos, tienen un curso rápidamente fatal antes del año de vida de no mediar una terapéutica que reconstituya el sistema inmune. Su frecuencia es estimada en 1 cada 50.000 recién nacidos vivos. Generalmente se manifiestan entre el 2do y 6to mes de vida con neumonitis/neumonía, diarrea recurrente, persistente o crónica, candidiasis mucocutánea recurrente/ persistente/refractaria al tratamiento, eritrodermia o rash, complicaciones por la vacuna BCG (adenitis, abscesos superficiales y/o profundos, compromiso pulmonar, osteomielitis, etc) y falla en el crecimiento con desnutrición. La susceptibilidad infecciosa comprende todo tipo de microorganismos: Virus (*CMV, EBV, enterovirus, VSR, rotavirus, Parainfluenza, etc*), bacterias Gram positivas y Gram negativas, Micobacterias (BCG) en vacunados, parásitos (*Cryptosporidium, Mycosporidium*) y hongos (*Candida, Pneumocystis jiroveci, Aspergillus*). Característicamente el examen físico evidencia marcada atrofia del tejido linfático (ausencia de ganglios linfáticos palpables, atrofia amigdalina). Los exámenes complementarios iniciales documentan *linfopenia absoluta* (valores inferiores a 3000/mm<sup>3</sup> linfocitos), *hipogamaglobulinemia* IgG, IgA e IgM y *ausencia de imagen tímica* radiológica. La Inmunomarcación linfocitaria por citometría de flujo definirá la ausencia o franca disminución de linfocitos T CD3+ (recuento absoluto menor a 300/mm<sup>3</sup>) y, ausencia o no de linfocitos B (CD19, CD20) y/o linfocitos NK (CD16/56) según el defecto molecular. Finalmente, análisis mutacionales permitirán identificar en muchos casos el defecto génico que da origen al cuadro.

El tratamiento se basa en medidas generales de prevención infecciosa con aislamiento estricto, higiene personal y familiar, soporte nutricional, contraindicación absoluta de vacunas a gérmenes vivos (BCG, Sabin, anti Varicela, Rotavirus, etc.), prevención antimicrobiana con Trimetoprima sulfametoxazol (5 mg/Kg/día, tres días a la semana) para *Pneumocystis jiroveci*, suplementación con Inmunoglobulina humana normal (600 a 800 mg/Kg/cada 21 días), administración de Palimizumab según esquema de pacientes de riesgo, medidas transfusionales (utilizar productos sanguíneo

irradiados, de donantes CMV negativos). Iniciar tratamiento antimicrobacteriano si el paciente recibió vacunación BCG con tres o más drogas (ej. Isoniazida, Rifampicina, Etambutol, Claritromicina, etc). Por el momento la única medida (curativa) para reconstitución inmune es el Trasplante de Células Hematopoyéticas Progenitoras (TCHP) de donante alogeneico.

**Las IDCG/S debe ser considerada una EMERGENCIA PEDIÁTRICA ya que representan una condición clínica con riesgo de rápida evolución fatal. Por tal motivo todo proceso diagnóstico y terapéutico debe iniciarse sin mayores demoras.**

## 2. Inmunodeficiencias combinadas asociadas a cuadros síndromicos.

### 2.1. SÍNDROME DE WISKOTT ALDRICH.

El Síndrome de Wiskott Aldrich (WAS) es una enfermedad de transmisión recesiva ligada al cromosoma X (afecta a varones) que se manifiesta generalmente en el primer año de vida con la clásica tríada: **eczema, infecciones recurrentes y sangrados**. El eczema tiene características de dermatitis atópica con tendencia hemorrágica. Las infecciones se localizan preferentemente en el tracto respiratorio tanto superior (conjuntivitis, sinusitis, otitis media supurada) como inferior (bronquitis, neumonías). Los gérmenes son especialmente microorganismos piógenos (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) o virales (*herpes simple*, *varicela zoster* o *CMV*). Las manifestaciones de sangrado (petequias, deposiciones sanguinolentas, epistaxis, etc.) obedecen a una franca y sostenida trombocitopenia característicamente un volumen plaquetario inferior a 6 fl (microplaquetas). El compromiso inmune afecta tanto a la inmunidad mediada por linfocitos T como a la mediada por anticuerpos. Hallazgos habituales del laboratorio son: linfopenia absoluta, IgG de niveles variables, aumento de IgA e IgE y disminución de IgM con deficiencia de anticuerpos especialmente contra antígenos polisacáridos (ej. anti neumococo). La evolución natural lleva a la muerte en las primeras décadas de la vida por procesos linfoproliferativos (linfomas), infecciones severas o hemorragias (intracraneales, pulmonares).

El cuadro se origina por defecto en la proteína WASP (Wiskott Aldrich Syndrome Protein), molécula que interviene en la regulación de diversas funciones, principalmente linfocitarias y plaquetarias.

Los cuidados asientan sobre el manejo dermatológico, prevención de hemorragias (evitar traumatismos, utilización de aspirina, etc.), medidas antifecciosas (aporte de Inmunoglobulina endovenosa mensual, antibióticoterapia continua) y la contraindicación de vacunas a gérmenes vivos. La única posibilidad terapéutica por el momento es el TCHP de donante alogeneico.

### 2.2. ATAXIA TELANGIECTASIA.

La ataxia telangiectasia (AT) es una enfermedad de transmisión autosómica recesiva caracterizada por presentar **ataxia cerebelosa** progresiva (desde los primeros meses de vida), **telangiectasias oculocutáneas** (evidentes desde los 3 - 4 años de vida) e **infecciones** recurrentes. El cuadro puede completarse con coreoatetosis, temblores, mioclonías, apraxia oclomatora y alteración pigmentaria de piel (manchas café con leche) y cabellos (canas). Representa una de las entidades con mayor riesgo al desarrollo de neoplasias. El laboratorio demuestra alfa feto proteína elevada (95% de los casos), linfopenia absoluta con linfopenia CD4, IgG normal o disminuida, posible deficiencia de IgG<sup>2</sup> y/o IgG<sup>4</sup>, IgA e IgE e IgM normal o elevada. La formación de distintos anticuerpos también puede verse afectada. El estudio de cariotipo demuestra la gran inestabilidad cromosómica al observarse un aumento en las rupturas que involucran especialmente los cromosomas 7 y 14. El de-

fecto molecular se ubica en la proteína ATM (Ataxia Telangiectasia Mutations) que interviene en diferentes eventos intracelulares que participan en el control del ciclo celular y en la respuesta de reparación al daño del ADN, directamente o a través de interacción con otras proteínas.

Este cuadro no cuenta con un tratamiento curativo y el pronóstico es sumamente desfavorable. Los pacientes suelen fallecer en la segunda década de sus vidas por enfermedad pulmonar crónica severa (pos infecciones recurrentes, microaspiración, inflamación pulmonar) o enfermedad maligna (linfomas no Hodgkin, leucemias, linfomas de Hodgkin, adenocarcinomas). El tratamiento inmunológico es sintomático, administrando Inmunoglobulina si existe hipogamaglobulinemia IgG o deficiencia de anticuerpos y profilaxis con trimetoprima sulfametoxazol si se documenta linfopenia CD4.

### 2.3. ANOMALÍA DE DI GEORGE.

La anomalía de Di George resulta de alteraciones en el desarrollo de la tercera y cuarta (en algunos casos también segunda, quinta o sexta) bolsas faríngeas durante la embriogénesis temprana. En el 80 - 90% de los casos se genera por una microdelección en el ADN del brazo largo del cromosoma 22 (de allí la denominación Síndrome de microdelección 22q11). El espectro de manifestaciones puede ser de lo más variado. Frecuentemente se observa: **Anomalías cardíacas** (interrupción del arco aórtico tipo b, Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, tronco arterioso, defectos ventriculares, etc.), **Insuficiencia paratiroidea** (tetania y convulsiones neonatales por hipocalcemia), **Dismorfismo facial** (pabellones auriculares malformados, rotados y de implantación baja, hipertelorismo, filtrum corto del labio superior, micrognatia, boca pequeña, úvula bífida y paladar ojival) e **Inmunodeficiencia** por defectos tímicos. Esta última se presenta en alrededor del 80% de los casos y por lo general suele ser leve a moderada, rara vez el compromiso alcanza rangos de Inmunodeficiencia combinada grave. Clínicamente suelen desarrollar candidiasis oral e infecciones respiratorias. Los estudios complementarios evidencian ausencia de imagen tímica, linfopenia TCD3 absoluta y grados variables de deficiencia funcional *in vitro*. La inmunidad mediada por anticuerpos suele estar conservada. Por lo general el compromiso inmune mejora con el crecimiento. En los casos de compromiso del cromosoma 22 el diagnóstico se confirma documentando la microdelección en estado heterocigota (transmisión autosómica dominante o defecto de *novo*) a nivel 22q11.2 mediante una hibridación *in situ* con lectura fluorescente por microscopía óptica (FISH). Rara vez el origen se encuentra en alteraciones en el brazo corto del cromosoma 10.

### 2.4. SÍNDROME DE HIPER IgE.

Bajo el término Síndrome de Hiper IgE (HIES) se engloban entidades cuya característica común asienta en la marcada elevación del nivel sérico de IgE y la gran susceptibilidad a las infecciones. En base a los patrones de herencia y los moleculares responsables hoy en día se consideran las siguientes variantes:

**Síndrome de Hiper IgE autonómico dominante (HIES-AD, Síndrome de Job, Síndrome de Buckley):** Representa la forma clásica con afección multisistémica. Los pacientes desarrollan infecciones recurrentes en piel y mucosas, pulmón, hueso e hígado; dermatitis eczematosa pruriginosa crónica de inicio preferentemente neonatal; eosinofilia y niveles extremadamente elevados de IgE sérica (por lo general mayor a 1000 UI/ml). El *St aureus* y la *Candida* representan la amplia mayoría de las etiologías infecciosas. Característicamente, la infección cutánea presenta pocos signos inflamatorios y la pulmonar evoluciona hacia la formación de neumatocelos. Luego de unos años se evidencian alteraciones esqueléticas (hiperlaxitud ligamentaria, escoliosis, malformacio-

nes vertebrales, genu valgum, osteopenia, fracturas patológicas, etc.), dismorfias faciales (frente prominente, puente nasal ancho, prognatismo, aumento de la distancia interalar), alteraciones de la línea media (úvula bífida, fisura lingual) y alteraciones en la dentición con retención de dientes primarios. La IgG suele ser normal o elevada con o sin deficiencia de IgG2, asociada a una deficiente formación de anticuerpos específicos, grados variables de compromiso del linfocito T y defectos en la inmunidad innata. El defecto responsable asienta en STAT3 (*signal transducer and activator of transcription 3*), molécula que media la señalización de numerosas citoquinas involucradas en la respuesta inmune, en especial aquellas que median la respuesta contra el *St aureus* y la *Candida*.

**Síndrome de Hiper IgE autosómico recesivo (HIES-AR):** En esta variante además de la susceptibilidad a la infección bacteriana se observa infección severa por *Molluscum contagiosum* y una progresiva infección cutánea por el virus Papiloma humano (HPV). El eccema suele ser generalizado y severo. En esta variante no desarrollan alteraciones músculo-esqueléticas, dismórficas ni neumatoceles. La inmunodeficiencia suele ser más marcada con linfopenia CD4 y CD8 y defectos funcionales de los mismos, hipogamaglobulinemia IgM, deficiente formación de anticuerpos específicos, linfopenia B y NK. Varios defectos moleculares pueden dar origen a este cuadro, la mayoría asientan en Dock8 (Dedicator of cytokinesis 8) o PGM3 (phosphoglucomutase 3).

En ambas formas de HIES el tratamiento se basa en medidas de prevención antiinfecciosa (antibióticoterapia continua con trimetoprima sulfametoxazol, suplementación con gamaglobulina endovenosa si se documenta deficiencia de anticuerpos), cuidados dermatológicos, terapia kinésica, manejo nutricional, etc. Es importante el abordaje multidisciplinario dada la complejidad y variedad de las complicaciones. El HIES-AR por defecto en Dock 8 puede reconstituir su competencia inmune mediante un TCHP.

### 3. Inmunodeficiencias predominantemente de anticuerpos.

*Las deficiencias predominantemente de anticuerpos*, antiguamente referidas como Inmunodeficiencias Humorales, abarcan diferentes enfermedades que en su conjunto representan el 60 a 70% de todos los casos de IDP. La característica común a todas ellas es predominante compromiso de la inmunidad mediada por el linfocito B. Este puede ser completo (ej. ausencia de todo componente de la inmunidad del linfocito B) o parcial con poca repercusión clínica (ej. Ausencia de IgA o subclases de IgG). Clínicamente la mayoría de ellas se manifiestan de manera similar con **infección bacteriana recurrente de la vía respiratoria superior e inferior** (sinusitis, conjuntivitis, otitis medias supuradas, bronquitis mucopurulenta y/o neumonías). En menor medida, infección articular, cutánea, meníngea o sepsis. Los microorganismos responsables suelen comprender: *St pneumoniae*, *St aureus*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* o *Mycoplasma pneumoniae*. Otras manifestaciones habituales son: Trastornos digestivos (diarreas agudas, recurrentes o crónicas, especialmente por *Giardia*), fenómenos autoinmunes (citopenias hemáticas, Enfermedad Celíaca, hepatitis, etc.), fenómenos inflamatorios (artritis, colitis, neumonitis), o procesos malignos (linfomas, leucemias, carcinomas). Desarrollamos las principales entidades.

#### 3.1. AGAMAGLOBULINEMIAS.

Las Agamaglobulinemias se generan por bloqueo total de la diferenciación temprana en médula ósea del linfocito B. Su frecuencia global es estimada en 1 cada 100.000 a 200.000 nacimientos. Dos rasgos comunes definen a todas ellas: a) Concentración de inmunoglobulinas séricas (IgG, IgA e IgM) menor a 2 desvíos estándar

de la media normal para la edad, y b) Linfocitos B (CD19 o CD20) circulantes en sangre periférica menores al 2%. Los linfocitos T no se encuentran comprometidos ni en número ni en función. Las manifestaciones clínicas suelen iniciarse en los primeros años de vida al ir desapareciendo los anticuerpos IgG de origen materno. Existen 2 formas de Agamaglobulinemias: **Agamaglobulinemia ligada al sexo (Enfermedad de Bruton, Agamaglobulinemia ligada al X)**, la variante más frecuente (90%), se presenta sólo en varones por defecto en la Tirosina kinasa BTK (Bruton tirosin kinasa, Xq21.3), molécula necesaria para que la célula progenitora B inicie y complete su diferenciación, maduración y proliferación en la médula ósea. Mientras que la **Agamaglobulinemias autosómicas recesivas** se presenta tanto en varones como mujeres, suelen ser más severas y con mayor predisposición a las infecciones por enterovirus (meningoencefalitis). Distintos defectos han sido reconocidos: cadena pesada u cadena liviana  $\lambda$ 5, CD79a, CD79b, BLNK (B cell linker Protein), LRR8 (Leucine rich repeat containing protein 8), subunidad 85 de la PI3K. En ambos casos el tratamiento se basa principalmente en suplementación regular y de por vida con Inmunoglobulina humana normal administrada por vía endovenosa o subcutánea.

#### 3.2. INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE

**La Inmunodeficiencia Común Variable (IDCV) es la IDP sintomática más frecuente.** Afecta ambos sexos por igual y la edad de comienzo de las manifestaciones clínicas por lo general es posterior al segundo año de vida incluso puede hacerlo recién en edad adulta. Su prevalencia es estimada en 1 en 25.000 individuos. Se observan casos esporádicos (mayoría), autosómicos recesivos o dominantes. En realidad comprende un grupo heterogéneo de entidades pero todas ellas caracterizadas por presentar hipogamaglobulinemia (por debajo de 2 DS para la edad) de al menos dos isotipos de inmunoglobulinas, generalmente IgG e IgA con concentraciones variables de IgM. Toda casusa secundaria de hipogamaglobulinemia debe estar descartada para establecer el diagnóstico. Además de la deficiencia cuantitativa se presenta una deficiente formación de anticuerpos naturales y específicos. El recuento de linfocitos B es normal en su amplia mayoría de los casos. La inmunidad mediada por linfocito T puede verse afectada pero siempre en forma leve (inversión CD4/CD8, déficit funcionales leves). Al examen físico se puede constatar hipertrofia del tejido linfático (adenomegalias, hipertrofia amigdalina, esplenomegalia). A las infecciones típicas de las deficiencias de anticuerpos se asocian muy frecuentemente trastornos digestivos (infección recurrentes o persistente por *Giardia lamblia*, hiperplasia nodular linfoide, enfermedad intestinal inflamatoria), fenómenos autoinmunes o inflamatorios (púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, neutropenia, alopecia areata, artritis reumatoidea, lesiones granulomatosas) y malignidad (leucemias, linfomas, carcinomas digestivos). Se han identificado casos con defectos en proteínas que de una u otra forma están involucradas en la diferenciación final del linfocito B (ICOS: inducible co-stimilator), TACI (transmembrane activator and calcium modulating ligand interactor), BAFF-R (B cell activation factor of TNF family receptor), CD19, CD20, CD21 o CD81, LRBA (LPS-responsive beige like anchor). Sin embargo en una amplia mayoría de los casos la alteración molecular no puede ser identificada. La principal medida terapéutica se basa suplementación con Inmunoglobulina humana normal ya sea por vía endovenosa o subcutánea en forma regular y de por vida.

#### 3.3. SÍNDROME DE HIPER IGM.

(INMUNODEFICIENCIA CON IGM NORMAL O ELEVADA).

Bajo este término se agrupan una serie de deficiencias de anticuerpos caracterizadas por presentar concentración sérica de IgM normal o elevada para la edad y concentraciones séricas de IgG,

IgA e IgE por debajo de 2 DS de la media normal para la edad. El número de linfocitos B circulantes es normal y sólo son apreciables en circulación ciertos anticuerpos del tipo IgM. Los linfocitos T se ven afectados en alguna de sus variantes. Su prevalencia ha sido estimada en 1 cada 500.000 nacidos. Existen formas ligadas al sexo y autosómicas recesivas. Nos ocuparemos solamente de la primera por ser la más frecuente.

**Síndrome de Hiper IgM ligado al sexo o Deficiencia en CD40 Ligando.** Afecta solamente a varones y se manifiesta, además de las infecciones por gérmenes extracelulares encapsulados, presentan mayor susceptibilidad a infecciones por *Pneumocystis jiroveci*, *Cryptosporidium* o *Parvovirus B 19*. Puede asociar neutropenia episódica o sostenida, autoinmunidad (citopenias hemáticas, artritis), colangitis esclerosante y/o neoplasias de estirpe linfóide (linfomas y leucemias). El defecto molecular asienta en una glucoproteína expresada en la superficie del linfocito TCD4 activado denominada CD40 ligando (CD40L) necesaria entre otras cosas para estimular al linfocito B a sintetizar IgG, IgA e IgE. Además de la suplementación regular con Inmunoglobulina requiere prevención de la infección contra *P jiroveci* y *Cryptosporidium*. Algunos casos pueden ser curados mediante un TCHP.

### 3.4. Deficiencia Absoluta de IgA.

**La deficiencia de IgA es la inmunodeficiencia de anticuerpos más frecuente. Su incidencia es de 1 cada 500 individuos.** Los criterios diagnósticos son: individuo mayor de 4 años de edad, concentraciones de **IgA sérica inferiores a 7 mg/dl** (corroborada en dos determinaciones de muestras diferentes) y concentración de IgG e IgM dentro de rangos normales (o elevados) para la edad. Debe diferenciarse esta forma primaria de aquellas observadas en pacientes que reciben ciertos fármacos (ácido valproico, difenilhidantoína, sales de oro, ciclosporina A, d- Penicilamina, sulfasalazina) o padecieron ciertas infecciones intrauterinas (CMV, Rubéola). El espectro de presentación clínica es muy amplio abarcando desde lo absolutamente asintomático (60%) hasta formas clínicamente muy sintomáticas. En estas últimas, además de las clásicas infecciones de las deficiencias de anticuerpos, los pacientes pueden desarrollar infección recurrente o persistente por *Giardia* (diarrea, síndrome de malabsorción), manifestaciones de atopía (conjuntivitis, rinitis, asma bronquial, urticaria, alergia alimentaria) o fenómenos autoinmunes, especialmente Enfermedad celíaca. La investigación inmunológica completa demuestra un recuento normal de linfocitos B circulantes con la posibilidad de asociar una incapacidad en la formación de anticuerpos contra antígenos polisacáridos y/o deficiencia en IgG2. La IgA secretoria se encuentra también ausente (innecesaria su valoración). El defecto molecular responsable todavía no ha sido definido. Sólo requiere tratamiento sintomático y precauciones (premedicación) ante eventuales transfusiones de hemoderivados dado el riesgo de anafilaxia (mediada por anticuerpos anti IgA).

### 3.5. Hipogamaglobulinemia Transitoria de la Infancia.

Entre el tercer y quinto mes de vida del lactante se observan normalmente valores bajos de IgG sérica. Esto se debe a que mientras se va consumiendo la IgG materna de origen transplacentario, la IgG de síntesis propia todavía es lenta. Estas concentraciones bajas de IgG puede en algunos casos adquirir el rango de hipogamaglobulinemia (por debajo de los 2 DS para la media normal de la edad). En ciertos casos la hipogamaglobulinemia puede mantenerse baja más allá del 6to mes. Característicamente los niveles de IgG aumentan progresivamente hasta normalizarse hacia los 24 - 48 meses de edad. Rara vez la recuperación se logra en forma más tardía. Por lo tanto esta "deficiencia" tiene carácter transitorio. Afecta a niños de ambos sexos, especialmente aquellos nacidos

prematuramente. La IgA sérica también puede encontrarse baja (situación común en estas edades), pero la IgM es normal por lo general. El número de linfocitos B circulantes también se halla conservado al igual que la respuesta funcional de anticuerpos específicos ante antígenos proteicos. Una minoría de lactantes con esta hipogamaglobulinemia desarrollan infecciones como otitis o bronquitis y excepcionalmente infecciones más severas. Rara vez requiere suplementación con Inmunoglobulina.

## 4. Enfermedades por disregulación inmune.

En las entidades de esta subcategoría de una u otra forma los mecanismos normales que intervienen en homeostasis inmune se ven afectados. Esquemáticamente tenemos:

Las **Linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH)**. Clínicamente caracterizadas por presentar episodios de fiebre, visceromegalias, citopenias hemáticas (anemia, neutropenia y/o plaquetopenia), coagulopatía, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia, hepatitis, hiperferritinemia y fenómenos de hemofagocitosis en médula ósea. Algunas entidades presentan hipopigmentación óculo cutánea (**Síndrome de Chediak Higashi**, **Síndrome de Griscelli tipo 2** y **Síndrome de Hermansky Pudlak tipo 2 y tipo 9**) y otras no (**Linfohistiocitosis Hemofagocíticas Familiares**).

Los **Síndromes Linfoproliferativos**. Su principal exponente es el denominado **Síndrome Linfoproliferativo ligado al sexo**. Se manifiesta mediante una Mononucleosis infecciosa con hepatitis fulminante gatillado por el Virus de Epstein Barr (cuadro indistinguible de un HLH). Otras manifestaciones incluyen infecciones bacterianas recurrentes (por hipogamaglobulinemia IgG), citopenias hemáticas por aplasia medular y linfomas. Inmunológicamente el rasgo distintivo es la ausencia de unos linfocitos circulantes denominados NKT (valorables en laboratorios especializados).

Los **Síndromes con autoinmunidad**. Tres entidades deben ser mencionadas. El **Síndrome IPEX** (immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy X linked) que afecta solo a varones y se manifiesta con diarrea autoinmune, dermatitis atópica, Diabetes tipo 1 de comienzo precoz, eosinofilia y aumento de IgE e IgA séricas. El cuadro denominado **APECED** (autoimmune polyendocrinopathy with candidiasis and ectodermal dystrophy) que afecta a varones y mujeres con candidiasis mucocutánea recurrente/persistente/crónica, insuficiencias endocrinológicas autoinmunes (hipoparatiroidismo, Addison, hipotiroidismo, hipogonadismo, diabetes tipo 1), distrofia ectodérmica (hipoplasia enamel dental, distrofia ungueal) y eventualmente hepatitis, colitis, vitíligo, alopecia, anemia perniciosa o queratoconjuntivitis. Por último, **el Síndrome Linfoproliferativo con autoinmunidad (ALPS)** caracterizado por desarrollar esplenomegalia y/o linfadenomegalias benignas persistentes (más de 3 meses), citopenias hemáticas de por lo menos dos líneas celulares, presencia de diferentes autoanticuerpos, hipergamaglobulinemia policlonal, aumento de vitamina B12 y un porcentaje mayor al 2% de linfocitos T que expresan las cadenas  $\alpha\beta$  receptor TCR pero sin la normal expresión concomitante de CD4 o CD8 (de allí su denominación de linfocitos TCR $\alpha\beta$  doble negativos). El defecto reside en una defectuosa apoptosis (muerte) linfocitaria mediada por FAS (todo ello valorable en laboratorios especializados).

## 5. Deficiencias del Sistema Fagocítico.

**En ésta categoría se encuentran principalmente las Neutropenias congénitas, los defectos de la cadena respiratoria de los fagocitos, los defectos de las moléculas de adhesión leucocitaria y la susceptibilidad hereditaria a la infección por BGC y**

**Micobacterias non Tuberculosis. Desarrollaremos solo:**

**Enfermedad Granulomatosa Crónica (EGC).** Es una enfermedad que resulta de un defecto en el complejo enzimático NADPH oxidasa responsable de generar normalmente radicales de oxígeno con capacidad bactericida y fungicida. La enzima esta confeccionada por 5 proteínas o subunidades, denominadas: gp91<sup>phox</sup>, P22<sup>phox</sup>, P47<sup>phox</sup>, P67<sup>phox</sup> y P40<sup>phox</sup>, cualquiera de ellas puede ser defectuosa y transformar al complejo en deficiente. Su frecuencia es estimada en 1 cada 200.000 nacidos vivos. La edad de presentación clínica puede ser muy variada, por lo general entre los 2 a 4 años de vida. Las manifestaciones comprenden infecciones y procesos inflamatorios. Las primeras afectan principalmente pulmones, piel, partes blandas, ganglios linfáticos, hígado, hueso y SNC. El 90% de ellas están restringidas a Bacterias (*St. aureus*, *Burkholderia cepacia complex*, *Klebsiella*, *Serratia marcescens*, *Nocardia*) u hongos (especies de *Aspergillus*). La vacuna con BCG puede desarrollar lesiones no habituales en zona de inoculación y/o en los ganglios axilares homolaterales (ulceraciones, fístulas o abscesos). En cuanto a lo inflamatorio el tracto intestinal es el más frecuentemente afectado, seguido por el pulmón, el tracto urinario, ojos y piel. A nivel intestinal, se manifiesta con diarrea no infecciosa, aftas orales, fístulas perianales, anorexia y/o dolor abdominal. Los hallazgos histológicos suelen demostrar infiltrados inflamatorios ricos en eosinófilos, abscesos crípticos, macrófagos de la lámina propia con pigmento en su interior o infiltración granulomatosa no caseosa. Hallazgos similares a la Enfermedad de Crohn pueden confundir y conducir a este diagnóstico erróneamente. La disnea suele ser la manifestación inicial del compromiso inflamatorio pulmonar. Las valoraciones radiológicas pueden evidenciar micronódulos, enfermedad intersticial, signos compatibles con fibrosis, engrosamiento pleural y linfadenopatías hiliares.

Según el patrón de herencia tenemos: a) *EGC ligada al sexo por deficiencia del componente phox 91<sup>phox</sup>* que representa la forma más frecuente (70%) y, b) *Las EGC Autosómicas recesivas por defectos en las moléculas P22<sup>phox</sup>, P47<sup>phox</sup>, P67<sup>phox</sup> o P40<sup>phox</sup>.*

El diagnóstico se establece documentado la disfunción del complejo enzimático NADPH oxidasa, lo cual puede realizarse mediante dos pruebas de laboratorio: *La prueba de reducción del NBT* (NitroBlue Tratatolium) y *la prueba de oxidación de DHR 123* (Dihidrorodamina). Esta última es de elección y se basa capacidad de adquirir fluorescencia el reactante DHR (dentro de los poliforfonucleares) en presencia de radicales de oxígeno. Esto es medido y cuantificado por citometría de flujo. La observación de la falta de cambio en la fluorescencia evidencia la incapacidad del complejo enzimático para generar estos radicales microbicidas. Estudios moleculares podrán luego identificar el defecto génico responsable. Los cuidados y tratamientos se basan en medidas de sostén y en la prevención de infecciones: higiene personal y familiar, profilaxis antibacteriana con Trimetoprima-Sulfametoxazol (5 mg/kg/día, en una o dos dosis diarias), todos los días de la semana en forma continua y prevención antifúngica con Itraconazol. Los procesos inflamatorios suelen responder a la corticoterapia. El único tratamiento curativo a la fecha es el TCHP si se dispone de un donante compatible.

**Susceptibilidad Mendeliana a la infección por Micobacterias.**

Diferentes entidades son agrupadas por presentar una gran susceptibilidad a las infecciones por Micobacterias non tuberculosis de poca virulencia. En nuestro medio el principal germen involucrado es el Bacido de *Calmette Guérin* (vacunal) y luego, diferentes Micobacterias non Tuberculosis (NTB) ambientales. Luego de la vacunación con BCG se pueden generar lesiones en la zona de inoculación (grandes pápulas o ulceraciones persistentes de gran tamaño, fistulización, abscedación) y/o adenitis regionales homolaterales, no solo axilares sino potencialmente cervicales, supra-

claviculares e incluso distantes a estas zonas. Estás adenitis presentan evoluciones inesperadas para lo comunmente observable en un huésped inmunocompetente. Se desarrollan precozmente o muy tardamente, con francos signos de flogosis con posibilidad de fistulización espontánea, persistente o recurrente. La diseminación del bacilo es común con impacto en diferentes órganos o vísceras (pulmonar, hueso, cerebro, piel o mucosas). En niños no vacunados o que ya han sobrepasado su Bcgitis o BCGosis, las Micobacterias NTB (*M. chelonae*, *fortuitum*, *avium*, *smegmatis*, etc.) pueden originar iguales compromisos viscerales. Salvo un mayor riesgo de infección sistémica o extraintestinal por *Salmonella non typhi* en algunos pacientes, no existen otras susceptibilidades y las infecciones por otros gérmenes presentan un curso habitual. El defecto inmune responsables reside en alguna de las moléculas que confeccionan la llamada *Inmunidad mediada por IL12/IL23 – IFN $\gamma$* . Este sistema entre células de la inmunidad innata (monocitos, células dendríticas) productoras de IL12 y IL23 y linfocitos T y NK productores de IFN $\gamma$ , ha sido reconocido como uno de los principales mecanismos de control de la invasión por Micobacterias. Hasta la fecha se han identificado defectos en ambas cadenas que conforman el receptor del IFN $\gamma$  (IFNGR2), en la cadena  $\beta 1$  receptor de la IL12/IL23 (IL12/23R $\beta 1$ ), en moléculas mediadoras de la señalización de estos receptores al núcleo (STAT1: signal transducer and activator of transcription 1, IRF8: Interferón regulatory factor 8 e Interferon-induced 17kDA protein) o en la subunidad p40 que comparten la IL12 y IL23. Diferentes metodologías diagnósticas disponibles pueden inicialmente evaluar la integridad de este sistema (expresión de receptores en las superficies celulares, funcionalidad de receptores tras su estimulación, síntesis de IL12, etc.) para luego dar paso a los estudios que definen la alteración génica específica responsable (estudios de secuenciación de ADN/ARN). El tratamiento se basa en la administración prolongada de un combinado de drogas anti BCG o anti Micobacterias NTB y la suplementación regular con IFN $\gamma$  recombinante (según el caso). El TCHP se haya reservado para ciertos defectos moleculares con conllevan una altísima mortalidad.

**NOTA:** Como ya fuera mencionado infección por BCG local o diseminada también puede formar parte del cuadro infeccioso de otras IDP (IDCG/S, EGC) u otras que no serán abordadas aquí (Defectos en GATA2, NEMO).

**6. Defectos de la inmunidad innata.**

En esta categoría se encuentran una serie de entidades caracterizadas en su gran mayoría por condicionar susceptibilidad a infección por un muy reducido espectro de microorganismos. Las desarrollaremos muy resumidamente resaltando la principal susceptibilidad infecciosa (severa, recurrente o diseminada) y cuadros asociados.

**Displasia ectodérmica anhidrótica con ID (EDA-ID).** Presenta displasia ectodérmica anhidrótica (pelo escaso, dientes cónicos, anhidrosis o hipohidrosis), infecciones bacterianas (principalmente *St pneumoniae*) o Micobacterias. Existen dos entidades según herencia: Ligada al sexo por defectos en NEMO (NF $\kappa$ B essential modulator) o autosómica dominante por defecto en I $\kappa$ B $\alpha$ .

**Susceptibilidad a la infección piógena.** Se trata de lactantes pequeños con defectos en moléculas que señalizan la respuesta proinflamatoria (vía Toll Like Receptor –IRAK4 – MyD88) que desarrollan infecciones piógenas recurrentes o severas por *St pneumoniae* o *St aureus*. Los escasos hallazgos de infección o inflamación (poca fiebre y leucocitosis con eritrosedimentación y PCR normales) deben orientar a su diagnóstico.

**Candidiasis mucocutánea crónica (CMC).** Muy recientemente se han identificado varios defectos moleculares de la inmunidad mediada

por la IL 17 que son responsables de generar infección cutáneo-mucosa recurrente o persistente por *Candida albicans*. Muy ocasionalmente también pueden desarrollar infecciones por *Criptococo* o fenómenos autoinmunes (tiroiditis, diabetes mellitus). Para su diagnóstico se requiere de laboratorios especializados.

**Susceptibilidad a la Encefalitis por Herpes virus simple.** El receptor celular TLR3 reconoce partículas virales para, a través de una señalización intracelular, estimula la síntesis de interferones para el control infeccioso. Defectos hereditarios en diferentes moléculas involucradas en este proceso de respuesta inmune (TLR3, UNC93B1, TRIF, TRAF3, TBK1) han sido reconocidos como entidades que generan una susceptibilidad a desarrollar encefalitis por el virus Herpes simple (VHS). Las mismas pueden presentar un curso habitual o ser severa o recurrente. Para su diagnóstico se requiere de laboratorios sumamente especializados.

## 7. Desórdenes Autoinflamatorios.

Los *Síndromes Autoinflamatorios* comprenden un grupo de entidades clínicas heterogéneas, genéticamente determinadas, definidas por una anormal activación de la inmunidad innata con sobreproducción de citoquinas inflamatorias (IL1, IL6, IL18, TNF $\alpha$ ). Según su patrón de herencia se diferencian los autosómicos dominantes: FCAS (Familiar Cold Auto inflammatory Syndrome), MWS (Muckle-Wells Syndrome), NOMID (Neonatal Onset Multisystemic Inflammatory Diseases), TRAPS (TNF Receptor Associated Periodic inflammatory Syndrome), PAPA (Pyogenic Steril Arthritis Pyoderma Grangrenosum and Acne) y el Síndrome de Blau y, lo autosómicos recesivos: FMF (Familiar Mediterranean Fever), HIDS/MA (Hyper IgD Syndrome/ Mevalonic Aciduria), el síndrome de Majeed, DIRA (Deficiencia del antagonista del receptor de IL1).

El rasgo característico común de estos cuadros es la fiebre. La misma se presenta en forma episódica, recurrente, de duración variable en función del cuadro de origen (ej. un día en FCAS, casi constante en NOMID y Síndrome de Blau). La edad de presentación también es variable, pudiéndolo hacer desde el nacimiento (NOMID) o en la segunda década de la vida (MWS, TRAPS). Según el cuadro, un complejo de manifestaciones pueden acompañar a la fiebre: aftas / rash tipo urticariano / eritema, faringitis, serositis, dolor abdominal / diarrea / constipación, artralgias / artritis / tendinitis, adenitis, cefalea, conjuntivitis / uveitis, neumonitis, visceromegalias, etc. Se han identificado en algunos cuadros factores desencadenantes (frío en FCAS, inmunizaciones en HIDS o trauma en PAPA) así como manifestaciones prodrómicas (cefaleas, migraña y/o malestar general) en alguno de ellos. Los exámenes complementarios demuestran un estado inflamatorio (elevación de la velocidad de eritrosedimentación, PCR aumentada, leucocitosis, hiperplaquetosis, anemia) durante los episodios con normalización total o parcial en los intervalos asintomáticos. Excepción a ello puede verse en NOMID o en el Síndrome de Blau donde los signos inflamatorios pueden mantenerse en forma más o menos constantes. Si bien el aumento en los valores séricos de IgD es un hallazgo característico del HIDS, pacientes con PFAPA (Periodic Fever, Aphthous lesions, Pharyngitis, and cervical Adenitis, entidad no considerada a la fecha como hereditaria) también puede presentarlo. Todas estas entidades no desarrollan autoinmunidad (ausencia de autoanticuerpos y células autorreactivas). El análisis mutacional en el ADN permite en algunos casos (cerca del 20 %) confirmar alteraciones génicas con valor diagnóstico. El pronóstico está determinado en general por la posibilidad de desarrollar a largo plazo amiloidosis (FMF, MWS, TRAPS). Si bien las medidas terapéuticas dependen del cuadro identificado por lo general el tratamiento es base de medicación anti inflamatoria esteroidea y no esteroidea, colchicina / hidroxicloquina o productos biológi-

cos específicos que bloquean o inhiben a las citoquinas anteriormente descritas (Ej. Etanercept, Infliximab, Anakinra). De haber sido identificado, se debe evitar la exposición a factores desencadenantes.

## 8. Deficiencias del Sistema Complemento.

Las deficiencias en los componentes del sistema complemento son raras, de poca frecuencia. Se han descrito deficiencias genéticas de casi todas las proteínas que componen el sistema, incluidas las proteínas regulatorias. La deficiencia más comunmente reportada es la del componente C2. En forma esquemática se pueden definir diferentes cuadros sindrómicos asociados a estas deficiencias:

- **Angioedema Hereditario (Deficiencia en C1 inhibidor)**
- **Infecciones piógenas**
- **Manifestaciones autoinmunes – inflamatorias**
- **Síndrome urémico hemolítico atípico**

**El Angioedema Hereditario (AEH)** por deficiencia en C1 inhibidor se caracteriza por la recurrencia de episodios agudos de edema no pruriginoso, no doloroso, circunscrito a tejido subcutáneo (párpados, cara, extremidades, genitales) y submucoso (labios, intestino, vías respiratorias). El compromiso de la vía aérea puede generar una obstrucción grave del flujo aéreo y comprometer la vida del paciente. El compromiso intestinal puede generar náuseas, dolor abdominal, vómitos y/o diarrea y erróneamente presumir un abdomen agudo quirúrgico. Característicamente los episodios no responden a la administración de antihistamínicos, glucocorticoides ni adrenalina y suelen desaparecer al cabo de unos 2 a 5 días en forma espontánea. La edad de comienzo de las manifestaciones es variable pudiendo hacerse presente incluso antes del primer año de vida. Existen factores desencadenantes: estrés emocional, ejercicios vigorosos, intervenciones odontológicas / quirúrgicas, menstruación, embarazo e infecciones. Si bien una lesión eritematosa serpentina (*eritema marginatum*) puede presentarse en algunos casos en forma prodrómica, no se observan lesiones tipo urticaria (la presencia de urticaria debe alejar este diagnóstico). La herencia es autosómica dominante y su prevalencia ha sido estimada es de 1 cada 50.000. En el 25% de los casos no se observan antecedentes familiares (mutaciones *de novo*). El C1 inhibidor (C1 INH) es un regulador de la activación temprana del Sistema complemento, de la activación de la calicreína en la vía fibrinolítica y del factor XI de la coagulación. Su deficiencia genera una activación inapropiada de estos sistemas con aumento de bradicinina, mediador fundamental de la permeabilidad vascular. Existen dos tipos principales de EAH: **Tipo 1** con deficiencia cuantitativa de la proteína (85% de los casos) y **Tipo 2** con proteína presente en cantidades normales (o aumentadas) pero no funcional. En ambos casos el nivel sanguíneo del componente C4 del Sistema Complemento se encuentra francamente descendido durante el episodio y fuera de él. Dado que la cuantificación del C4 es ampliamente disponible en los laboratorios bioquímicos, esta determinación ayudará enormemente en los primeros pasos diagnósticos. De encontrarse bajo deberá completarse la investigación del estudio cuantitativo (antigénico) del C1 Inhibidor y un estudio funcional del mismo. Finalmente, estudios de secuenciación del gen *SERPING1* (disponibles en nuestro medio), que codifica para C1 inhibidor, permitirá dar certeza absoluta al diagnóstico. El tratamiento se basa en evitar desencadenantes y ciertos fármacos que previenen o controlan los episodios (concentrado de C 1 obtenido del plasma o bloqueantes antagonistas del receptor de bradicinina. En situación de extrema urgencia e imposibilidad de contar con dichos medicamentos podrá administrarse plasma tratado con solvente/detergente o plasma fresco.

**Infecciones Piógenas.** Las deficiencia de los componentes C3, C2, Factor I o Factor H generan susceptibilidad a las infecciones piógenas. Ellas pueden ser recurrentes leves o severas, especialmente por *St pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*. Las deficiencias de los componentes C5, C6, C7, C8, C9, Factor D y Properdina presentan susceptibilidad a infecciones por *Nisserias meningitidis* o *gonorreae* (meningoencefalitis). La evaluación del Sistema Complemento debe contemplar las siguientes determinaciones: cuantificación de C3, estudios de la vía clásica (CH50) y vía alterna (AP50). En cuanto a cuidados y tratamiento, deberá enfatizarse una buena cobertura con aquellas vacunas disponibles contra microorganismos descriptos. La prevención antimicrobiana continua es discutida formando una conducta habitual en solo algunos centros asistenciales de referencia.

**Manifestaciones autoinmunes – inflamatorias.** Las deficiencias de C1q, C1r, C1s, C4, C2, C3, C5, C6, C7 o C8 pueden presentar fenómenos autoinmunes o inflamatorios. Las manifestaciones varían desde rash aislados, artritis, glomerulonefritis, polimiositis o vasculitis. En algunos casos se ha podido documentar incluso presencia de anticuerpos antinucleares (FAN) o cuadros indistinguibles de Lupus eritematoso sistémico.

**Síndrome urémico hemolítico (SUH) atípico.** Las deficiencias en Factor H, Factor I, CD46 se han asociado a un cuadro muy similar al verdadero Síndrome urémico hemolítico. Ciertos hallazgos deben orientar a una causa genética: historia familiar de SUH, ausencia de diarrea sanguinolenta, presentación en edades no habituales). La cuantificación en el laboratorio de estos factores permitirá su orientación diagnóstica.

✱

**Dr. Matías Oleastro.**

Jefe de Clínica Médica en Inmunología, Servicio de Inmunología y Reumatología.  
 Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan",  
 Buenos Aires, Argentina.



**Bibliografía**

—

- Waleed Al-Herz y col. Clasificación IUIS: Frontiers in Immunology 2014, 22 April, 5. Article 162 (www.frontiersin.org)
- Anbezhil Subbarayan, y col. Clinical Features That Identify Children With Primary Immunodeficiency Disease. *Pediatrics* 2011; 127: 810
- Ahmed Aziz Bousfiha y col. A Phenotypic Approach for IUIS PID Classification and Diagnosis: Guidelines for Clinicians at the Bedside. 2013



# ESCOLIOSIS.



PROF. DR. CARLOS ALBERTO FOGGIA.\*

En el ser humano la columna vertebral se presenta en una posición mediana y dorsal, recta en el plano frontal y con determinadas curvas en el sagital: lordosis cervical, lordosis lumbar, cifosis dorsal, cifosis sacra. Estas características se presentan desde la deambulación ya que previo a la misma la lordosis lumbar no existe. El tercer plano en esta descripción espacial de la columna vertebral del ser humano es el coronal en el cual cada vértebra se presenta en una posición mediana con el cuerpo hacia adelante y el arco neural hacia atrás con su apófisis espinosa en posición medial.

Si por alguna causa esta disposición espacial fuera alterada ocasionando una rotación de la vértebra sobre su mismo eje arrasando las costillas y las masas musculares paravertebrales se originaría una deformidad torácica o lumbar conocida vulgarmente como “giba” que es uno de los motivos más frecuentes de consulta o interconsulta del pediatra.

A esta deformidad del raquis en sus tres planos espaciales denominamos escoliosis estructural y aquí hacemos la primera y gran diferenciación con la “actitud escoliótica” o escoliosis funcional en la que sólo existen las desviaciones laterales y no hay rotación del cuerpo vertebral y atribuimos esta última entidad a un desbalance de fuerzas musculares que de persistir provocarían si la rotación vertebral y la aparición de la escoliosis estructural descripta. **De más esta mencionar la importancia de la detección precoz de esta situación ya sea en la consulta pediátrica como en la especializada con el ortopedista infantil.**

En un primer intento de clasificación podríamos clasificarlas en:

## FUNCIONALES.

Actitud escoliótica

## ESTRUCTURALES

1. Escoliosis idiopática.
2. Escoliosis congénitas u osteopáticas.
3. Escoliosis neuropáticas.
4. Dorso curvo.

## Actitud Escoliótica.

Son curvas de localización toracolumbar o lumbar de bajo valor angular sin rotación vertebral que aparecen generalmente al finalizar la primera década de vida. Estas curvas suelen desaparecer en el decúbito dorsal situación que nos avala la teoría que son provocadas por un desbalance muscular como ya se dijo y que la terapia física es un recurso muy útil.

Pueden asimismo desarrollar curvas compensatorias habitualmente cuando existen discrepancias de longitud de los miembros inferiores, transitorias y habituales en esta época del crecimiento óseo asimétrico, ocasionando una inclinación pélvica con descenso del lado más corto y curva distal con convexidad hacia ese lado. Todas estas curvas son de escasa progresión y el tratamiento de las mismas se centra en la vigilancia permanente de estos niños con controles radiológicos semestrales o durante los episodios de crecimiento abrupto para detectar posibles rotaciones y la transformación de ésta en una escoliosis estructural. Nunca está de más insistir en la innecesaria y perjudicial práctica de realizar

controles radiológicos exagerados a los que se encuentran sometidos muchos de estos pacientes, cuando la correcta y permanente observación es lo adecuado, tranquilizando a los padres que suelen ser los más asustados y exigentes.

Al respecto es importante tener presente que estos niños llevan una vida plena de salud y les trae inconvenientes aceptar la condición de enfermedad creando cierta resistencia hacia el tratamiento propuesto, lo contrario ocurre con los papás, ya que la mayor parte de las consultas son debidas a dolor o deformidad o ambas, suelen estar muy ansiosos y preocupados.

En la mayoría de los casos las terapias físicas como RPG o prácticas deportivas como la natación son suficientes para contener y corregir estas curvas.

## Escoliosis Idiopáticas.

Constituyen cerca del 80% de las escoliosis estructurales (con rotación vertebral) y su etiología es desconocida, por su aparición podemos clasificarlas en:

**Infantiles:** aparecen entre el año y los 3 años, el 80% se resuelven espontáneamente. Solo el 20% son progresivas y pueden desarrollar groseras deformidades.

**Del adolescente:** se presentan entre los 10 años y el final del crecimiento vertebral. Es más frecuente en las niñas y el patrón de curva torácica es seguido por el lumbar en orden de frecuencia siendo la combinación de ambas bastante común (una primitiva, de mayor valor angular, y otra compensatoria de menor valor).

**Juveniles:** tiene características similares a las precedentes.

En términos generales podemos decir, que en las escoliosis idiopáticas aparte de la rotación y acuñamiento las vértebras se presentan normales, la pelvis nivelada el dorso plano o con una discreta lordosis torácica o un discreto aumento de la cifosis.

## Escoliosis Congénitas Osteopáticas.

Son aquellas producidas por malformaciones vertebrales y abarcan el 5 al 7% de las escoliosis estructurales. Se las clasifica de acuerdo al defecto que las vértebras presentan:

**Defecto de formación:** parcial unilateral (vértebra cuneiforme), completo unilateral (hemivértebra) completo bilateral (asomía). La más común es la hemivértebra.

**Defectos de segmentación:** pueden ser parciales (barras óseas) o totales (vértebras en block).

**Defectos mixtos:** presentan ambos tipos de deformidades.

En todos los casos de escoliosis congénita debe buscarse el ensanchamiento del tubo neural acompañado o no de signología neurológica.

Cuando las malformaciones se ubican en un solo lado la deformidad suele ser muy grosera y progresiva, no así cuando se distribuyen en ambos lados consiguiendo en estos casos una compensación satisfactoria.

## Escoliosis Neuropáticas.

Estas escoliosis son producidas por un desbalance de grupos musculares producido por parálisis de los mismos. Ejemplos de estas son las escoliosis poliomiélica, siringomiélica, parálisis cerebral, paraplejías medulares, distrofia muscular progresiva, Wernig-Hoffmann. Todas ellas suelen alcanzar valores angulares muy elevados de radio largo comprometiendo siete u ocho vértebras y los patrones habituales son cervicotorácicos o toracolumbares asociados a pelvis oblicua.

## Dorso Curvo.

Cuando la cifosis normal entre 20° y 40° aumenta estamos en presencia de un dorso curvo o cifosis juvenil y puede ser: postural o cifosis del adolescente (enfermedad de Scheuermann).

**Postural:** se presenta en niños de alrededor de los 10 años, con un valor angular superior a los 40° y hasta los 60° sin acuñamiento y no existe escoliosis.

**Scheuermann:** se presenta en niños mayores de 12 años la cifosis se halla comprendida entre T2 y T12 pudiendo llegar a valores angulares de hasta 80°. Las vértebras muestran acuñamiento anterior, irregularidades y presencia de nódulos de Schmorl en la región lumbar. Suelen coexistir con cierto grado de escoliosis.

## Examen del paciente.

El conocimiento de su historia familiar suelen aportar datos de importancia ya que sabida es la predisposición familiar de estas afecciones espinales.

Siendo el dolor y la deformidad del tórax las causas más comunes de consulta pediátrica en este tipo de pacientes no es inusual que el médico tratante limite el área de búsqueda a dicho segmento corporal incurriendo las más de las veces en un grave error diagnóstico.

El examen debe comenzar con el paciente desvestido o con la menor ropa posible teniendo en cuenta el pudor o las características del mismo. Inspeccionar la piel en busca de manchas, disrafismos, orificios, presencia de pelos en la línea media, tortícolis.

Las asimetrías como la del triángulo de la talla, diferencia de altura de ambas caderas, de altura de ambas escápulas y la medición de ambos miembros inferiores no deben faltar en el primer examen del paciente. La maniobra de la plomada para evidenciar un desequilibrio de la cabeza y tronco, como la maniobra de Adams para evaluar gibas dorsales deben ser parte del examen de rutina. Evaluar la presencia de deformidades de la región anterior del tórax, pectum excavatum, carinatum, o gibas anteriores que nos evidencian rotación vertebral a través de la deformidad costal y el examen del paciente en posición lateral para evaluar las curvas fisiológicas. La evaluación del paciente en posición sentada nos evidenciará si la deformidad torácica tiene relación con discrepancias de los miembros inferiores.

Con el paciente en posición supina investigaremos puntos de dolor a la movilidad de los miembros o acortamientos tendinosos (isquiotibiales). En esta posición realizar la medición de M.I. (desde espina ilíaca antero-superior hasta el maléolo interno).

Por último con el paciente en decúbito ventral investigar movilidad de curvas para evaluar posibilidad de tratamientos.

## Estudio Radiológico.

Seguidamente al examen físico decidiremos qué tipo de estudio radiológico requiere. Estos pacientes necesitan se les practi-

que radiografías con cierta frecuencia durante la época de crecimiento por lo cual estas deben ser las imprescindibles y las técnicas muy bien calculadas de antemano para disminuir los riesgos carcinogénicos.

Habitualmente solicitamos una Rx simple de frente desde 1° dorsal hasta 1° sacra con el paciente de pie y una de perfil con el paciente de pie y con brazos a 90° para compensar la cifosis fisiológica. Con este par radiológico estudiamos el 90% de los pacientes pediátricos que concurren por primera vez a una consulta por patología espinal. Estas dos posiciones son las número uno y seis respectivamente dentro de las diez que forman parte de la propedéutica radiológica para el estudio de estos pacientes, el resto son posiciones especiales con el paciente sentado o acostado para estudiar curvas determinadas.

## Medición Radiológica.

El estado de crecimiento vertebral y la maduración ósea de estos pacientes es un dato de suma importancia para tener en cuenta y conocer así la finalización del crecimiento y las posibilidades terapéuticas. El signo de Risser es uno de los métodos para conocer esta maduración. Consiste en la aparición, progresión y fusión final del núcleo apofisario de la cresta ilíaca; este aparece sobre la espina ilíaca anterosuperior y corre como una fina línea más o menos ininterrumpida hacia la espina ilíaca posterosuperior atravesando diversos grados durante el desarrollo (Risser 1 al iniciarse en la EIAS y Risser 4 al arribar a la EIPS). Éste trayecto se completa en alrededor de 6 a 9 meses y sucede cerca de los 15 años en las mujeres y de los 17 en los varones.

La introducción de métodos geométricos para la medición y evolución de las curvas nos da una mayor información objetiva de las mismas. El más utilizado es el método de Cobb y se mide de la siguiente manera: se unen las prolongaciones de las tangentes al borde superior de la vértebra límite superior con la tangente al borde inferior de la vertebra límite inferior, se obtendrá así un ángulo en la concavidad de la curva que se llama Valor Angular (VA) de esa curva. Las cifras fisiológicas para esta medición da 0 grados en la Rx de frente mientras que en el perfil se obtienen alrededor de 50 grados para la lordosis cervical, 20 a 40 grados en la cifosis dorsal y 50 a 60 en la lordosis lumbar.

Otra medición de suma importancia es la de rotación vertebral ya que ella nos proporcionará el conocimiento de la gravedad y posible progresión de la curva. El método más utilizado para ello es el de Nashy Moe que divide a la vertebra en cuatro grados. Rotación 0 es cuando la sombra de los pedículos es simétrica y equidistante de los bordes de los cuerpos vertebrales. En el grado 1 el pedículo convexo se mueve hacia adentro del cuerpo vertebral llegando al grado 3 donde ocupa el centro del cuerpo. En el grado 4 la sombra del pedículo ha sobrepasado la línea media.

Hablamos de curvas estructuradas cuando aparte de la rotación vertebral existe acuñamiento de los cuerpos, consecuencia del crecimiento asimétrico precedido por la ley de Wolff y Delpéch según la cual las estructuras óseas sometidas a compresión crecen menos que las sometidas a tracción.

Con el valor angular, rotación y acuñamiento vertebral se efectúa la interpretación radiológica de la deformidad. Así describimos tres tipos de curvas primitiva, secundaria y fraccional. La curva primitiva es aquella de mayor VA que comenzó primero, generalmente la más rotada y acuñada. La secundaria o menor es aquella que trata de compensar el desequilibrio que produce la primitiva tiene por tanto menor VA, acuñamiento y rotación. Las curvas fraccionales son aquellas que se forman entre una vértebra límite y otra horizontal como por ejemplo el sacro. Se deno-

mina vertebra apical o ápice de la curva a la vértebra central de la misma que es a su vez la más rotada y acuñada.

La estructuración de una curva vertebral está dada por el VA, la rotación y el acuñamiento y se halla en relación directa con la rigidez de la misma. Lo contrario sería la flexibilidad. Cuanto mayor estructuración mayor rigidez, progresión y dificultad terapéutica, cuanto más flexible mejor pronóstico y posibilidades terapéuticas.

### Tratamiento.

Todas las escoliosis son pasibles de tratamiento, aún aquellas que no lo requieren la simple observación y control del paciente en el curso del crecimiento es una forma de tratarlas. Es también el caso de severas cifoescoliosis de origen congénito que coexisten con malformaciones cardíacas que contraindican la intervención quirúrgica o casos donde el deterioro mental es marcado como en algunas escoliosis neuropáticas.

Cuando se presenta un enfermo con una desviación de su columna debemos pensar qué edad tiene, valor angular de la curva, tipo de patología que presenta (idiopática, polio, congénita, etc.) flexibilidad de la curva (test de inclinación clínica y radiológica). Estos conceptos que no deben ser manejados con extrema rigidez nos permiten orientarnos en el tratamiento.

Tomemos como ejemplo un niño de 5 o 6 años de edad portador de una escoliosis idiopática juvenil. En este caso pensamos que el tiempo que le resta hasta que alcance la madurez esquelética es mucho y por lo tanto es de pronóstico desfavorable en función del tiempo, pero debemos tratarlo incruentamente protegiendo esa curva a los efectos de disminuir los peligros del avance de la misma. Pero si ese mismo niño padece una escoliosis congénita con una barra ósea torácica asociada a una fusión costal del mismo lado no debemos dudar en operarlo de inmediato no importando la edad del paciente ya que esta patología es tremendamente deformante y progresiva mientras haya crecimiento.

En lo que refiere al Valor Angular hemos de mencionar que las curvas de 0 a 20 grados deben ser tenidas en observación y tratamiento kinésico, aquellas que se encuentre entre 20 y 40 grados son patrimonio del tratamiento encorsetado y aquellas que superan los 50 grados deben ser intervenidas quirúrgicamente. Este sencillo esquema es a los efectos de encasillar los casos pero a su vez deben ser medidos con la mayor flexibilidad.

**Terapia física:** “Los ejercicios no enderezan ninguna columna” esto es un axioma, pero la terapia física con sus diversas técnicas dan muy buenos resultados en escoliosis idiopáticas moderadas, como coadyuvante en el tratamiento con yesos o con corset y también en todas las fases de la terapia quirúrgica sobre todo en los largos períodos del postoperatorio se hace fundamental. Básicamente su objetivo es el control postural, control pelviano, fortalecimiento de los músculos abdominales, ejercicios respiratorios, elongación activa de las curvas vertebrales y obtención de la compensación del tronco.

**Yesos:** hoy de uso excepcional, por la gran variedad de ortesis existentes, podrían estar indicados en períodos muy cortos en el postoperatorio como lo son los yesos tipo Risser y de Cotrel.

**Corset de Milwaukee:** constituye el método de tratamiento por excelencia de las escoliosis moderadas, para el postoperatorio y en las escoliosis idiopáticas de hasta 40° de VA. La presencia de lordosis torácica es una de las contraindicaciones del mismo, dado que por su confección este corset es lordotizante, mientras que la oblicuidad pélvica es otro de los problemas a resolver en la indicación de esta ortesis.

Consta de un anillo cervical y un anillo pelviano, éste último forma parte de una cubierta de cuero o plástica. Ambos anillos se conectan con barras metálicas verticales, una anterior y dos posteriores, formando así una jaula donde queda atrapado el tronco del paciente. A las barras suelen adosarse distintas almohadillas compresoras, aros y bandas que actúan sobre la columna en tres puntos favoreciendo con el crecimiento su enderezamiento. He aquí una de las principales limitaciones en el uso del corset de Milwaukee y es que debe usarse siempre que haya por delante crecimiento óseo. El uso del mismo es permanente, el seguimiento médico muy estrecho al igual que el apoyo psicológico de estos adolescentes y del medio familiar. Es curioso notar como los pacientes adolescentes aceptan más fácilmente el tratamiento quirúrgico mientras los padres prefieren el incruento.

Básicamente lo utilizamos en escoliosis idiopáticas de entre 20° y 40°, con menos de 20° sólo terapia física y control. Las curvas superiores a 40° en la región dorsal y 50° en la lumbar son pasibles de tratamiento quirúrgico.

Los plásticos han permitido desarrollar en los últimos tiempos otras ortesis vertebrales como el TLSO (ortesis toracolumbosacra) variante del corset de Boston que da muy buenos resultados sobre todo en pacientes muy pequeños donde el Milwaukee es de difícil manejo. Evidentemente estas ortesis han sido mejor toleradas por los adolescentes pero al ser confeccionadas con polipropileno presentan una estructura rígida que dificulta la excursión respiratoria.

**Tratamiento Quirúrgico:** el tratamiento quirúrgico se basa fundamentalmente en la corrección y fijación de la curva, esta puede realizarse con instrumentación o con instrumentación más artrodesis, dependiendo esta última de la edad ósea del paciente. Suele usarse también la tracción de partes blandas a lo Cotrel o tracción ósea con dispositivos como el halo femoral o el halo pélvico, estas son utilizadas en estadios intermedios entre un tiempo quirúrgico y el segundo o en aquellos casos especiales en donde la curva alcance un cierto grado de flexibilidad pero no lo suficiente como para realizar la corrección en la mesa de operaciones.

La corrección más frecuente utilizada es la instrumentación distractora de Harrington, una barra con trinquete que endereza el sector de la columna entre dos ganchos.

La instrumentación de Harrington consiste en la colocación de un vástago distractor en el lado de la concavidad de la curva apoyado sobre un gancho superior y otro inferior. Dado que la distracción puede ocasionar daños neurológicos debemos de utilizar algún tipo de estudio para evitar tal perjuicio como ser el test de despertar o la utilización de potenciales evocados somatosensitivos durante la cirugía. Esta instrumentación debe ser seguida por un período de inmovilización que va de los 6 meses hasta el año, razón por la cual fueron apareciendo otros sistemas de instrumentación.

Tal es el caso de la instrumentación de Luque que consiste en el pasaje de alambre por debajo de cada lámina de las vertebrales que pertenecen a la curva siendo los mismos unidos a dos barras laterales a la columna. De esta forma se trata a cada uno de los segmentos vertebrales en particular por medio de una fuerza transversal al eje de la columna. La combinación de ambos trajo la aparición de la instrumentación de Harri-Luque donde se unen la fuerza distractora y la fuerza transversal.

A partir de estos sistemas de instrumentación fueron apareciendo otros para la corrección de la rotación vertebral como el de Cotrel-Dubousset, y otros para corregir en el plano sagital cifosis o lordosis como el marco de Hartschild, Luque y De La Plaza. Todas estas instrumentaciones para corregir el plano axial

deben ir acompañadas de artrodesis con injerto óseo.

Si no se realiza artrodesis el alma de la curva sigue indemne y sigue creciendo por lo cual se requiere efectuar cada seis meses una distracción con mínima exposición. Este tratamiento es el indicado para pacientes muy pequeños con curvas de gran VA. La artrodesis anterior, posterior o ambas fijan las curvas corregidas y aseguran la no progresión de las mismas.

Como concepto final debemos aclarar que toda esta instrumentación debe ser utilizada con suma prudencia y siempre por profesionales experimentados en la utilización de las mismas y que debemos evitar con exámenes minuciosos en controles periódicos que los enfermos lleguen a la cirugía.

✱

**Prof. Dr. Carlos Alberto Foggia.**

Especialista Jerarquizado en Ortopedia y Traumatología A/C  
Director Ejecutivo del H.I.G.A. Vicente López y Planes.

# FIEBRE: UN EFICAZ MECANISMO DE DEFENSA Y ÚTIL ALERTA.



DR. MARIO ELMO.\*

**Conflictos de interés: nada que declarar.**

## Introducción.

Millones de años de evolución permitieron a muchas especies de vertebrados e invertebrados, con expresión diversa en la escala biológica, perfeccionar, por presión selectiva, un eficaz mecanismo de defensa de termorregulación, para defenderse de las infecciones provocadas por microorganismos: bacterias, virus, hongos y parásitos.

La subespecie *homo sapiens - sapiens* (el hombre moderno) heredó por filogenia, de esta adaptación evolutiva, la capacidad de responder con una elevación controlada de la temperatura corporal frente a una infección.

La fiebre lógica y objetivamente se asoció al compromiso de la salud y por lo tanto al temor por el riesgo que podría representar. Los pediatras participan de esta percepción atávica de temor, reproduciendo fobias y mitos preexistentes y coexistentes a su profesión, que ocasionalmente se superponen al conocimiento científico y generan conductas y recomendaciones imprudentes e innecesarias.

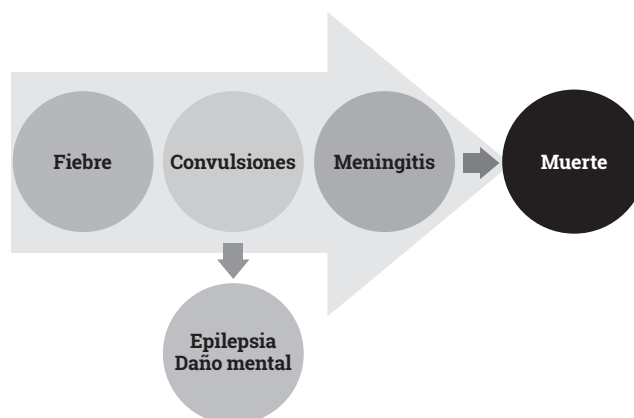
El reconocimiento de aquellos mitos y fobias asociados al fatalismo permitirá neutralizarlos y adoptar intervenciones terapéuticas basadas en la razón y en la mejor evidencia científica disponible. (Ver figura 1)

En 1980 Schmitt<sup>1</sup> introdujo el concepto de “fobia a la fiebre” por la desmesura de los temores de los padres y posteriormente se señaló cómo las conductas y prescripciones de pediatras y enfermeras contribuían a la misma.

El temor a las convulsiones, al daño cerebral, a la meningitis, al ascenso incontrolable de la temperatura y a la muerte, cuando un niño tiene fiebre elevada, no es patrimonio exclusivo de las creencias de los padres. Straface<sup>2</sup> (2001) muestra en su trabajo que el 45,7% de los pediatras encuestados considera a la fiebre más peligrosa que beneficiosa y que la fiebre “*per se*” y las convulsiones febriles simples eran peligrosas para el Sistema Nervioso Central, en el 22,87% y el 21,3% respectivamente; también un alto porcentaje, el 43% de los encuestados, consideraba que la temperatura en ascenso no tiene un techo autorregulable.

Es preciso reafirmar, con los fundamentos que se desarrollan a continuación, que la fiebre, como respuesta organizada y autocontrolada a una infección, forma parte de la solución y no del problema. En el presente texto no se tratarán otras causas de fiebre como enfermedades autoinmunes, flogosis local no séptica, procesos tumorales, distonía neurovegetativa, alergias, efectos adversos de medicamentos y vacunas, disfunción del centro termorregulador y golpe de calor.

—  
**FIGURA 1. Fiebre.**  
Los mitos y creencias populares.



## 1. Fiebre.

Como punto de partida adoptemos una definición de **Fiebre** como “Un estado de la temperatura central elevada, mayor al intervalo del estado normal, que puede ser, aunque no necesariamente, parte de las respuestas defensivas de los organismos multicelulares (huésped) a la invasión de materia viva (microorganismos) o inanimada reconocida por el huésped como patogénica o externa”. Esta definición fue adoptada de *International Union of Physiological Sciences. Commission for Thermal Physiology*.

Esta definición nos será útil para diferenciarla de **Hipertermia** entendida como la elevación de la temperatura corporal central, por exceso en la producción endógena de calor o alteración en los mecanismos de disipación del calor y que sobrepasa la capacidad de termorregulación en los casos de por ej.: Golpe de calor, Hipertermia maligna, Síndrome neuroléptico maligno (antipsicóticos-bloqueo dopaminérgico), Lesión hipotalámica, Ejercicio desmedido, Intoxicación atropínica y Anhidrosis.

## 2. Termorregulación.

Se hace necesario repasar el mecanismo de homeostasis que regula la temperatura corporal controlada por el CTR del SNC.

En la producción endógena de calor intervienen las reaccio-

nes bioquímicas de todas las células para mantener la integridad y funcionalidad de todos los sistemas. La termogénesis es mediante el trabajo músculo esquelético voluntario, el temblor músculo-esquelético, el metabolismo (lipólisis) del tejido adiposo pardo en RN y primer año de vida, el metabolismo del tejido adiposo, el metabolismo celular en general, la vasoconstricción periférica y el aumento de la circulación visceral, muscular y renal, activación del eje hipotálamo hipofisario y suprarrenal, las conductas orientadas al abrigo y la absorción de calor del medio ambiente.

La termólisis y disipación de calor para lograr la homeostasis se logra mediante, vasodilatación periférica, la disminución del metabolismo, la sudoración y las conductas orientadas a la ventilación y enfriamiento

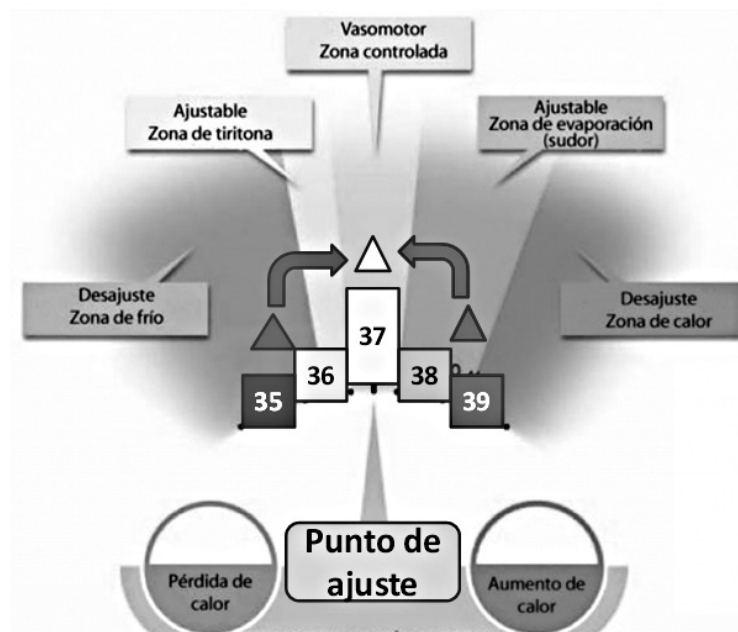
Los componentes voluntarios o instintivos están francamente li-

mitado en los niños pequeños lo que constituye otro de los aspectos de la vulnerabilidad en su capacidad de regulación térmica.

En este complejo mecanismo intervienen en forma integrada los sistemas nervioso, circulatorio, endócrino, músculoesquelético y tegumentario. Están implicadas muchas estructuras nerviosas y conexiones extendidas desde y hacia el área preóptica del hipotálamo anterior a manera de ruta multisináptica de conexiones ascendentes y descendentes a través del hipotálamo posterior, el tracto espinotalámico (TET) y la formación reticular (FR) de la protuberancia y médula espinal.<sup>3</sup>

El CTR mediante una red sináptica integra vías aferentes termorreceptoras con vías eferentes termoelectoras, que comparan y ajustan al nivel fijado por termostato (36 a 37°C medido en axila), como **punto de ajuste**, la temperatura corporal estable a través de respuestas electoras.

**FIGURA 2. Termoregulación Fiebre.** Centro termoregulador: punto de ajuste.



### 3. Fisiopatogenia de la fiebre.

La fiebre es una elevación activa de la temperatura corporal. Se trata de un proceso de regulación térmica estereotipada (se repite siempre frente a una cascada de citocinas circulantes y pirógenos exógenos) y controlada por el sistema nervioso central (SNC).

Estas citocinas son proteínas proinflamatorias de bajo peso molecular y corta vida media intravascular liberadas a la circulación e inducen la expresión de otras (una cascada) por células que forman parte del sistema inmune (monocitos/macrófagos, neutrófilos, linfocitos T) y otras como fibroblastos y células endoteliales. A estas citocinas se las denomina pirógenos endógenos, siendo las más reconocidas para el mecanismo febril las Interleucinas 1 alfa, 1 beta, 6 y 18; el Factor de necrosis tumoral alfa; Factor neurotrófico ciliar e interferon gamma.<sup>4</sup>

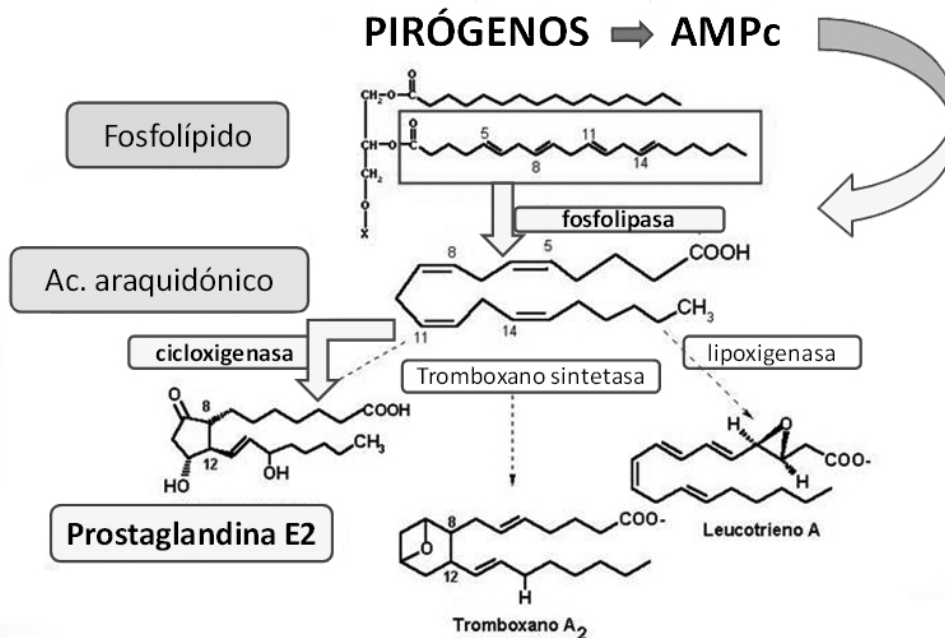
También otras sustancias denominadas pirógenos endógenos son responsables de la respuesta febril, entre ellas: los lipopolisacáridos endotóxicos de los bacilos Gram negativos, exotoxinas

del *Streptococcus* grupo A, la toxina del shock tóxico del *Staphylococcus aureus*.

En el centro termoregulador (CTR) del SNC, localizado en el área pre-óptica del hipotálamo anterior, se establece una comunicación biológica con el sistema inmune, al registrar la circulación de los pirógenos endógenos y exógenos, que si bien no atraviesan la barrera hematoencefálica son reconocidas por las células endoteliales de la red de capilares del órgano vasculosum de la lámina terminalis (OVLT), que rodean al CTR, inducen la expresión de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) aumentando la síntesis de prostaglandina E2 (PG-E2) a partir de los fosfolípidos de membrana y el ácido araquidónico.

La elevación de la PG-E2 en el hipotálamo y el III ventrículo estimula a las células gliales a la liberación de AMPc que inhibe a las neuronas preópticas sensibles al calor y excita a las sensibles al frío estimulando la termogénesis a través de los componentes autonómicos, endócrinos y conductuales de la respuesta febril.

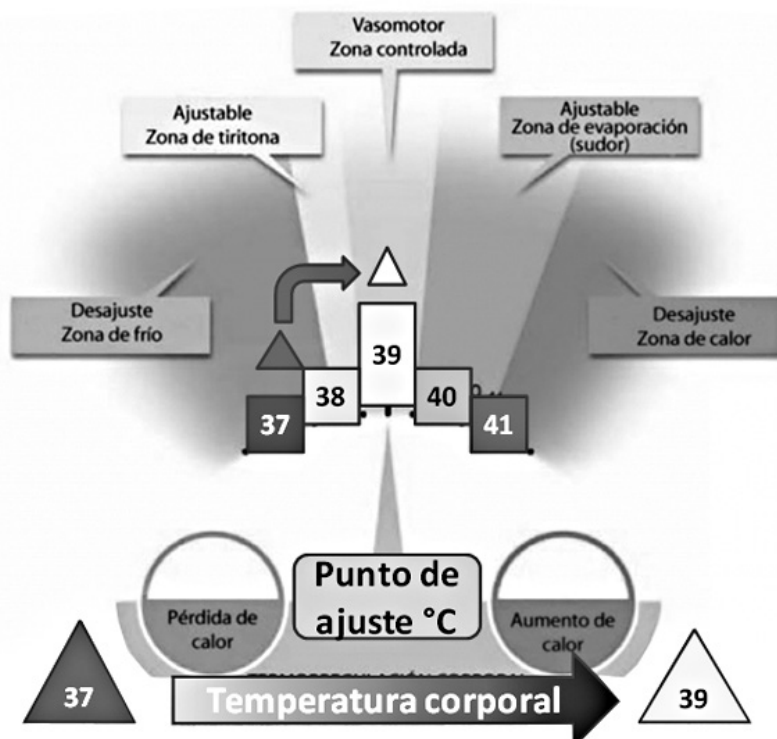
**FIGURA 3. Fiebre: Mecanismo de acción.**



El mecanismo consiste en la modificación hacia arriba del punto de ajuste de la temperatura corporal desencadenando la respuesta que es ejecutada por los órganos periféricos, para aumentar la temperatura corporal hasta el nuevo punto de ajuste fijado por el CTR a través de una mayor producción corporal de calor (vía metabólica y escalofríos), una disminución de su pérdida (vasoconstricción en piel) y conductas de abrigo. Este mismo meca-

nismo es utilizado en condiciones no febriles cuando se produce la exposición al frío o hipotermia y a través de los termorreceptores periféricos y centrales se excitan las neuronas sensibles al frío. Esto explica el porqué son similares las manifestaciones y aspecto de una persona expuesta al frío con la que está en fase de ascenso febril, ambas requieren termogénesis y en ambos casos están bajo el control del CTR del SNC.

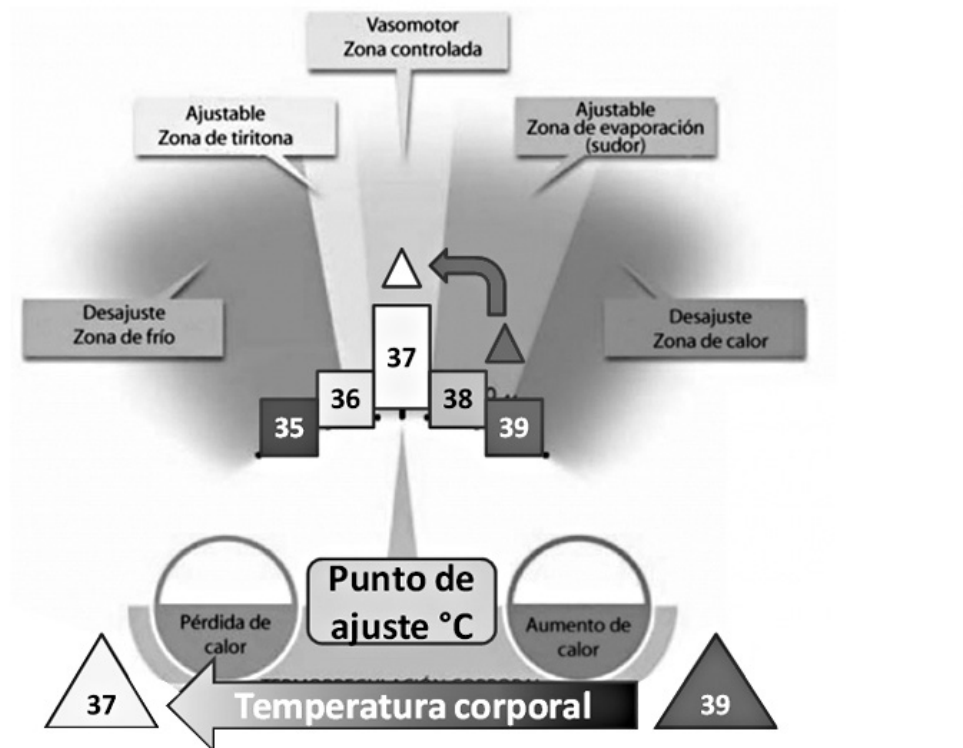
**FIGURA 4. Termoregulación Fiebre.** Cuando sube la fiebre: CTR (PA) en 39°.



Cuando el punto de ajuste se modifica hacia abajo, por disminución de pirógenos circulantes, por acción de criógenos (neuropeptidos antipiréticos endógenos<sup>5</sup> o por drogas antitérmicas) la respuesta defervescente se traduce en una disminución del metabolismo, aumento de la pérdida de calor (por vasodilatación en

piel y sudoración) y conductas de desabrigo o refresco. Los criógenos endógenos mejor identificados son la hormona melanocito estimulante alfa y la arginina-vasopresina, bombesina, TSHrh, NO, CO, IL10, entre otros.

FIGURA 5. Termoregulación Fiebre. Cuando baja la fiebre: CTR (PA) en 37°.



La fisiopatogenia de la fiebre reconoce un techo autorregulable por el que la temperatura no ascenderá más allá de los 42° C<sup>3</sup>. Idem mecanismo ante la exposición al calor en situaciones de no defervescencia febril, se excitan las neuronas sensibles al calor.

La fiebre optimiza la respuesta del sistema inmune aumentando la resistencia a la infección, se ha demostrado que algunos microorganismos pueden ser inhibidos directamente por el aumento de la temperatura corporal o tornarse más susceptibles a la capacidad bactericida del organismo y a los antimicrobianos. La mayoría de los patógenos humanos son mesófilos: es decir el rango de temperatura que les permite un crecimiento óptimo oscila entre 25 y 37° C. Mejora la función inmunológica con un incremento en la síntesis de anticuerpos, la activación de los linfocitos T, la función de los neutrófilos y el metabolismo oxidativo de los macrófagos<sup>6</sup>; también aumenta la disponibilidad de aminoácidos circulantes (a partir del catabolismo proteico de los músculos estriados) y la síntesis de ciertas proteínas como fibrinógeno y factores del complemento. Además por liberación de lactoferrina y ceruloplasmina disminuyen el hierro, el cobre y el zinc plasmático, iones necesarios para el crecimiento bacteriano. La disminución del zinc explica uno de los mecanismos desencadenante de las convulsiones febriles.

A estos efectos beneficiosos de la fiebre se contraponen algunos fenómenos adversos como el aumento del gasto metabólico, del gasto cardíaco y el consumo de oxígeno, el catabolismo proteico, el malestar general (irritabilidad, cefaleas, mioartralgias, decaimiento), deshidratación, y la inapetencia y consecuente pérdida de peso, fenómenos que justifican el tratamiento racional de la fiebre.

#### 4. Clínica y Termometría.

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuente y uno de los signos clínicos más comunes de observar en enfermedades en los niños<sup>7</sup>. La descripción de la misma puede ser el resultado de la percepción subjetiva al tacto o por su medición con termómetros de mercurio o digitales. Los primeros actualmente están en progresivo desuso por los riesgos de contaminación ambiental, intoxicación y lesiones por rotura.

El rango de temperatura normal en los niños varía de acuerdo a la **técnica de medición** (ver Tabla 1)<sup>8</sup>. Las técnicas rectal (entre 0 y 5 años) y oral (en mayores de 5 años) son las que mejor representan la temperatura central<sup>9</sup>, pero por el riesgo de lesiones y de acuerdo a la práctica usual en nuestro medio, por economía, sencillez y aceptación de las familias, la técnica axilar resulta la más apropiada para utilizar en todas las edades, siendo además que ninguna de las técnicas de medición son absolutamente exactas o fiables.

TABLA 1. Rangos normales de temperatura corporal en niños

TÉCNICA	RANGO
Axilar.	34.7 ° C – 37.3 ° C
Rectal.	36.6 ° C – 38.0 ° C
Oral.	35.5 ° C – 37.5 ° C
Timpánica.	35.8 ° C – 38.0 ° C



**Técnica de medición de la temperatura corporal (axilar).**

1. Con **termómetro digital**: pulsar encendido y esperar el parpadeo del símbolo °C. Con **termómetro de mercurio**: sacudirlo en el aire, tomándolo del extremo opuesto al bulbo, hasta hacer descender la columna de mercurio por debajo de 35°.
2. Colocar el termómetro en la axila durante 2 a 4 minutos (manteniendo el brazo apretado contra el cuerpo).
3. Retirar y leer el registro. Con termómetro digital el símbolo °C dejará de parpadear o emitirá un bip.

La fiebre suele manifestarse con síntomas asociados siendo los más comunes cefalea, malestar general, mioartralgias, decaimiento,

inapetencia y somnolencia.

En la valoración clínica de la fiebre tiene mayor utilidad que la termometría la presencia de signos y síntomas de compromiso de la salud y cuantificación del score de la Escala Observacional de Yale (YOS)<sup>9</sup>. Esta escala, orientada a niños de 3 a 24 meses, consta de tres parámetros de observación simple y tres de interacción, con un puntaje de 1, 3 y 5 puntos para cada uno. Con el resultado de la suma de los puntajes puede determinarse la probabilidad de la presencia de una enfermedad grave o bacteriemia oculta (ver Tabla 2).

	<b>PUNTAJE. ► PARÁMETROS ▼</b>	<b>1.</b>	<b>3.</b>	<b>5.</b>
<b>1.</b>	Calidad del llanto.	Fuerte con tono normal o contento. No llora.	Sollozo o llanto apagado.	Llanto débil o quejido de tono agudo.
<b>2.</b>	Reacción al estímulo de los padres.	Llanto breve o permanece alegre.	Llora a ratos, se adormece y luego cuesta despertarlo.	Sigue llorando o la respuesta es de difícil obtención.
<b>3.</b>	Variación del estado.	Si está despierto sigue despierto. Si está dormido, se despierta fácilmente.	A ratos se adormece y luego cuesta despertarlo.	No duerme. Si está dormido es casi imposible despertarlo.
<b>4.</b>	Color.	Rosado.	Extremidades pálidas o acrocianosis.	Pálido cianótico o moteado térreo.
<b>5.</b>	Hidratación.	Piel normal. Ojos normales. Mucosas húmedas.	Piel normal. Ojos normales. Mucosas ligeramente secas.	Piel pastosa. Ojos hundidos. Mucosas secas.
<b>6.</b>	Reactividad social al hablarle o sonreírle.	Sonríe o se muestra alerta.	Sonrisa leve o alerta breve.	No sonríe. Facies ansiosa, embotada, poca expresividad, no alerta.

**TABLA 2. Escala Observacional de Yale (YOS).**

**Procedimiento:** A cada uno de los 6 parámetros adjudicarle el puntaje que encabeza las columnas. En caso de situaciones intermedias promediar el valor de dos columnas vecinas. Sumar y obtener el resultado final.

**Resultado:** porcentaje de probabilidad de enfermedad grave

Hasta 10 puntos: 2,7 %

Entre 11 y 15 puntos: 28,2 %

Con 16 puntos o más: 92,3 %

**5. Tratamiento.**

Muchas intervenciones se realizan sin la evidencia adecuada de su beneficio. Es común observar conductas inapropiadas o excesivas, tanto en la administración de antitérmicos y antibióticos como en la aplicación de medios físicos, con riesgos consecuentes de toxicidad y disconfort que se agregan al malestar del niño febril.

Según Straface<sup>2</sup> (2001), el primer objetivo del tratamiento de la fiebre, para el 36.6% de los pediatras encuestados, era provocar el descenso térmico y, para el 21.1%, evitar una convulsión. Sólo el 25.4% consideró como primer objetivo moderar las incomodidades del niño.

Los **objetivos del tratamiento** de la fiebre deben orientarse a procurar alivio al malestar y contribuir a mejorar las condiciones generales (alimentación, sueño, hidratación, humor) mientras

dura la enfermedad. No deben ser guiados por la incertidumbre diagnóstica ni por la ansiedad alimentada por los mitos y fobias, propios o transmitidos por los padres y cuidadores.

Es adecuado diferenciar la fiebre como **signo** (percepción subjetiva de elevación de la temperatura corporal y su medición cuantitativa instrumental) y la fiebre como **síntoma** que se manifiesta en forma variable con malestar general, mialgias, cefaleas, inapetencia, decaimiento, sensación de frío o calor según las variaciones del punto de ajuste de la temperatura corporal. Tal diferenciación es clave para decidir medidas terapéuticas que se justifican como intervención ante el malestar y no para contrarrestar la elevación del registro termométrico que confunde el tratamiento racional con una “lucha” ineficaz, contraproducente

y displacentera para el niño contra la fiebre.

El tratamiento con **medios físicos** no debe guiarse por la termometría sino adecuarse a la sensación subjetiva y observable por signos y conductas que expresan el ascenso y descenso de la temperatura corporal. Si un niño tiene aspecto y sensación de frío (cuando la fiebre sube) es adecuado abrigarlo, si el mismo es de calor (cuando la fiebre baja) es aconsejable desabrigarlo, bañarlo o mojarlo con agua tibia, atendiendo siempre al confort o displacer que esta intervención produce. No existe evidencia de que los baños y paños fríos o tibios disminuyan la fiebre<sup>10</sup>.

Las **medidas generales de sostén** son simples y efectivas: adecuada hidratación y alimentación, ambiente térmico neutro o templado (21- 22° C) y ventilado, reposo o actividades tranquilas y padres o adultos cuidadores, pacientes y afectuosos.

Al prescribir o administrar fármacos antipiréticos se debe tener en cuenta los siguientes conceptos: las drogas que se utilizan tienen similar mecanismo de acción, comparten sus efectos tóxicos y el tratamiento con más de un antitérmico, administrados juntos o alternados, ha demostrado aumentar los errores de dosificación y aunque no existen datos fiables acerca de la toxicidad acumulada podría ocasionarlos a nivel renal y hepático<sup>11</sup>.

El **paracetamol** o acetaminofeno, con dosis de 10 a 15 mg / Kg / dosis vía oral (V. O.) cada 4 - 6 hs., es el de primera elección sobre todo en niños menores de dos años por no ser un antiinflamatorio no esteroide (AINE). Inhibe selectivamente la ciclooxigenasa a nivel del hipotálmo, no afectando la función plaquetaria, ni la fagocitosis, ni la opsonización y ocasiona menos complicaciones gastrointestinales comparado con otros antipiréticos. Como toda droga, no es inocua y puede producir fallo hepático o renal severo con sobredosis.

El **ibuprofeno**, dosificado en 6 a 10 mg/Kg / dosis V.O. cada 6 hs., tiene un efecto antipirético levemente mayor y más prolongado que el paracetamol. Puede presentar rara vez complicaciones como fallo renal, anafilaxia, sangrado gastrointestinal y mayor riesgo comparado de fascitis necrotizante en varicela<sup>10</sup>.

La **dipirona** o metamizol, con dosis de 10 mg / Kg / dosis V.O. cada 6 hs., tiene una acción antipirética levemente superior al paracetamol y es soluble en agua por lo que puede administrarse vía endovenosa; también ocasiona menos complicaciones gastrointestinales y su acción antiinflamatoria es leve. Su uso está restringido por el riesgo aumentado de agranulocitosis<sup>12</sup>. No se encuentra incluida en el listado de medicamentos esenciales de la OMS (revisión abril de 2003), ni en el British National Formulary (Ed. 2002) y tampoco está habilitada por la Food and Drug Administration de los EEUU.

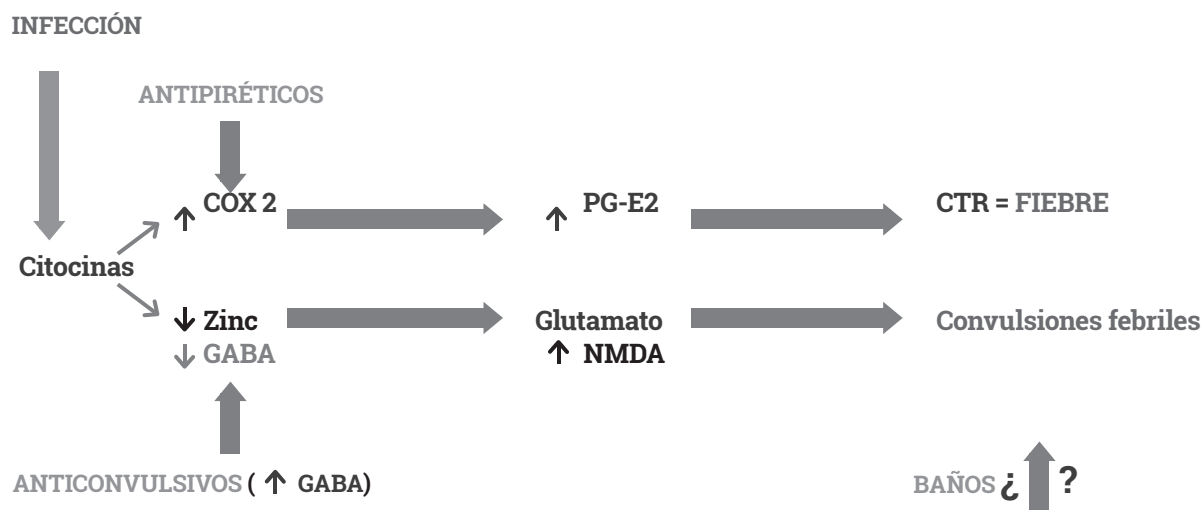
El **ácido acetil salicílico** (AAS) o aspirina, con dosis de 50 mg/ Kg/día V.O., no se recomienda actualmente por el mayor riesgo comparado de agranulocitosis, anafilaxia, anemia aplásica, prolongación del tiempo de hemorragia, complicaciones gastrointestinales y Síndrome de Reye.

### 6. Convulsiones febriles (CF).

Ocurren en niños febriles de 6 a 60 meses de edad, sin infección intracraneal, ni disturbios metabólicos, ni historia de convulsiones afebriles, con una frecuencia observable del 2 al 5%<sup>13</sup>. Las CF simples se resuelven espontáneamente en menos de 15 minutos y no dejan secuelas neurológicas<sup>10</sup>.

El término CF induce a pensar en una relación de causalidad directa, sin embargo la fisiopatogenia demuestra que no es la elevación de la temperatura corporal el desencadenante de las CF sino la activación de una vía metabólica paralela e independiente de la que actúa en el CTR, en la que también interviene las citocinas junto a la disminución de la concentración del Zinc sérico. El zinc es un cofactor de la descarboxilación del glutamato para generar ácido gamma amino butírico (GABA), un neurotransmisor inhibitor, con la disminución del zinc ante la presencia de glutamato se activan receptores glutamatergicos excitatorios como el N metil D aspartato (NMDA), que en niños susceptibles puede desencadenar una convulsión febril un importante inhibidor de neurotransmisores excitatorios como el N-metil D aspartato (NMDA). Esta vía explica la presentación de CF en niños predispuestos (ver gráfico 1).

**FIGURA 6. Tratamiento fiebre Vs. tratamiento convulsiones febriles . Vías metabólicas y tratamiento.**



En consecuencia el tratamiento de la fiebre con drogas que modifican el punto de ajuste inhibiendo la COX-2 o la utilización de medios físicos no impiden la presentación de las CF; el tratamiento de las mismas se basa en facilitar la acción del neurotransmisor inhibitorio ácido gamma amino butírico (GABA) con drogas que actúan en receptores específicos como barbitúricos y benzodiazepinas. Sobre la base de riesgos y beneficios, no se recomienda el tratamiento continuo o intermitente con anticonvulsivantes en niños con una o más CF simples<sup>10</sup>.

Las CF complejas o atípicas, se deberán tener en cuenta para decidir la internación, también la presencia de otros signos clínicos y datos como sospecha de infección severa, menores de 12 meses sin foco determinado, estado postconvulsivo prolongado, primera CF en mayores de 3 años o circunstancias socio-familiares de riesgo.

Se deben considerar los siguientes criterios clínicos para decidir la internación.

- CF prolongada.
- Signos focales.
- Repetida durante la misma enfermedad.
- Con recuperación inadecuada al cabo de 1 h.
- Con sospecha de infección severa.
- Menores de 6 meses.
- En menores de 12 meses sin foco determinado.
- Dificultad de seguimiento o acceso.
- Situación sociofamiliar.

La punción lumbar queda reservada a las situaciones que se detallan<sup>14</sup> o cuando el criterio clínico del médico tratante lo considere necesario.

- Sospecha de meningitis.
- Primera Convulsión febril Compleja.
- CF 48 hs posterior a consulta o tratamiento antibiótico.
- 1ª CF luego de los 3 años.

## 7. Conclusiones.

El conocimiento de la fisiopatogenia de la fiebre constituye el sustento científico necesario que orienta al pediatra en su intervención para priorizar la causa y no el tratamiento de la fiebre.

Es parte vital de la consulta compartir la información con padres y adultos cuidadores de manera simple y clara, verbalizada y con apoyo de materiales educativos impresos sobre fiebre, como los disponibles en el portal de la SAP, basados en dos conceptos claves: “la fiebre NO daña” y “los antitérmicos NO curan”.

Es conveniente considerar y alertar a los padres sobre pautas de alarma frente a un niño febril:

- Edad menor a 3 meses.
- Llanto inconsolable, irritabilidad.
- Dificultad para despertar, confusión, delirio, sensorio alternante.
- Convulsiones, hipotonía, rigideces.
- Petequias fuera del área de Valsalva.
- Dificultad respiratoria.
- Mal estado general, postración llamativa.
- Factores de riesgo preexistentes (SIDA, drepanocitosis, quimioterapia, corticoterapia prolongada).

Como reflexión final frente a la fiebre: neutralizar los mitos, evitar las fobias, y con razón científica manejar los síntomas prestando atención a las pautas de alarma reales de la enfermedad, sin la confusión y perturbación que puede generar un registro térmico elevado.

✱

### Dr. Mario Elmo.

Médico.

Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires.

Especialista en Pediatría.

Ministerio de Salud y Acción Social.

Maestría en Salud Pública – Universidad de Buenos Aires.

Tesis en elaboración.

Certificación de Médico Pediatra – Sociedad Argentina de Pediatría.

Ex Secretario Comité Nacional de Pediatría Ambulatoria.

Sociedad Argentina de Pediatría.

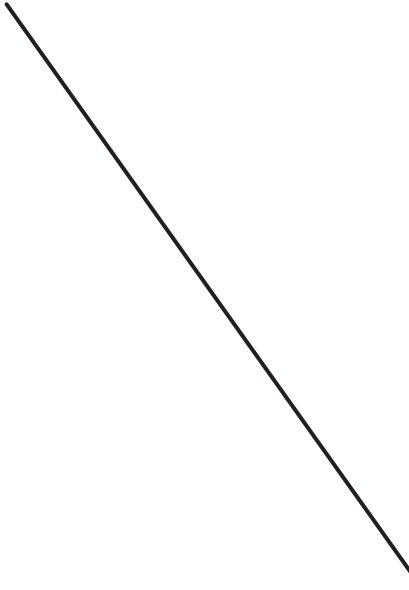
Docente.

Carrera de Medicina – Universidad Nacional de La Matanza.



## Bibliografía

1. Schmitt B.D. Fever phobia: misconceptions of parents about fevers. *Am J Dis Child.* 1980; 134:176-181
2. Straface R.T. y col. Conocimientos, creencias y conductas de padres y pediatras frente al niño febril de 1 a 24 meses de edad. *Arch. argent. pediatr.* 2001; (99) 6
3. Cardinali D. Neurociencia aplicada: sus fundamentos. Ed. Med. Panam. 2009
4. Mc Kowiack. Regulación de la temperatura y patogenia de la Fiebre. En Mandel. Enfermedades infecciosas. 7ª Ed.
5. Mackowiak PA, Boulant JA. Fever's glass ceiling. *Clin Infect Dis* 1996;22(3):525-36
6. Alvarez M, Argente H. Semiología médica. 2da Edición. Editorial médica Panamericana, 2013
7. Straface R.T. y col. El niño febril de 1 a 24 meses de edad. *Arch. argent. pediatr.* 2001; (99) 6
8. Community Paediatrics Committee, Canadian Paediatric Society (CPS). Temperature measurement in paediatrics. Set. 2007. Reference No. CP00-01.
9. McCarthy P, Sahrpe M, Spiesel S, et al: Observation scale to identify serious illness in febrile children. *Pediatrics* 70:802-809, 1982.
10. Meremikwu M, Oyo-Ita A. Physical methods for treating fever in children. *Cochrane Database Sys Rev* 2003, Issue 2. Art.No: CD004264.
11. American Academy of Pediatrics. Comité on drugs. Acetaminophen toxicity in children. *Pediatrics.* 2001; 108: 1020-4
12. Hedenmalm K., Spigset O. Agranulocytosis and other blood dyscrasias associated with dipyron (metamizole). *Eur J Clin Pharmacol.* 2002 Jul;58(4):265-74
13. American Academy of Pediatrics. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile Seizures: Clinical Practice Guideline for the Long-term Management of the Child With Simple Febrile Seizures. *Pediatrics,* Jun 2008; 121: 1281 - 1286.
14. Pelaya E. Convulsiones febriles. En Straface y Col. Fiebre en pediatría. FUNDASAP 2006



NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**A**

Categoría  
**Afecciones Respiratorias**



# OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA ALTA. LARINGITIS SUBGLÓTICA. EPIGLOTTITIS.



Hospital Zonal Gral. de Agudos "Héroes de Malvinas". Servicio de Pediatría.

**Autores:** Dr. Intani Roberto (Jefe de Servicio de Pediatría); Dra. Rivero Silvia; Dra. Suarez Salomé (Médicas Pediatras).

**Revisores:** Dra. Silvina Fontana / Prof. Dr. Juan Reichenbach.

Portal de Educación Permanente en Pediatría.

Autores de Pediatría en Red.

## TOS, ESTRIDOR Y FIEBRE EN UN LACTANTE DE 6 MESES.

### Situación Clínica.

Julián, es un lactante de 6 meses, que llega a la guardia de pediatría por presentar tos y fiebre no cuantificada. Según sus padres desde hace 3 días se encuentra con un "resfrío," al que se agrega tos y agitación por lo que deciden concurrir a la consulta.

Al examinarlo se lo observa normocoloreado y bien perfundido; pero luce intranquilo, taquipneico, con dificultad para alimentarse.

#### Signos Vitales:

Temperatura 37,9 °C.

Frecuencia Respiratoria: 48 x<sup>1</sup>.

Frecuencia Cardíaca: 130 x<sup>1</sup>

Tiraje subcostal e intercostal. Llanto "ronco". Entrada de aire algo disminuída en ambos campos pulmonares, rales subcrepitanes bilaterales y estridor.

### Reflexiones.

¿Cómo interpretaría ésta situación clínica?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo y sus diagnósticos diferenciales?

La aparición aguda de dificultad respiratoria, a predominio inspiratorio y la presencia de estridor, nos orienta a pensar en una obstrucción respiratoria alta aguda.

:

En estas circunstancias, es fundamental considerar el nivel de la obstrucción, así como la existencia de signos y síntomas acompañantes, para descartar los procesos agudos más frecuentes.

Una forma práctica de reflexionar ante el paciente es la siguiente (ver **cuadro 1**).

La presencia de tos perruna, voz (o llanto) ronco, estridor bifásico (inspiratorio/espírorio) y la ausencia de síntomas digestivos (odínofagia y babeo) nos indican una obstrucción "subglótica".

El antecedente de infección de la vía aérea superior en los días previos, edad del paciente y nivel subglótico de la obstrucción nos permiten sospechar el diagnóstico de laringitis subglótica.

La gravedad puede ser variable. Los parámetros más objetivos para evaluarla son: características del estridor, retracciones, entrada de aire en campos pulmonares, coloración y estado de conciencia. Con estos datos se puede realizar un score que puede ser útil tanto para determinar la conducta inicial como para el seguimiento evolutivo.

**Recomendaciones para clasificación y tratamiento según su gravedad de la obstrucción de la vía aérea superior de American Heart Association (Soporte Vital Avanzado Pediátrico).**

- De 0 a 5: **LEVE**. Pautas de alarma. Tratamiento ambulatorio.
- De 6 a 8: **MODERADO**. Observación. Considerar internación
- Más de 8: **GRAVE**. Internación. (ver cuadro 2)

**CUADRO 1. Signo sintomatología de la obstrucción supraglótica y subglótica.**

SÍNTOMAS. SIGNOS.	SUPRAGLÓTICO.	SUBGLÓTICO.
ESTRIDOR	INSPIRATORIO (BAJO Y HÚMEDO)	BIFÁSICO (RUIDOSO)
VOZ	APAGADA	-
TOS PERRUNA	-	+
DISFAGIA Y BABEO	+	
PREFERENCIA POSTURAL	SI	
ETIOLOGÍAS	EPIGLOTTITIS Absceso periamigdalino Absceso retrofaríngeo.	LARINGITIS SUBGLÓTICA Crup espasmódico Traqueítis bacteriana Angioedema

Tomado de Reichenbach Juan y Col Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica, Vol 3, 1997, Lopez Libreros Editores.

**CUADRO 2. Evaluación clínica de la obstrucción respiratoria alta.**

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD	1	2	3
ESTRIDOR	LEVE	MODERADO	GRAVE
RETRACCIÓN	LEVE	MODERADO	GRAVE. USO DE MÚSCULOS ACCESORIOS
ENTRADA DE AIRE	DISMINUCIÓN LEVE	DISMINUIDA O MODERADA	DISMINUCIÓN FRANCA
COLOR	NORMAL	NORMAL	CIANÓTICO
CONCIENCIA	TRANQUILO	ANSIOSO	LETÁRGICO

**Fuente:** Reichenbach Juan y Col Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica, Vol 3, 1997, Lopez Libreros Editores.

El tratamiento del crup se basa en la evaluación de la gravedad clínica:

**Crup leve:** tos perruna ocasional, estridor limitado o nulo en reposo, retracciones escasas o nulas.

**Crup moderado:** tos perruna frecuente, estridor fácilmente audible en reposo, retracciones en reposo, agitación escasa o nula y buena entrada de aire distal durante la auscultación.

**Crup grave:** tos perruna frecuente, estridor inspiratorio prominente y ocasionalmente estridor espiratorio, retracciones acusadas, disminución de la entrada de aire durante la auscultación, agitación significativa.

**Insuficiencia respiratoria inminente:** tos perruna (es posible que no sea prominente si el esfuerzo respiratorio del niño está disminuyendo a causa de un cuadro de hipoxemia e hipercapnia graves), estridor audible en reposo (puede ser difícil de oír si el esfuerzo respiratorio está disminuyendo), retracciones (pueden no ser acusadas si el esfuerzo respiratorio está disminuyendo), mala circulación de aire durante la auscultación, letargo o alteración del nivel de conciencia, a menudo coloración oscura de la piel y de las mucosas en ausencia de oxígeno suplementario.

La saturación de oxígeno por oximetría de pulso puede estar ligeramente deprimida en el caso de crup leve y moderado y, en general, se suprime cuando el crup es grave.

Los diagnósticos diferenciales que deberían considerarse son:

**Crup espasmódico:** Dificultad respiratoria de características "subglóticas" pero de comienzo abrupto, por la noche, con antecedentes de episodios similares, cede rápidamente.

**Traqueítis bacteriana:** cuadro poco frecuente; obstrucción subglótica pero brusca.

**Epiglotitis:** Síntomas supraglóticos, aspecto tóxico, fiebre alta, preferencia postural, odinofagia, babeo (ver cuadro 3).

## Comentarios.

Las infecciones respiratorias agudas constituyen las enfermedades infecciosas más frecuentes del ser humano.

En los menores de dos años, estas infecciones suponen una de las causas más frecuentes de hospitalización, originando numerosas consultas médicas tanto a nivel de Atención Primaria como de los servicios de urgencias hospitalarios.

Los agentes etiológicos que con mayor frecuencia se asocian a las infecciones del tracto respiratorio en el niño, son: los dos tipos de virus sincicial respiratorio (VRS A-B), el grupo de los rinovirus (RVS), los cuatro tipos de parainfluenzavirus (PIV 1-4), los virus de la gripe A, B y C, y el grupo de los adenovirus.

Además, en el año 2001 se identificó por primera vez el metapneumovirus humano (HMPV), y entre los años 2004 a 2006 los nuevos coronavirus (COV).<sup>3</sup>

## Laringitis Subglótica.

La laringitis es una causa frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia, con una incidencia estimada del 3-6% en niños menores de 6 años de edad.<sup>1</sup>

Se caracteriza por inflamación de la zona que va desde la región de las cuerdas vocales hasta el borde inferior del cartílago cricoides, asociado a inflamación del árbol traqueobronquial.

La etiología es de origen viral; aparece con características epidémicas, siendo frecuente los virus parainfluenza 1 y 3 (en otoño y primavera) y virus influenza A y B (en invierno).

Más raramente se ha involucrado al virus sincicial respiratorio, parainfluenza 2, adenovirus, enterovirus, rinovirus, y Micoplasma.

El cuadro clínico habitual es tos ronca o perruna, estridor, afonía y dificultad respiratoria de grado variables. Estos síntomas son debidos a diferentes grados de obstrucción laríngea.

La laringitis puede ir precedida de un cuadro catarral y fiebre.

Habitualmente son cuadros leves pero por su repercusión familiar son un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, pudiendo llegar a corresponder a 20% aproximadamente de las urgencias que se atienden, precisando hospitalización entre el 1 al 5% de los pacientes.

## Diagnóstico.

El diagnóstico es clínico y en la exploración se pueden encontrar signos de dificultad respiratoria alta, tiraje supraesternal, intercostal y subcostal con mayor o menor hipoventilación según la gravedad del cuadro.

Hay numerosas escalas clínicas para valorar la gravedad. Los parámetros más objetivos para evaluarla son: características del estridor, retracciones, entrada de aire en campos pulmonares, coloración y estado de conciencia. Este score puede ser útil tanto para determinar la conducta inicial como para el seguimiento evolutivo. (Ver cuadro 2)

En el diagnóstico diferencial de la laringitis hay que evaluar la posibilidad de: la traqueítis bacteriana, la epiglotitis, la aspiración de cuerpo extraño, el laringoespasma psicógeno y la deficiencia del inhibidor del C1 esterasa.<sup>1</sup>

## Tratamiento.

Es fundamentalmente sintomático y de sostén.

Se recomienda:

1. Tranquilizar al niño y molestarlo lo menos posible.
2. No se debe explorar la orofaringe si el niño no colabora ya que puede empeorar el cuadro clínico.
3. Si la laringitis es leve tranquilizar a la familia y explicar el cuadro. Recomendar como medidas generales ambiente húmedo y frío.

#### 4. Corticoides:

- Pacientes ambulatorios: Prednisona 1 a 2 mg/kg/día, c/6-8 hs; durante 48-72 hs.
- Pacientes que requieren internación:
  - a) Dosis inicial única (los mejores resultados parecen obtenerse con dosis elevadas al principio del tratamiento): Dexametasona 0,6 a 1,5 mg/kg (hasta un máximo de 30 mg) E.V. ó I.M.
  - b) Dosis fraccionadas:
    - \* Dexametasona 0,2 a 0,4 mg/kg/dosis, c/12 hs, E.V. ó I.M., durante 24-48 hs.
    - \* Hidrocortisona: 10 a 20 mg/kg/dosis, c/6-8 hs, E.V., durante 24-48 hs.

La budesonida nebulizada se ha mostrado igual de eficaz que la dexametasona sistémica, pero mucho menos coste-eficiente.

5. Antibióticos: no tendrían utilidad.
6. En niños asmáticos suele asociarse broncoespasmo, por lo que habrá que añadir salbutamol inhalado.
7. El nivel de conciencia alterado o la cianosis indican tratamiento y traslado inmediato.

#### Tratamiento hospitalario.

Únicamente un porcentaje pequeño de pacientes con laringitis va a precisar tratamiento hospitalario (fármacos, observación hospitalaria). La decisión de internar a estos niños se basa fundamentalmente en parámetros clínicos (estrídor, retracciones, ventilación, conciencia, color, saturación de oxígeno) de los cuales el más determinante es la presencia de estrídor en reposo.

Los niños con antecedente de intubación endotraqueal y crup recurrente deben ser evaluados por endoscopista avezado para descartar estenosis laríngea.

Los cuerpos extraños inadvertidos también puede ser causa de laringitis a repetición o laringitis prolongada

**Adrenalina:** la inhalación de adrenalina racémica es un recurso básico para el alivio de las exacerbaciones. Este agente, agonista alfa y beta adrenérgico, contiene tanto isómero levorotatorio (L) como dextro-rotatorio (D), de los cuales el componente activo es el levorotatorio. El mecanismo de acción consiste en vasoconstricción de la región subglótica edematosa por la acción agonista alfa. Dosis recomendadas son: 0,25 ml de solución al 2,25% de adrenalina racémica para menores de seis meses de edad y de 0,5 ml para niños mayores diluido en 2 cm de solución fisiológica.

**Esteroides:** Ningún otro aspecto del tratamiento de las laringitis genera tantas controversias, como los esteroides. Los esteroides ejercen su efecto al disminuir la permeabilidad del endotelio capilar, con lo que merman el edema de la mucosa y estabilizan las membranas lisosómicas; con lo que se vuelve menor la reacción inflamatoria. Probablemente se requieran por lo menos tres horas para que los esteroides produzcan algún cambio fisiológico importante. La evidencia ha demostrado que *dosis adecuadas pueden evitar la intubación del paciente*, a pesar de que no parecerían afectar la duración de la hospitalización.<sup>2</sup>

#### Epiglotitis aguda.

Es un proceso inflamatorio que compromete la epiglotis y estructuras adyacentes: superficie lingual posterior, tejidos blandos contiguos y pliegues aritenopiglóticos.

Es considerada una enfermedad grave de la vía aérea, que amenaza la vida por lo que se considera una urgencia médica.

Se reconoce al *Haemophilus Influenzae B* como agente etiológico

más frecuente, aunque también han sido hallados neumococo, estafilococo y estreptococo beta hemolítico.

#### Cuadro clínico:

Niño de dos a ocho años que repentinamente comienza con: fiebre alta, odinofagia, babeo, posición preferencial (sentado con la cabeza hacia adelante, el cuello alargado y la boca abierta), voz apagada, estrídor (más suave que el del Crup) y dificultad respiratoria a *predominio "inspiratorio" con retracciones importantes y estrídor*; con estado toxiinfeccioso y que empeora rápidamente.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico (por interrogatorio y exploración).

Este cuadro, aunque esporádico, es más común en invierno y primavera. El 25% de los pacientes pueden tener asociado un sitio extra laríngeo de infección, por lo común neumonitis u otitis media aguda.

#### Exámenes complementarios.

1. Hemocultivos: 50-75 % son positivos (tomarlo luego de asegurada la vía aérea).
2. Estudio radiológico de la supraglotis: **Siempre que el estado general del paciente lo permita y exista alguna duda diagnóstica, se realiza radiografía de cuello** perfil que permite advertir el edema de la zona supraglótica. Obviarlo ante la sospecha. La urgencia es asegurar la vía aérea.

#### Complicaciones.

1. Muerte.
2. Daño cerebral secundario a episodios hipoxémicos.
3. Alteraciones secundarias al tratamiento (intubación).
4. Excepcionalmente infecciones a distancia (meningitis, artritis).

#### Diagnósticos diferenciales.

Los abscesos retrofaríngeo y periamigdalino pueden presentarse con "síntomas supraglóticos" (disfagia + estrídor inspiratorio).

El absceso periamigdalino es más frecuente en adolescentes. Al examen físico: amígdala unilateralmente inflamada asociada a tortícolis.

El absceso retrofaríngeo se presenta en niños pequeños menores de 3 años, como complicación de una faringoamigdalitis u osteomielitis vertebral (menos frecuente). Se presenta con síntomas supraglóticos + posición en opistótonos.

La radiografía cervical de perfil en inspiración es un recurso diagnóstico de suma utilidad (aumento del tejido retrofaríngeo).

#### Tratamiento.

1. **Realizado el diagnóstico de epiglotitis aguda, la conducta inmediata debe ser asegurar una adecuada vía aérea.** Se internará todo paciente con la presunción de laringitis supraglótica en área de cuidados intensivos.
2. Asegurar una vía aérea permeable por endoscopia, anestesiólogo o médico terapeuta experimentado. Intubación: promedio 24-48 horas.
3. Una vez intubado realizar cultivo de la zona afectada y hemocultivos si fuera posible (70% de positivos).
4. Antibióticos: Cefalosporina de segunda o tercera generación (Cefuroxima o Ceftriaxona), 4- 5 días por vía parenteral para completar 10 días por vía oral.
5. Corticoides a dosis habituales con la finalidad de desinflamar la zona supraglótica y disminuir el tiempo de intubación. Promedio 48-72 horas.



6. Vacunar posteriormente con vacuna antihaemophilus influenzae pues esta localización no genera inmunidad definitiva.

**No se debe manipular la zona retrofaríngea por el riesgo de precipitar laringoespasmo, descarga vagal masiva y paro cardiorespiratorio.**

Evitar el stress innecesario: no sedarlo, no deprimir la lengua, revalorizar historia clínica **adecuada y oportuna.**

Tener un equipo completo de apoyo cardio-respiratorio. **Recordar que las muertes se pueden producir en las primeras horas.**

Hecho el diagnóstico de epiglotitis la conducta inmediata debe ser "asegurar una adecuada vía aérea," dado el riesgo evolutivo hacia la obstrucción total en forma rápida (intubación endo o nasotraqueal por personal especializado). Hasta tanto se logre este objetivo sólo administrar oxígeno con máscara, permaneciendo el niño con sus padres.

**CUADRO 3. Diferencias clínicas entre epiglotitis aguda y laringitis subglótica.**

	<b>EPIGLOTTIS AGUDA</b>	<b>LARINGITIS SUBGLÓTICA</b>
<b>COMIENZO/PROGRESIÓN</b>	Rápido (4-12 hs)	
<b>ASPECTO TÓXICO</b>	Si	
<b>TEMPERATURA</b>	Alta (>38°C)	
<b>GRAVEDAD DEL CUADRO</b>	Grave, "obstrucción total inminente de la vía aérea" <b>"Siempre es una emergencia"</b>	De leve a grave (según grado de obstrucción) Generalmente buena evolución; evaluar gravedad según score.
<b>FC Y FR</b>	↑ en etapas iniciales	↑ en etapas tardías
<b>REGIÓN COMPROMETIDA</b>	Inflamación aguda de tejidos epiglóticos, repliegues aritenoepiglóticos y cartilagos aritenoides	Inflamación de tejidos subglóticos (variable en tráquea y bronquios)

Tomado de Reichenbach Juan y Col Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica, Vol 3, 1997, Lopez Libreros Editores.

**CUADRO 4. Diferencias epidemiológicas entre epiglotitis aguda y laringitis subglótica.**

	<b>EPIGLOTTIS</b>	<b>LARINGITIS SUBGLÓTICA</b>
<b>SEXO (MASC/FEM)</b>	1/1	2/1
<b>EDAD</b>	2-6 años	6 meses – 3 años
<b>PREFERENCIA ESTACIONAL</b>	Ninguna	Otoño/Invierno
<b>ETIOLOGÍA</b>	Bacteriana	Viral
<b>GERMEN MÁS FRECUENTE</b>	H. Influenzae	V. Parainfluenza

Tomado de Reichenbach Juan y Col Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica, Vol 3, 1997, Lopez Libreros Editores.



### **Bibliografía**

1. J. Benito Fernández Avances recientes en el tratamiento de la laringitis An Esp Pediatr 1998; 49:444-447.
2. Criterios de Atención Hospital Garrahan. 2009.
3. Reichenbach Juan y Col Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica, Vol 3, 1997, Lopez Libreros Editores
4. Ministerio de Salud de la Nación. "Abordaje Integral de las Infecciones Respiratorias Agudas" Guía para el equipo de salud. Disponible <http://www.ms.gov.ar/stories/epidemiologia/pdf/enf-resp-guia.pdf> Accedido 2/2/15
5. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, Berg MD, de Caen AR, et al. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular. Circulation. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S876-908. ( HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20956230"PubMed) ( HYPERLINK "http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/122/18\_suppl\_3/S876.pdf"pdf)

# OTITIS MEDIA AGUDA Y CRÓNICA.



Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Narciso López", Lanús. Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Lorena Llanes (Instructora de Residentes); Dra. María Jimena Pérez Arbulu (Residente). Dra. Etelvina Irusta

**Especialista consultor:** Dra. Patricia Suar.

Especialista en Otorrinolaringología. Hospital de Niños de San Justo.

**Revisores:** Dra. Silvina Fontana Prof. Dr. Juan Reichenbach.

Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en Red.

## TOS, ESTRIDOR Y FIEBRE EN UN LACTANTE DE 6 MESES.

### Situación Clínica.

Consulta en la guardia del hospital Julián, de 18 meses de edad. Desde hace unos días presenta tos, rinorrea serosa que en los últimos días tomó aspecto verdoso. Su mamá lo nota molesto, "llo-rón" y relata que no quiere comer.

La noche del día anterior se le registró 38.5 grados axilar con el termómetro, que volvió a repetir en la mañana del día de la consulta, motivo por lo cual le dio ibuprofeno que pareció calmarlo un poco.

Es un niño previamente sano, recibe dieta variada, si bien no recibió lactancia materna.

La madre trae consigo al consultorio el carnet de vacunas el cual se encuentra completo para la edad del niño. La madre refiere que su hijo, concurre a guardería. Tiene un hermano de 4 años que concurre a jardín de infantes y que hace varios días está "engripado". Ambos padres son fumadores.

Al examen físico se constata que se trata de un niño eutrófico, se encuentra llorando y rechaza el biberón.

Presenta una temperatura axilar de 38 grados.

Al examen de las fauces, estas se encuentran congestivas, edematosas y se pueden observar vesículas dispuestas sobre los pilares del paladar y una secreción seromucopurulenta se desliza sobre la pared posterior de la faringe.

A la auscultación pulmonar se perciben rales gruesos diseminados.

Se realiza otoscopia y se observa abombamiento y opacidad de ambas membranas timpánicas.

### Reflexiones.

1. ¿Como interpretaría este cuadro clínico?
2. ¿Qué factores de riesgo puede distinguir en el caso relatado?
3. ¿Que diagnósticos diferenciales debería considerar?

Esta situación es típica de la otitis media aguda, entendiéndose como la inflamación del oído medio, incluyendo no solo la cavidad sino también la participación de la trompa de Eustaquio y mastoides, de inicio súbito y duración breve.

El relato nos permite destacar como factores de riesgo, la ausencia de lactancia materna, la concurrencia a guardería y la presencia de convivientes fumadores.

Entre los diagnósticos diferenciales deberían considerarse trastornos dentarios, trastornos faríngeos, como amigdalitis, flemón, tumores, también procesos laríngeos y otitis externa, aunque la clínica y la otoscopia certifican el diagnóstico.

### Comentarios.

Se define **Otitis Media Aguda (OMA)** como el proceso inflamatorio del oído medio, generalmente de etiología infecciosa.

Algunas veces el episodio puede ser autolimitado por el propio organismo, pero clásicamente cumple con cuatro períodos evidenciables en la otoscopia: congestión, derrame de líquido claro en caja, colección purulenta, drenaje espontáneo (perforación) o reabsorción.

Es más frecuente en menores de tres años y relacionado con procesos catarrales de las vías respiratorias

Se define **Otitis Media Crónica (OMC)** a aquella enfermedad que se extiende más de 3 meses. Se aplica esta denominación debido a que histológicamente el mucoperiostio es invadido por células esféricas, es decir, de la inflamación crónica. Presenta a la otoscopia una perforación central, mucosa de la caja del tímpano normal, con leve vascularización o edematosa, roja o granulosa.

Respecto de la etiología es un proceso mecánico de mala función crónica de la Trompa de Eustaquio, que inicialmente ocasiona retracciones timpánicas (atelectasias) derrames de moco estéril, de diferente viscosidad y de no resolverse oportunamente lleva a la perforación espontánea del tímpano. La secreción purulenta en esta patología es diferente a la de la OMA, es indolora, fétida y muy viscosa (colonización de *Pseudomona Aeruginosa*). Puede llevar a anquilosis de cadena, pólipos de caja y colesteatoma.

Se caracteriza clínicamente por hipoacusia conductiva y otorrea recurrente INDOLORA.

La **Otitis Media Crónica Colesteatomatosa (OMCC)** es definida por la formación de un colesteatoma, que es la presencia de epitelio escamoso queratinizado que crece en las cavidades de la hendidura del oído medio provocando la destrucción del hueso temporal y lesiones en estructuras de vecindad, siendo las más frecuentes las fistulas laberínticas, con síndrome vertiginoso agudo, parálisis facial y meningitis

**Colesteatoma adquirido primario:** El epitelio epidérmico invade la cavidad del oído medio sin perforación previa.

**Colesteatoma adquirido secundario:** la epidermis del conducto auditivo externo y del tímpano invade el oído medio a través de una perforación preexistente marginal posterosuperior o atical.

Los signos y síntomas del colesteatoma pueden pasar inadvertidos durante muchos años. Entre los más frecuentes podemos mencionar la hipoacusia, otalgia, secreción recurrente fétida, resistente al tratamiento.

En la otoscopia se visualiza la perforación marginal y un contenido epidérmico nacarado.

**Otras Formas clínicas.**

OMA severa: abombamiento acentuado de la membrana timpánica y fiebre mayor o igual a 39°C.

OMA no severa: abombamiento leve de la membrana timpánica y fiebre menor a 39°C.

OMA Recurrente (otitis media aguda recurrente): 3 o más episodios de OMA en 6 meses o 4 o más en un año.

OME (otitis media con efusión dentro de la caja timpánica): efusión del oído medio sin clínica y sin signos de infección. Suele preceder y proseguir a la Otitis Media Aguda.

**Epidemiología y etiología.**

La otitis media aguda (OMA) es una infección muy común en los lactantes, especialmente el primer año de vida. (6 meses a 3 años de vida).

Las enfermedades respiratorias invernales aumentan la frecuencia de las otitis medias.

Se trata de una infección polimicrobiana en un 66% de los casos y sólo el 27% de los casos corresponde a infecciones bacterianas exclusivas.

Se acepta que la infección vírica respiratoria es un favorecedor de la OMA.

Los patógenos bacterianos más frecuentemente hallados en nuestro medio son: *Streptococcus pneumoniae* (30-40%) y *Haemophilus Influenzae no tipificable* (30-40%). El *S. aureus* se observó en un porcentaje mayor con respecto a las estadísticas de EE.UU., mientras que el porcentaje de *M. catarrhalis* es muy bajo.

En un 6% de otitis media aguda se aislaron virus sin detección de bacterias.

Los agentes virales más comúnmente detectados son:

- Sincicial respiratorio.
- Influenza.
- Parainfluenza.
- Rhinovirus.
- Adenovirus

Los rinovirus son los mayormente aislados.<sup>3</sup>

La flora habitual en la OMC (otitis media crónica) varía considerablemente.

*Pseudomona aeruginosa* y *Sthaphilococcus aureus* son los microorganismos más frecuentemente aislados en la otorrea purulenta crónica. En este caso la edad es un factor importante, ya que su etiología es la obstrucción crónica de la tuba, estos niños suelen ser mayores de tres años y tener claros signos clínicos de respiración bucal.

A continuación, enumeramos los factores de riesgo y de protección para OMA. (cuadro 1)

**Fisiopatogenia.**

La OMA se produce por disfunción tubárica aguda, una respuesta inmunológica insuficiente y una sobrecarga microbiana.

Las OMA infantiles están precedidas de una virosis que incrementa la producción de moco, reduce el barrido ciliar en la nasofaringe, produce inflamación y disminución de la respuesta inmune.

La trompa de Eustaquio de un niño es diferente a la de un adulto, esta es más corta mas ancha y horizontal, ocasionalmente está comprimida por tejido adenoideo. Estas circunstancias reducen la ventilación del oído medio y en este momento comienza la acumulación de secreción serosa (OME). Cuando la obstrucción tubaria cede momentáneamente las secreciones de la nasofaringe refluyen hacia el oído medio provocando el arrastre de virus y bacterias que activan la respuesta inmune aguda.

Las causas de la OMC son complejas y varían entre individuos; entre las causas se enumeran: en primer lugar la hipertrofia adenoidea, siguiendo en frecuencia los procesos crónicos rinosinuales (atopía), las malformaciones de base de cráneo, desvíos septales severos.

**Diagnóstico.**

Otitis Media Aguda (OMA):

Puede ser difícil en los primeros momentos del proceso: síndrome febril (en el 50% de los casos), rechazo del alimento y llanto.

Es fundamental el correcto interrogatorio ya que el proceso viral inicial siempre está presente, y la infección bacteriana del oído medio suele sobre agregarse 3-4 días después.

Si tenemos en cuenta la edad, la época del año (más frecuente en otoño-invierno) y los antecedentes previos el diagnóstico es sospechable.

El diagnóstico de certeza de OMA se realiza mediante la observación de la membrana timpánica (MT).

El hallazgo semiológico clave es la congestión y eritema de la membrana. Se debe recordar que en los primeros estadios aún no hay derrame en caja, luego se agrega el borramiento del martillo por la acumulación de líquido amarillo pajizo, que en estadios posteriores ya es francamente purulento, constatándose abombamiento franco de la MT debido a la acumulación en la caja del tímpano. Otro signo de jerarquía es la falta de brillo de la membrana timpánica.

Se considera a la **otoscopia neumática** como la técnica más apropiada para confirmar el diagnóstico. Con este dispositivo se evalúa la movilidad de la MT y su posición a partir de la generación de presión negativa y positiva sobre ella. Lo normal es poder desplazarla suavemente. La disminución de la movilidad sugiere presencia de efusión y permite al pediatra hacer el monitoreo de la evolución de la OMA.

La maniobra suele ser dificultosa para el pediatra no entrenado, sumando que al tratarse de lactantes el conducto es estrecho y produce dolor.

**CUADRO 1. Factores de protección y de riesgo en la Otitis media aguda.**

FACTORES DE RIESGO	FACTORES DE PROTECCIÓN
Menor de 2 años. Concurrencia a jardín maternal. Primer episodio antes de los 6 meses. Compromiso inmunológico. Toma biberón acostado. Alteraciones genéticas. Anomalías craneofaciales.	Mayores de 3 años. Sin episodios previos. Inmunizaciones específicas. Lactancia materna.

**Fuente:** Modificado de Otitis Media. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP) Modulo 1. Año 2014. Sociedad Argentina de Pediatría.

La **reflectometría acústica** se realiza con un reflectómetro, que es un elemento portátil que emite un sonido suave que atraviesa la cavidad timpánica y rebota en su pared posterior para retornar al equipo. Si el oído está lleno de aire (ventilado) se registra el sonido dando una lectura elevada, si existe efusión, sucede lo contrario, dando una medición patológica.

No se utiliza en la práctica pediátrica, queda reservado para los especialistas

La punción aspiración no es imprescindible en el huésped normal, debido a que la etiología puede predecirse en la mayoría de los casos.

Son indicaciones absolutas de timpanocentesis:

- Inmunocomprometido
- Recién nacido séptico
- Otitis media aguda complicada (por ej. Parálisis facial, mastoiditis)

La otalgia persistente que no cede con la medicación, constituye una indicación relativa.

Se debe enviar siempre la muestra para cultivo.

#### Tratamiento.

La otitis media aguda tiene una tasa de resolución espontánea que supera el 65%. Revisiones sistemáticas confirman que el 80% de las OMA evolucionan a la curación espontánea<sup>1</sup> y por dicha razón muchos pacientes **debidamente seleccionados** tienen indicación de observación expectante, si se los puede controlar cada 24 hs.

Sin embargo, el tratamiento con antibióticos redujo el número de perforaciones de la membrana timpánica y los episodios de OMA contralateral.

Los antibióticos parecen proporcionar un mayor beneficio en los niños menores de dos años de edad con infección en ambos oídos y en niños con OMA y secreción del oído.<sup>1</sup>

El tratamiento antibiótico inicial es amoxicilina 60-80 Mg/kg/día durante 7 a 10 días.

Si el paciente presenta OMA Recurrente, realizó tratamiento antibiótico durante las últimas 4 semanas o concurre a jardín maternal deben considerarse inhibidores de las beta lactamasas 45-90 mg/kg/día.

La tercera línea de tratamiento es la ceftriaxona intramuscular a 50 mg/kg/día.

En pacientes alérgicos a la penicilina se puede indicar: azitromicina (10 mg/kg el primer día y a 5 mg/kg los 4 días restantes) o claritromicina a 15 mg/kg/día.

El tratamiento sintomático consiste en antiinflamatorios no esteroideos (paracetamol / ibuprofeno) según edad del niño.

Algunas revisiones sistemáticas, avalan el uso de corticoides orales para los casos que al diagnóstico presentan dolor muy in-

tenso y abombamiento timpánico, lo que podría evitar algunas paracentesis, y se utilizan por 72 horas.

Debemos recordar que la gran mayoría de los niños con OMA no requerirán su utilización.<sup>5</sup>

#### Complicaciones.

Las complicaciones de la OMA y OMC han disminuido drásticamente con la implementación de los antibióticos. De todas maneras continúan siendo un peligro potencial para la salud.

La parálisis facial, el vértigo severo, los vómitos, las cefaleas, aumento del volumen retroauricular que desplaza el pabellón auricular hacia abajo y adelante, y la hipertermia deben alertar al médico de posibles complicaciones supuradas.

El déficit auditivo y el colesteatoma son las complicaciones más severas de la otitis.

Las complicaciones se diferencian en intra y extracraneales. (cuadro 3).

#### CUADRO 3. Complicaciones OMA.

INTRACRANEALES	EXTRACRANEALES
Mastoiditis	Meningitis
Fístulas del conducto semicircular externo	Tromboflebitis
Laberintitis supuradas	Empiema extradural
Parálisis facial	Abscesos intraparenquimatosos

**Fuente:** Modificado de Otitis Media. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP) Modulo 1. Año 2014. Sociedad Argentina de Pediatría.

#### Complicaciones extracraneales:

**Mastoiditis aguda:** Es la complicación extracraneal más frecuente de las otitis supuradas (aguda y crónica) y por regla general el paciente debe internarse.

Es la infección de las celdas aéreas mastoideas con compromiso de mucoperiostio y hueso mastoideo.

Clínicamente se manifiesta aproximadamente 15 días después de una OMA. Se presenta con otalgia continua, que aumenta con la actividad o al acostarse; dolor retroauricular pulsátil, espontáneo o a la palpación, hiperestesia, tumefacción retroauricular. Se asocia a fiebre y decaimiento general.

#### CUADRO 2. Recomendaciones tratamiento OMA según edad.

Edad	OMA <sup>a</sup> con otorrea	OMA uni o bilateral <sup>a</sup> con síntomas severos <sup>b</sup>	OMA uni o bilateral <sup>a</sup> sin otorrea	OMA unilateral <sup>a</sup>
< 6 meses	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico
6 - 23 meses	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico u observación adicional
> 2 años	Antibiótico	Antibiótico	Antibiótico u observación adicional	Antibiótico u observación adicional

**Fuente:** Modificado de Otitis Media. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP) Modulo 1. Año 2014. Sociedad Argentina de Pediatría.

En la otoscopia se visualiza: secreción ótica purulenta, caída de la pared posterosuperior de conducto auditivo externo, absceso mastoideo fluctuante o bien, fístula.

El acúmulo de secreciones purulentas en la cavidad mastoidea produce necrosis de los tabiques óseos y un **empiema mastoideo** el cual se extiende: lateralmente, en la cortical mastoidea (**absceso subperióstico**), en mastoides muy neumatizadas la colección puede localizarse en los espacios cervicales, entre el esternocleidomastoideo y el digástrico, formándose un absceso alto asociado a tortícolis (**absceso de Bezold**). Menos frecuentemente si el cigoma está muy neumatizado, se puede difundir el proceso infeccioso hacia las celdas de la escama del temporal y arco cigomático y aparece un absceso por encima y delante del pabellón auricular que puede fistulizarse hacia el musculo temporal (**absceso cigomático**).

El **absceso de Luc** se produce por extensión a lo largo del conducto auditivo externo y apertura posterior a la luz. Puede abrirse a la luz del conducto y formar una fístula que recibe el nombre de Gelle.

La confirmación diagnóstica se realiza por tomografía computada de peñasco con contraste. Puede requerir drenaje quirúrgico.

**Parálisis facial:** Es una complicación poco frecuente en las otitis medias agudas, pudiendo en cambio aparecer en 1% de las otitis medias crónicas sobre todo las de tipo colesteatomatoso.

La lesión nerviosa se produce por una dehiscencia del canal de Falopio, a través del cual transcurre el nervio facial, que es erosionado generalmente por una masa colesteatomatosa o por tejido de granulación. En las otitis medias agudas es consecuencia de una solución de continuidad previa en el conducto de Falopio del paciente, ya sea congénita o adquirida.

El diagnóstico se obtendrá a partir de la observación, en el paciente, de una parálisis facial periférica, de rápida evolución ipsilateral al cuadro de una otitis media. Para la confirmación de la sospecha clínica se realizará una tomografía computada, en la que puede llegar a observarse la dehiscencia.

El pronóstico dependerá del origen del proceso patológico. Si el origen es una OMA, se recuperará sin grandes defectos la movilidad facial normal, siempre que se siga un tratamiento adecuado. El tratamiento es el de la otitis media aguda, se suele agregar corticoides por 72 horas.

En las parálisis faciales por procesos crónicos o colesteatomatosos, que son los más habituales, la recuperación es más difícil, pero mediante una mastoidectomía con descompresión del nervio facial es posible, en algunos casos, recuperar la movilidad de manera progresiva.

**Laberintitis:** se produce cuando la infección se extiende hacia el aparato coclear y vestibular.

Constituye un cuadro gravísimo, con síndrome vertiginoso agudo, y pérdida auditiva brusca y muchas veces irreversible.

#### **Complicaciones intracraneales:**

Son las que revisten mayor gravedad, si bien son poco frecuentes. Estas complicaciones pueden ser explicadas, por la propagación de la infección del oído a la cavidad craneal por diferentes vías.

**Meningitis:** Se trata de una inflamación de los tejidos de recubrimiento y protección del sistema nervioso central (SNC), así como del líquido cefalorraquídeo contenido en el espacio subaracnoideo, cuyo origen es un proceso otógeno agudo o crónico. Es habitual la extensión directa a través de los vasos emisarios desde el oído medio y más raramente por medio de un proceso laberintítico previo. Otro forma de propagación se produce tras un traumatismo craneoencefálico con fractura temporal y la subsiguiente exposición

del sistema nervioso central a las estructuras sépticas.

**Absceso extradural o epidural:** Se debe sospechar en todo paciente con cefalea durante la convalecencia de una OMA o con una otitis colesteatomatosa conocida. La realización de una TC nos muestra una imagen característica de lesión ocupante de espacio entre el hueso y la meninge, de forma convexa, hipodensa y con un halo perilesional.

**Absceso subdural:** se presenta con cefalea temporal, malestar general, náuseas y vómitos mas comunmente. El diagnóstico se realizará mediante TC o RM, observándose una imagen cóncava o en media luna hipodensa en la TC de localización parameningea.

**Tromboflebitis del seno lateral:** Se presenta con cefalea temporal persistente y rebelde a la analgesia. Pueden asociarse otalgia, náuseas y vómitos, diplopía, disminución de la agudeza visual y fiebre. Más raramente se presenta con manifestaciones típicas de bacteriemia. En algunos casos de tromboflebitis séptica puede aparecer una tortícolis reactiva, con dolor localizado en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (ECM). El diagnóstico se confirma mediante TC, RM y, más específicamente, con angiorrisonancia.

**Abscesos encefálicos:** Se trata de infecciones dentro del parénquima cerebral o cerebeloso como consecuencia de procesos vecinos (otomastoiditis, traumatismos) o a distancia (trombos sépticos por endocarditis bacteriana, tromboflebitis retrógrada). Este tipo de infecciones tienden a encapsularse y quedar bien delimitadas, ejerciendo efecto masa. El diagnóstico se confirmará con pruebas de imagen: TC o RM. Se observarán lesiones hipodensas con anillo en la periferia que capta contraste.

### **Prevención.**

Debemos atender los factores predisponentes y modificarlos cuando sea posible:

- **Lactancia materna:** Tiene efecto protector por transferencia directa de inmunoglobulinas además de propiciar un ideal trabajo de la musculatura orofaríngea.
- **Disfunción de la trompa de Eustaquio:** trabajar sobre todas las causas de obstrucción, a través de un abordaje integral, que considere una evaluación adecuada del tipo respiratorio (nasal o bucal), alteraciones de la deglución, y el funcionamiento tubario, siendo para ello de suma utilidad la evaluación por la foniatra.
- **Escolarización tardía:** Los niños con escolarización en guarderías antes de los 6 meses también tienen mayor incidencia de Otitis Media Aguda (OMA) recomendándose la no escolarización si no es estrictamente necesaria por razones laborales de los progenitores.
- **Reducción del humo de tabaco:** El tabaquismo pasivo es un factor de riesgo demostrado para la aparición de infecciones recurrentes de oído. Se debe evitar fumar en presencia de lactantes y niños.
- **Alimentación con mamadera en decúbito:** La alimentación con mamadera debe administrarse en una posición semisentada para evitar la entrada de restos alimentarios en la trompa de Eustaquio que predisponen a la inflamación y cierre del drenaje del oído y facilitan las infecciones.
- **Reducción del uso del chupete.**
- **Aplicación de vacuna antigripal.**
- **Aplicación de vacuna antineumocócica.**

## Especialista consultor.

**Dra. Patricia Suar.**

**Especialista en Otorrinolaringología.**

**Hospital de Niños de San Justo.**

- La otitis media figura entre los motivos más frecuentes de consulta en consultorios de atención ambulatoria.
- Genera gran ansiedad en la familia y costos importantes al sistema de salud. El diagnóstico apropiado basado en métodos confiables es la llave maestra para una práctica pediátrica adecuada.
- El oído depende del correcto funcionamiento de las cavidades nasales y rinofaringe.
- Si no corregimos la ventilación nasal los problemas de oído no mejoraran.
- El pediatra debe investigar la presencia de factores de riesgo para OMA. Además se debe involucrar a los padres, brindándoles información adecuada para facilitar las tomas de decisiones acerca de las medidas de prevención y manejo de los niños con OMA.
- No hay OMA sin virus previos que preparan el terreno.
- En los casos de OMA a repetición los factores ambientales son la primera causa, luego las patologías de base respiratorias
- En las otitis crónicas perforadas la entrada de agua en el oído es la causa de la mayoría de las exudaciones y de las complicaciones a futuro.
- Toda patología de oído medio ocasiona hipoacusia conductiva, puede variar entre 20 y 50 decibeles; en los casos crónicos implica compromiso del lenguaje y de rendimiento escolar.
- Toda exudación otica que dura más de 3-4 días debe ser derivada al especialista.
- Los pacientes con complicaciones intra o extracraneales deben ser derivados a un 3er nivel de atención, para el seguimiento y tratamiento multidisciplinario.
- Los pacientes inmunocomprometidos con OMA deben ser derivados a un 3er. nivel de atención.
- Derivar a un otorrinolaringólogo en forma electiva, a todo paciente que presente tres o más episodios de OMA en 6 meses, o cuatro episodios de OMA en 12 meses.



## Bibliografía

—

1. Venekamp R, Sanders S, Glasziou P, Del Mar C, Rovers M. Antibióticos para la otitis media aguda en niños. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 Issue 7. Art. No.: CD000219. DOI: 10.1002/14651858.CD000219
2. F. Baquero Artigao, M.J. García Miguel, A. Méndez Echavarría. Otitis Media Aguda. Protocolos Diagnóstico/Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. Unidad de Infectología Pediátrica, Servicio de Pediatría General. Hospital Infantil La Paz. Madrid.
3. Otitis Media. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP) Modulo 1. Año 2014. Sociedad Argentina de Pediatría.
4. Bernáldez P., Morales G, Quantin L, Hernández C., Litterio, M. Otitis media crónica supurada en niños. Archivos Argentinos de Pediatría. 2004. (102):3.
5. Complicaciones de las otitis medias agudas y crónicas en los niños. Revista Cubana de Pediatría. 2013; 85 (1) 89-105

# BRONQUIOLITIS AGUDA.



Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Paroissien. Servicio de pediatría.

**Autores:** Dra. Mabel Kamuda (Jefa Servicio de Pediatría); Dra. Romina Herrero (Jefa de residentes); Lugo Silvana, Alborno Vanina, Preitti Marisol, Conti Romina, Cascallar Patricio, Ibarra Viviana, Montellanos Miriam, Pasarelli Maria Soledad, Abalos Melisa, Colombo Elian, Diaz Jhoana, Russo Viviana, Heinzen Virginia, Victoria Perez Campione, Amparo Peñarreta, Bruni Nicolas, Alcaino Florencia, Cintia Rosales, Elizabeth Troncoso (Residentes).

**Revisores:** Lic. en Enfermería Verónica Basso y Dra. Estela Grad.  
Programa IRA. Dirección Maternidad e Infancia Ministerio de Salud Pcia. Bs. As.  
**Dra. Silvina Fontana Prof.Dr. Juan Reichenbach.**  
Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en Red.

## LACTANTE DE 10 MESES CON DIFICULTAD RESPIRATORIA Y AGITACIÓN.

### Situación Clínica.

#### Motivo de Consulta:

Javier es un lactante de 10 meses con dificultad respiratoria y “agitación”.

#### Antecedentes:

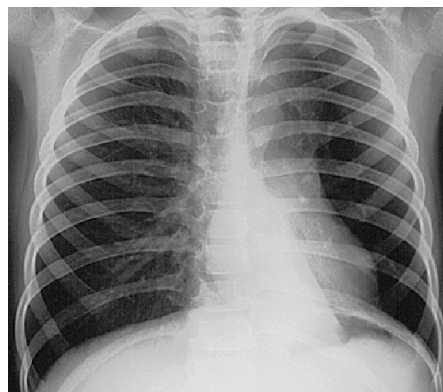
3 días de evolución con rinitis y tos poco productiva. Desde hace 48 hs. la madre nota dificultad para alimentarse y conciliar el sueño, y aumento del número de respiraciones por minuto. Recibió ácido acetil salicílico.

#### Antecedentes Personales:

RNPret. PN 2000 gs. Apgar 5/7.

#### Exámen físico:

Paciente en regular estado general, irritable. FC. 140 X minuto.  
FR. 60 x min.  
38° C. rectal.  
Tiraje universal, disminución bilateral de la entrada de aire, espiración prolongada sin sibilancias.  
Hígado y bazo descendidos.  
Resto del exámen sin particularidades.



#### IMAGEN 1.

Radiografía de Tórax al ingreso: infiltrado intersticial bilateral, con reforzamiento perihiliar derecho. En topografía retrocardíaca se observa imagen compatible con atelectasia. Signos de atrapamiento aéreo.

### Reflexiones.

- Identificar signos síntomas guiones.
- Elaborar diagnóstico de síndrome.
- Presumir diagnóstico fisiopatológico.
- Elabore un diagnóstico presuntivo.
- Reflexione acerca de los diagnósticos diferenciales.
- Reflexione acerca del diagnóstico etiológico.
- Sugiera un plan terapéutico para este lactante.
- Evalúe los cuidados en el hogar, los signos de alarma a los padres y la necesidad del seguimiento.
- Reflexione acerca de las complicaciones más frecuentes.

El cuadro clínico presentado es compatible con bronquiolitis y los hallazgos en la radiografía de tórax con hiperinflación bilateral y presumible atelectasia, confirmada ecográficamente, en período epidémico, nos orientan al diagnóstico.

Situación de alta prevalencia en nuestras residencias de pediatría en el ámbito de internación y en el primer nivel de atención.

Es fundamental una concepción abarcativa del problema que priorice la promoción y prevención.

Muchas de las muertes infantiles por bronquiolitis en nuestro país son vistas reiteradamente por el sistema sanitario antes de su deceso.

Las infecciones respiratorias agudas bajas, constituyen uno de los principales problemas de la Salud Pública en la actualidad, representando en época invernal el 50% de las internaciones y el 70% de las consultas ambulatorias; **siendo una de las principales causas de mortalidad postneonatal reducible por acciones preventivas o curativas, con una intervención oportuna y con tecnología de complejidad simple o mediana existente hoy en las instituciones de salud de nuestro país.**

Las presentes recomendaciones surgen de una revisión de las últimas publicaciones en relación a los avances en el diagnóstico y manejo de los niños con Infecciones respiratorias agudas bajas. Están dirigidas a médicos generales, pediatras y estudiantes de medicina y tienen por objetivo facilitar las decisiones clínicas en el diagnóstico y tratamiento de las bronquiolitis en la etapa de

hospitalización y colaborar de esta manera, con la disminución de la mortalidad por IRA (Infecciones Respiratorias Agudas) que afecta a los niños más pequeños.

## Comentario.

### Bronquiolitis.

Existen múltiples definiciones para esta entidad; por ejemplo el programa IRA de la provincia de Bs. As. define a la bronquiolitis como “una inflamación difusa de las vías aéreas inferiores de causa viral, expresada clínicamente por obstrucción de la pequeña vía aérea, otra definición es “infección viral del tracto respiratorio superior, caracterizado por rinorrea y tos, seguido de dificultad respiratoria acompañada siempre de sibilancias, en niños menores de 2 años”.

Resumiendo podemos entonces definir a la bronquiolitis como el primer o segundo episodio de enfermedad respiratoria aguda, estacional, de etiología viral, que se produce en niños menores de dos años.

En nuestro país las enfermedades respiratorias agudas, en los niños menores de 1 año, constituyen la tercera causa de muerte; en el grupo de edad de 1 a 4 años, constituyendo la segunda causa de muerte.<sup>1</sup>

La distribución del problema en nuestro país, se caracteriza por una variabilidad geográfica, con una tasa de mortalidad que varía entre 0,19 y 2,85 por 1.000 nacidos vivos en el bienio 2008-2009 según el área considerada.<sup>1</sup>

En la Provincia de Bs.As. la tasa de mortalidad específica por IRA ha disminuido entre los años 2001 y 2010 de 7,1 a 4,4 casos por 10.000 nacidos; **siendo un rasgo distintivo el aumento de la mortalidad domiciliar en el menor de 1 año, situación que se viene registrando desde 2007.**<sup>1</sup>

Es más frecuente en lactantes, especialmente menores de 6 meses, más frecuente en los varones, en una proporción de 2 a 1 con respecto al sexo femenino. Predomina en los meses de otoño-invierno.

El agente causal más frecuente es el VSR (virus sincicial respiratorio) que causa entre el 50 - 80% de los casos. Actualmente se da importancia a otros virus como el metapneumo virus y el rinovirus, también otros virus como el virus Influenza (en invierno con más frecuencia), el parainfluenza, el coronavirus y el adenovirus (agente causal de bronquitis obliterante).

El rinovirus es una agente que causa el 30% de los casos de bronquiolitis, predomina en otoño y primavera y presenta un curso más benigno con respecto a los niños que padecen infección por VSR. En el trabajo realizado en nuestro servicio, el 37,7% de los casos se aisló VRS de las muestras de aspirado nasofaríngeo para IFI.

### Factores de riesgo:

Enfermedades previas: cardiopatías congénitas, hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar crónica neonatal; desnutrición; VIH/SIDA; Fibrosis quística, enfermedades neurológicas o metabólicas, e inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.

Edad: la gran mayoría de los fallecidos por IRAB tiene menos de 1 año. A su vez, casi la mitad de los que fallecen tiene menos de 3 meses de vida. La prematuridad debe ser considerada también como un factor agravante.

Peso de nacimiento: los niños que al nacer tienen un peso menor de 2.500 gramos tienen un riesgo de casi 5 veces mayor que los que nacen con más de 3.000 gramos.

Madre menor de 17 años: se sabe que si la madre es adolescente, su hijo tiene 3 veces más probabilidad de morir por una IRAB que si ella tuviese entre 20 y 45 años.

Madre con primaria incompleta: implica un riesgo importante que sea analfabeta o no haya completado la escolaridad primaria. Se sabe que si la madre es analfabeta (no concurre a la escuela) o semianalfabeta (no pasó de 3er grado) su hijo tiene un riesgo 5 veces mayor de morir por una de estas enfermedades que si hubiera terminado la escuela primaria.

### Vías de contagio:

Es muy importante saber que el virus Sincicial Respiratorio (el más común en bronquiolitis) y el Parainfluenza se transmiten por contacto. El contacto puede ser directo de persona a persona, o indirecto por objeto contaminado.

El Adenovirus y el virus influenza son de transmisión respiratoria (por gotitas de Pflügge).

### Cuadro clínico:

Los síntomas iniciales son rinorrea, tos y registros febriles de escasa magnitud (alrededor de 38°C). En una segunda fase comienza a presentar síntomas de obstrucción bronquial periférica como son la taquipnea, rales, sibilancias tanto espiratorias como inspiratorias, espiración prolongada, accesos de tos y en los casos de mayor gravedad aleteo nasal y asincronía toracoabdominal. Esta fase dura aproximadamente entre 5 a 6 días.

Luego al ingresar en la tercera etapa o de convalecencia el niño comienza a mejorar. En esta etapa debido a la resolución del componente obstructivo, la hipoxemia comienza a normalizarse lentamente. La tos persiste y se acompaña de un componente más catarral.

Cuando evaluamos a un niño con bronquiolitis se debe tener en cuenta no sólo su estado clínico y la saturación arterial de oxígeno, sino también la presencia de factores de riesgo que predispongan a una evolución clínica desfavorable. Para la valoración de la incapacidad ventilatoria en menores de 2 años, nos encontramos ante la escala clínica de Tal, por la cual se pueden determinar los grados de severidad y adecuar el tratamiento.

## CUADRO 1. Score clínico de gravedad.

### Puntaje clínico de gravedad en obstrucción bronquial (Tal y col):

FREC. CARD.	<120	120-140	140-160	>160
FREC. RESP.	<30	30-45	45-60	>60
SIBILANCIAS	No	Fin espiración	Inspiración/ Espiración	Sin estetoscopio
USO ACCESORIOS	No	Leve intercostal	Tiraje generalizado	Tiraje + aleteo nasal
PUNTOS	0	1	2	3

Fuente: Ministerio de Salud Buenos Aires. Infecciones respiratorias agudas. Módulo capacitación e IRA bajas para el equipo de salud.

### Puntaje:

- 4 puntos o menos: Leve
- 5 a 8 puntos: Moderada
- 9 puntos o más: Grave



**Exámenes complementarios:**

**\*Hemograma:** este examen es de escaso valor debido a que la presencia de VSR puede presentar leucocitosis con recuento de neutrófilo elevados y formas inmaduras, debido a la síntesis de mediadores celulares.

**\*Estado Acido Base:** debe ser de muestra arterial y es de utilidad en bronquiolitis severa para la evaluación de la elevación de la P CO<sub>2</sub>.

**\*Radiología:** La radiografía de tórax es útil pero se puede prescindir de ella. Ante la presencia de signos de atrapamiento aéreo como la hiperinsuflación, colabora hacia el diagnóstico de bronquiolitis. Es útil para el diagnóstico de la complicación más frecuente de esta entidad, las atelectasias. También para descartar diagnósticos diferenciales como las cardiopatías o la aspiración de cuerpo extraño.

Lamentablemente el VSR puede desarrollar imágenes radiopacas, con broncograma aéreo y bordes difusos, a lo que hace difícil de diferenciarlo de cuadros producidos por bacterias.

**\*Examen virológico de aspirado de secreciones nasofaríngeas:** No es necesaria, especialmente en pacientes ambulatorios. Puede realizarse a través de investigación de antígenos de neosintetizados virales por inmunofluorescencia lo cual habla de replicación viral en actividad.

**Manejo del niño menor de 2 años con IRAB.**

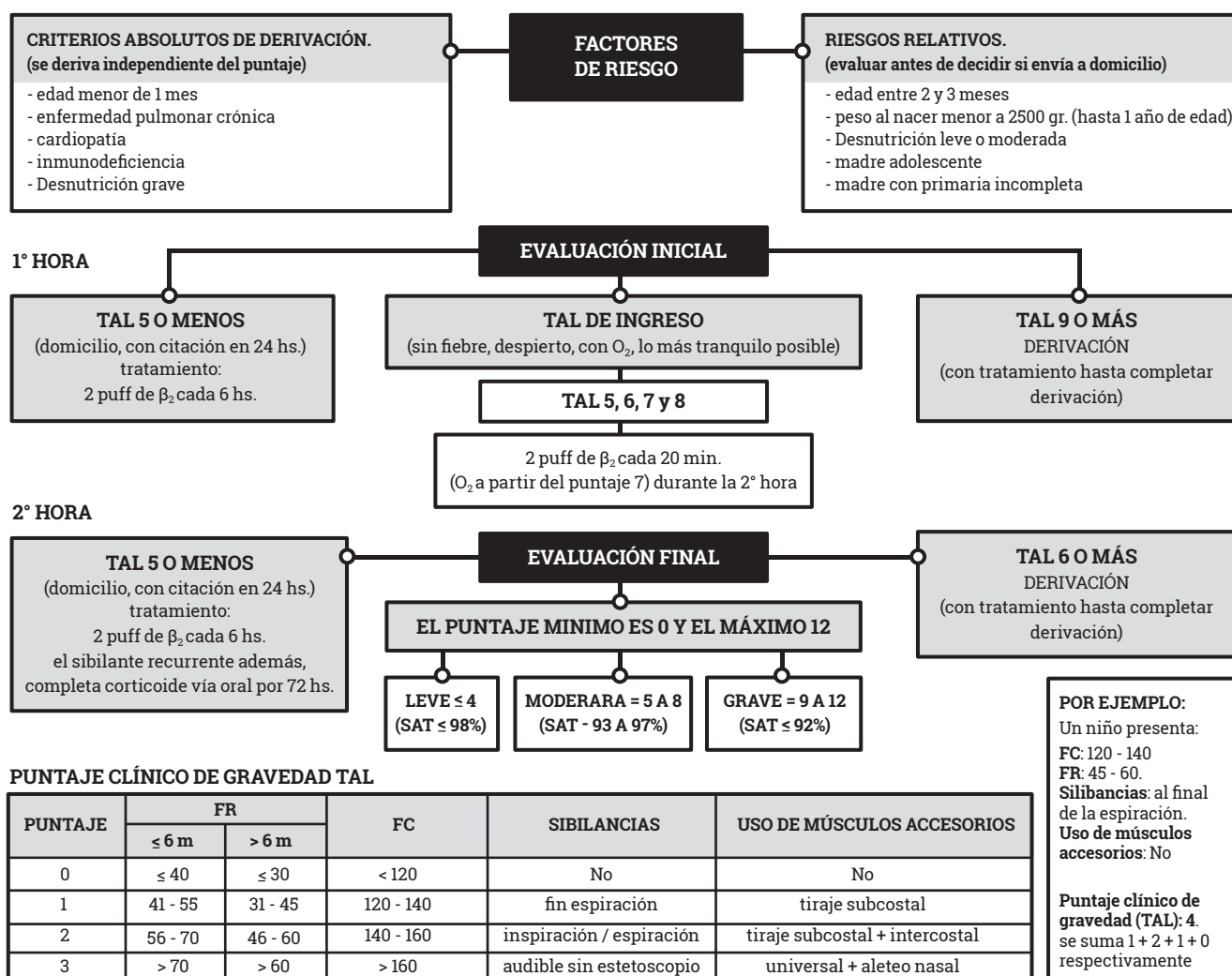
Las medidas de seguimiento de los niños con síndrome obstructivo bronquial, se ajustan al programa IRAB, del Programa Materno Infantil del Ministerio de Salud de la Provincia (año 2013) centrando la atención ambulatoria en el Primer Nivel de Atención, jerarquizando el trabajo conjunto y articulado entre los Servicios de Salud y los promotores comunitarios.<sup>6</sup>

En la etapa de Hospitalización, durante la evaluación inicial y de acuerdo a las recomendaciones vigentes, (valoración factores riesgo y criterios de derivación) se definirá si el niño debe ser referido a un nivel de mayor complejidad o podrá ser atendido en forma ambulatoria, y se llevará a cabo la prueba terapéutica o rescate, que dura 1 ó 2 horas como máximo.

Luego de este lapso es posible diferenciar a los pacientes en 2 grupos:

- el 90% de los pacientes responden a este tratamiento con salbutamol, pudiéndose retirar al domicilio con el tratamiento correspondiente.
- otros pacientes, no presentarán respuesta a estas medidas iniciales, manteniéndose sin variantes o presentando desmejoría clínica, y deberán ser internados porque necesitan tratamiento de sostén (oxígeno, hidratación).

**GRÁFICO 2. SÍNDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO (SBO).  
Flujograma de decisión terapéutica según puntaje clínico en el menor de 2 años.**



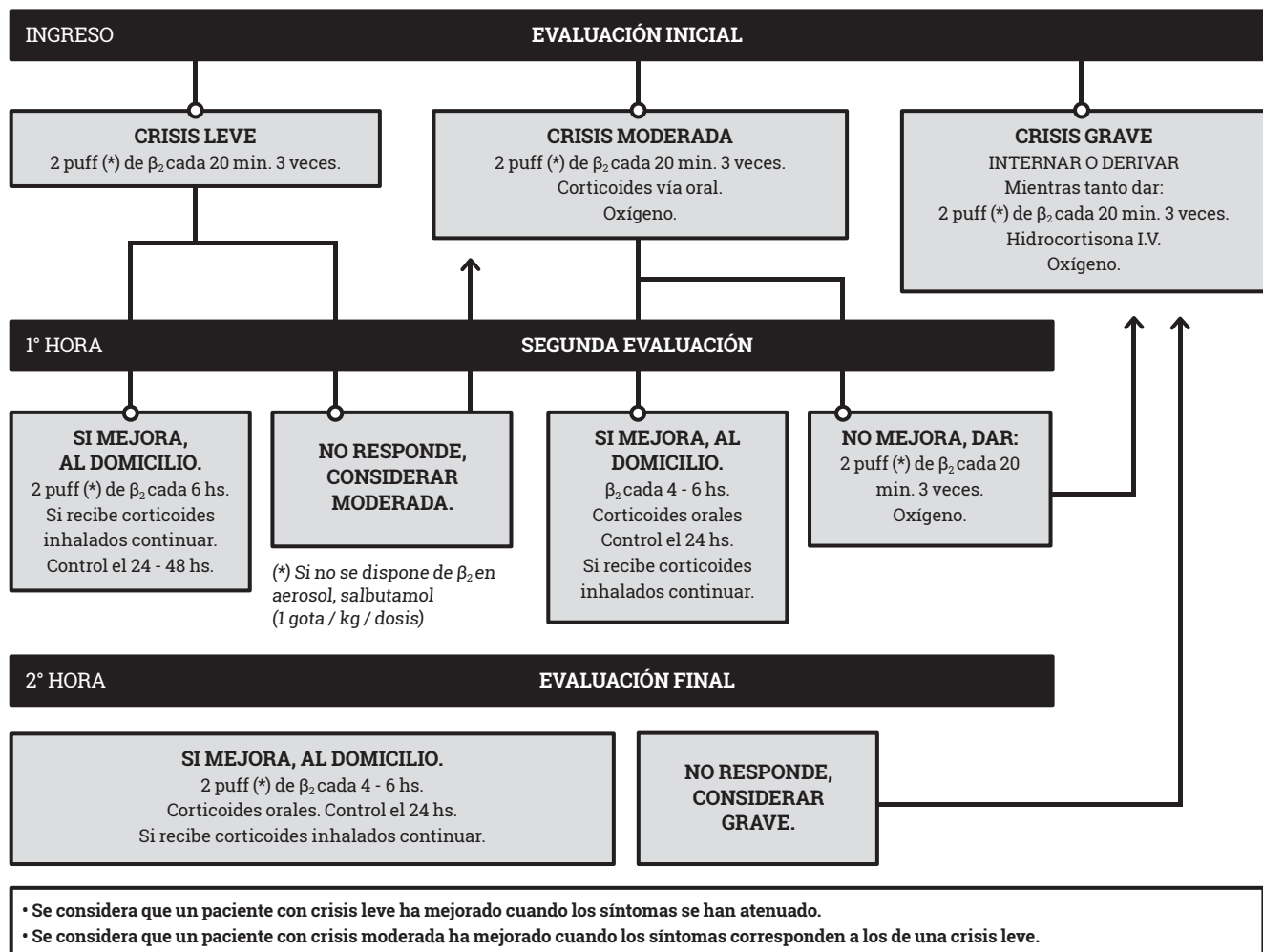
Fuente: Ministerio de Salud Buenos Aires. Infecciones respiratorias agudas. Modulo capacitación e IRA bajas para el equipo de salud.

GRÁFICO 3. Clasificación según severidad de la crisis.

SÍNTOMAS	LEVE	MODERADA	GRAVE
Disnea	Al caminar. Puede acostarse.	Al hablar. Dificultad para alimentarse. Llanto entrecortado. Prefiere sentarse.	En reposo. Inclinado hacia adelante. El lactante no come ni duerme.
Lenguaje	Pronuncia oraciones.	Pronuncia frases cortas.	Sólo pronuncia palabras.
Estado de conciencia	Normal.	Normal o excitado.	Excitado o confuso.
Frecuencia respiratoria	Normal. (hasta 30 x min.)	Aumentada (> 30 x min.)	Muy aumentada o disminuida.
Uso de músculos accesorios - tiraje	No.	Si. (Subcostal - intercostal)	Tiraje generalizado. Movimiento tóraco-abdominal paradójal.
Sibilancias	Predominan al final de la espiración.	Audibles en toda la espiración	Inspiratorias y espiratorias "silencio respiratorio"
pulso / min	< de 100 x min.	100 a 120 x min.	> 120 x min. o bradicardia en casos muy severos.
Saturometría (si disponible)	> 95%	90 - 95%	< 90%

Fuente: Ministerio de Salud Buenos Aires. Infecciones respiratorias agudas. Módulo capacitación e IRA bajas para el equipo de salud.

GRÁFICO 4. Flujoograma de decisión terapéutica según puntaje clínico en niños de 2 años a 5 años.



Fuente: Ministerio de Salud Buenos Aires. Infecciones respiratorias agudas. Módulo capacitación e IRA bajas para el equipo de salud.

#### Crterios de internación.

- Dificultad para alimentarse
- Deshidratación
- Alteraciones del sensorio
- Hipoxemia
- Apneas
- Sospecha de sepsis
- Cuidado domiciliario incierto

#### Esquema de manejo en etapa de Hospitalización:

##### Recomendaciones programa IRAB<sup>1</sup>

El programa de Internación Abreviada (SIA) es una modalidad de atención que forma parte de la organización necesaria en la atención de las IRA y tiene como objetivo central disminuir la mortalidad por esta causa en los niños de riesgo. Su fundamento es tratar a los niños con IRAB según ciertos factores de riesgo preestablecidos (edad menor de 3 meses, episodios recurrentes, alto riesgo social) y un puntaje de gravedad objetivo con un seguimiento controlado hasta la resolución del episodio.

En la SIA se interna durante unas pocas horas y hasta 24-48 hs como máximo a los niños que, por los factores de riesgo que presentan, requieren ser observados y tratados con medidas de baja complejidad, pero que no reunirían criterios de internación en la Sala de Pediatría.

#### Crterios absolutos de derivación

##### (se deriva independientemente del puntaje de Tal)

- Menor de 1 mes
- Enfermedad pulmonar crónica: displasia broncopulmonar,
- EPOC postviral, enfermedad fibroquística.
- Cardiopatía.
- Inmunodeficiencia.
- Desnutrición moderada a grave.
- Apneas.

#### Tratamiento de sostén.

Los objetivos del tratamiento de sostén son aliviar la hipoxemia, mantener un adecuado balance de líquidos y prevenir la fatiga de la bomba muscular.

**Hidratación:** Se indicará, en el paciente de tratamiento ambulatorio, al encargado de cuidar al niño que ofrezca abundante líquidos, ya que los pacientes con bronquiolitis leves a moderadas tienden hacia la deshidratación. El paciente internado tendrá la misma indicación ante los líquidos. Ante la posibilidad por la evolución de la enfermedad, de hidratación parenteral se indicará de acuerdo a las normas y de según los requerimientos del paciente. Debe realizárseles un balance estricto de ingresos y egresos a los pacientes con bronquiolitis severa, por el posible desarrollo de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

**Alimentación:** Se intentará en todos los casos mantener un aporte nutricional adecuado, mantener la lactancia materna. Según el grado de incapacidad ventilatoria se utilizarán diversas vías para la alimentación, con frecuencias respiratorias menores a 60 por minuto se podrá alimentar la paciente por medio de sonda nasogástrica u orogástrica, con frecuencias superiores se recomienda suspender el aporte, esto se debe a la disminución de la perfusión intestinal, disminución de la función digestiva con la posibilidad de distensión abdominal.

**Temperatura corporal:** el paciente se debe mantener normo térmico debido a que la hipertermia genera aumento del gasto metabólico, aumentando así el consumo de oxígeno. Los pacientes de bajo peso se deben mantener en incubadoras debido a que la hipotermia conlleva al aumento de la frecuencia y duración de las apneas.

**Kinesioterapia:** debe ser realizada por personal idóneo. Durante la primera fase de la enfermedad no debe realizarse kinesioterapia convencional, el paciente debe permanecer tranquilo, mientras dure el componente obstructivo. Debido a que los niños a esta edad son respiradores nasales por excelencia se indica la aspiración periódica de secreciones nasales y así mantener las fosas nasales despejadas. Se podrá recurrir a kinesioterapia cuando existan abundantes secreciones (fase catarral) que puedan aumentar el riesgo de originar atelectasia.

**Oxigenoterapia:** es el oxígeno debido a la fisiopatología de esta enfermedad, el tratamiento con utilidad probada en el tratamiento. Por su capacidad de disminuir el trabajo cardiorrespiratorio, su efecto broncodilatador y vasodilatador pulmonar. Puede administrarse a través de una cánula nasal o de una máscara sin o con reservorio, que permite administrar fracciones de oxígeno más elevadas y medicaciones. La cánula nasal tiene la ventaja de permitir los movimientos y la alimentación del niño, además de maximizar el rendimiento del oxígeno suplementado, permitiendo así administrar flujos más bajos.

#### Tratamiento farmacológico.

**Broncodilatadores beta adrenérgicos:** La aerosolterapia con inhalador de dosis medida (IDM) es de primera elección, en virtud de las ventajas terapéuticas que posee. Numerosos trabajos científicos demuestran que la aerosolterapia con IDM permite una mejor llegada del salbutamol y un inicio más rápido de la broncodilatación.

La nebulización es de segunda elección, en una situación en que no se cuente con el aerosol y siempre sólo como vehículo de la medicación.

Dosis recomendada: 0.25 mg/kg; 1 gota= 0.25 mg. de salbutamol) en 3 ml de solución fisiológica, nebulizado durante 15 minutos a través de máscara que cubra nariz y boca.

De administrarse en inhalador de dosis medida con aerocámara (2 "puff" cada 6 horas; 1 "puff" = 100 mcg. de salbutamol).

**Bromuro de ipratropio:** Los estudios que se han realizado sobre este fármaco no han demostrado utilidad clínica, eficacia y seguridad en el tratamiento de la bronquiolitis.

**Corticoides sistémicos:** Estudios han demostrado que la utilización de corticoides en el tratamiento no mejoraron la evolución clínica, no disminuyeron el riesgo de internación, ni la duración de la enfermedad ni el uso de broncodilatadores. A pesar del rol predominante de la inflamación en la patogenia de la obstrucción de la vía aérea en la bronquiolitis, los corticoides no han demostrado ningún efecto beneficioso en la evolución clínica de estos pacientes.<sup>5</sup>

**Solución salina hipertónica:** Revisiones sistemáticas, demostraron que la solución al 3% asociada a un broncodilatador, ha reducido en casi un día la duración de la internación<sup>3</sup> y mejoró la evolución clínica de los niños internados.<sup>3</sup>

**Corticoides inhalados:** Se ha evidenciado en diferentes estudios que el uso de corticoides inhalados durante las diferentes etapas de la bronquiolitis, administrado tanto con espaciadores o en nebulizaciones, no mejoran la obstrucción bronquial ni impiden el desarrollo de futuros episodios de sibilancias post bronquiolitis. La relación beneficio-riesgo es desfavorable.<sup>4</sup>

#### Crterios de egreso hospitalario.

- Estabilidad clínica
- SaO<sub>2</sub> > 94% (aire ambiental)
- Alimentación oral adecuada
- Mejoría de la dificultad respiratoria.

## Prevención.

La medida más importante para evitar la infección por virus respiratorios es el lavado de manos ante el contacto con un paciente con síntomas respiratorios durante la internación, ante el contacto con personas con síntomas respiratorios fuera de la internación.

Otra medida de alto impacto es promover la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad y continuar amamantando hasta los 2 años o más, complementando con otros alimentos (recomendación de la OMS).

Se debe indicar que la casa debe ser un ambiente libre de humo, estar el menor tiempo posible en guarderías y lugares concurridos como guardias y salas de espera de consultorios.

Otra de las medidas de prevención es la utilización de el anticuerpo monoclonal Anti-VSR que se encuentra indicado en pacientes con enfermedad pulmonar crónica hasta los dos años, en dosis de 15 mg/kg en forma intramuscular mensualmente durante la época de epidemia de dicho virus. La recomendación es prematuros de 28 semanas o menos de edad gestacional hasta los 12 meses de edad y en prematuros de 29 a 32 semanas hasta los 6 meses de edad. Asimismo, dado el elevado número de prematuros de 32 a 35 semanas de edad gestacional, se recomienda considerar su uso sólo si presentan factores de riesgo.

## Referencias.

1. Módulo de capacitación en IRA Baja para el equipo de Salud. Programa Ira. Dirección de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud de la Provincia de BS.AS. <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/aps/files/2013/08/modulo-capacitacion-ira-bajas.pdf>
2. Ater D, Shai H, Bar B, Fireman N, et al. Solución salina hipertónica y sibilancias agudas en niños Arch Argent Pediatr 2012;110(6):534-540
3. "Asma y Trastornos respiratorios" Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria -SAP Mayo, 2011
4. Gonzalez de Dios J, "Manejo diagnóstico y terapéutico de la Bronquiolitis Aguda," Htal. General Universitario de Alicante. Universidad Miguel Hernandez Alicante, Octubre 2009.
5. Sociedad Argentina de Pediatría, Comité Nacional de Neumología. Consenso IRAB Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Respiratorias Agudas Bajas en Menores de 2 Años Arch.argent.pediatr 2006; 104(2):159-176
6. Infecciones Respiratorias Agudas Sala de Situación Año 2014 SE 13 Ministerio de Salud Provincia de Buenos Aires



## Lecturas recomendadas

1. Módulo de capacitación en IRA Baja para el equipo de Salud. Programa Ira. Dirección de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud de la Provincia de BS.AS. <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/aps/files/2013/08/modulo-capacitacion-ira-bajas.pdf> (modulo-capacitacion-ira-bajas.pdf)
2. Infecciones Respiratorias Agudas. GUÍA DE SEGUIMIENTO del niño en riesgo en la comunidad. Dirección de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud de la Provincia de Bs.As. <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria/files/2013/02/GUIA-IRAB-promotores-2012.pdf> (GUIA-IRAB-promotores-2012.pdf)



## Bibliografía

- American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Clinical practice guideline: diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatrics 2006; 118:1774-1793.
- Sociedad Argentina de Pediatría, Comité Nacional de Neumología. Consenso IRAB Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Respiratorias Agudas Bajas en Menores de 2 Años Arch.argent.pediatr 2006; 104(2):159-176.
- INFECCION RESPIRATORIA AGUDA VIRAL. BRONQUIOLITIS. Centro Respiratorio Dr. Alberto R. Alvarez Hospital Del Niño Ricardo Gutierrez.
- Maffey A, Moviglia T, Mirabello C y col. Swallowing and Respiratory Distress in Hospitalized Patients with Bronchiolitis. Dysphagia. Published online: 21 may 2013
- Rodríguez, D, Seguimiento del prematuro. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP) Módulo 4. Año 2013. 2:53-80. Sociedad Argentina de Pediatría.
- Ministerio de Salud de la Provincia de BS.AS Dirección de Maternidad e Infancia. Módulo de capacitación en IRA Baja para el equipo de Salud. Programa Ira. <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/aps/files/2013/08/modulo-capacitacion-ira-bajas.pdf> Accedido el 23-12-2014.
- Sociedad Argentina de Pediatría. Consenso: Oxigenoterapia domiciliar en Pediatría. Arch Arg Pediatr 2005; 103 (6): 535-544.

# NEUMONÍA DE LA COMUNIDAD EN LA INFANCIA.



Hospital Interzonal General de Agudos "San Felipe" San Nicolás.  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Ruiz, Liliana (Jefa de servicio); Dra. López, Mónica (Instructora de Residentes); Fernández Ponce, Nicolás (Jefe de Residentes); Vicente, María Emilia; Ghiglione, Virginia; Pérez, Fernando; Aguilar, Celeste; Cepeda Canè, Rodrigo; Gobbo, Julieta; Salinas, Ana; Quevedo, Dalma; Bernaschini, Soledad; Marini, Paula; Meiriño, Guillermina (Residentes).

**Expertos Revisores:** Dra. Silvina Prates. (Médica Especialista en Neumonología Pediátrica, Jefa de Laboratorio Pulmonar del Servicio de Neumonología Hosp. Sor María Ludovica). Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach. Dra. Silvina Fontana.

## FIEBRE Y TAQUIPNEA EN UNA NIÑA DE 2 AÑOS DE EDAD.

### Situación Clínica.

Mariana de 2 años de edad es traída por su madre por presentar cuadro clínico de 48 horas de evolución caracterizado por registros febriles, agitación y vómitos incoercibles, alimentarios.

**Antecedentes:** se trata de una paciente RNT/PAEG, con lactancia exclusiva hasta los 6 meses de edad, desarrollo pondoestatural adecuado, inmunización incompleta para la edad (sin vacuna Neumococo conjugada y refuerzo a los 18 meses).

No presenta antecedentes patológicos de jerarquía, solo refería tratamiento con broncodilatadores en 2 o 3 episodios, siendo el último 2 semanas atrás.

Su vivienda no consta de las necesidades básicas, conviviendo con ambos padres tabaquistas, y 3 hermanos de 9, 7 y 5 años con los cuales la paciente comparte habitación. No se refieren medio epidemiológico viral positivo.

Al examen físico impresiona enferma, irritable, se constatan signos vitales: FC 124 por minuto; FR 39 ciclos por minuto; saturación con aire ambiental 95%. Faringe congestiva apreciando secreción mucosa, pulsos distales palpables y relleno capilar conservado. A la auscultación broncofonía en campo medio y superior derecho y rales crepitantes de esa localización.

**Se solicita:** Hemograma GB 17000 (82/0/2/4/12) hematocrito 33% hemoglobina 11gr/dl. plaquetas 220000por mm<sup>3</sup>, Glucemia 100 mg/dl, Urea 14 mg/dl, PCR 180 mg/L



**IMAGEN 1.** Radiografía de torax.

Condensación del lóbulo superior e inferior derechos.

**Radiografía de tórax del ingreso:** continente sin particularidades fondos limpios, se aprecia imagen radiopaca en segmento posterior y apical del lóbulo superior y apical del lóbulo inferior derecho.

### Reflexiones.

#### ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

La presencia de fiebre, taquipnea, rales crepitantes localizados y las imágenes de consolidación radiológica nos orientan al diagnóstico de Neumonía aguda de la comunidad.

Cabría discutir los criterios de internación, justificada en esta situación por la lejanía y falta de acceso de la familia y la niña. Por lo tanto, el cuadro se interpreta como Neumonía aguda de la comunidad, multisegmentaria, presumiendo etiología bacteriana a *S pneumoniae*.

Se decide su internación, y se inicia tratamiento antibiótico endovenoso, con ampicilina 200 mg/kg/día.

A las 72 horas de internación, con evolución clínica favorable, parámetros de laboratorio en normalización, hemocultivos negativos, buena tolerancia a medicación oral y con comprensión de pautas de alarma de su madre, se decide alta hospitalaria y continuidad de tratamiento ambulatorio a cumplimentar 10 días de tratamiento

### Comentarios.

El caso de Mariana es un caso habitual en nuestra práctica diaria. El conocimiento de conceptos básicos nos permitirá acercarnos lo más posible al objetivo principal que es la identificación precoz de la patología en el paciente, para una adecuada institución del tratamiento y resolución del cuadro.

El objetivo de esta comunicación es facilitar la labor a los profesionales que atienden a niños y adolescentes con neumonía. Se revisan las pautas de actuación para el diagnóstico y tratamiento y se indica qué casos remitir al hospital. Se excluyen las neumonías que afectan a neonatos, así como a pacientes con patología de base, con mayor vulnerabilidad para las infecciones, en las que están implicados otros agentes etiológicos y habitualmente se recomienda tratar a nivel hospitalario.

Dentro de las infecciones respiratorias agudas del tracto respiratorio inferior, la neumonía tiene gran connotación por su incidencia, gravedad potencial y elevada mortalidad, por el consumo de recursos que implica y los cambios epidemiológicos de los microorganismos causantes, junto a la creciente resistencia bacteriana a los antimicrobianos.

**La neumonía es una infección común y potencialmente grave, que tiene una prevalencia importante en la infancia y causa más muertes que cualquier otra enfermedad en el mundo en niños menores de 5 años, sobre todo en países en desarrollo.**

Este es un problema de salud que podría atenuarse ya que existen los medios para su prevención, a través de inmunizaciones y tratamiento antibiótico.

En dichas edades, esta enfermedad implica múltiples consultas ambulatorias, hospitalizaciones, ausentismo escolar y laboral, lo que tiene una importante afectación en la dinámica familiar y alteraciones en el desarrollo psicológico, social y pondoestatural del paciente.

La neumonía es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar, generada por la agresión de bacterias y/o virus, con una importante prevalencia en la infancia, reconocible radiológicamente y expresada en una clínica variada dependiente de la edad, de las características del paciente y de la etiología que la origina.

Una anamnesis adecuada y el examen físico exhaustivo resultan de fundamental importancia, para plantear diagnósticos presuntivos y estrategias terapéuticas. El diagnóstico por imágenes ayuda en la toma de decisiones.

Identificar las patologías asociadas, los factores de riesgo y la gravedad de la afección permite mejorar las conductas.

Esta enfermedad habitualmente tiene una incidencia estacional, siendo más frecuente en los meses con temperaturas más bajas que la media anual, en especial las virales, aunque hay neumonías a lo largo de todo el año.

Su transmisión por lo general es de persona a persona, por vía aerógena y menos frecuentemente por vía hematógena.

La incidencia de neumonía consolidante en menores de cinco años es de 1.256/100.000 habitantes.<sup>1</sup>

La tasa de mortalidad por neumonía de todas las causas publicadas por la Dirección de Estadística e Información de la Salud del Ministerio de Salud de la Nación, reporta una mortalidad del 1,1% en menores de cinco años.<sup>1</sup>

#### Factores de riesgo.

Antecedentes de prematuridad y bajo peso al nacer.

Ausencia de lactancia en el 1er año de vida: La leche materna es la única fuente de IgA (secretoria), inmunoglobulina que impide la adherencia de virus y bacterias al epitelio respiratorio y posee actividad específica de anticuerpo; su síntesis en niveles adecuados es tardía (4 a 6 años)

Desnutrición, deficiencia de Zinc, raquitismo.

#### Historia social.

Necesidades básicas insatisfechas, hacinamiento.

Edad y educación materna.

La concurrencia temprana a jardín maternal, cohabitación de más de 3 personas, toda condición de hacinamiento favorece la colonización rinofaríngea de *S pneumoniae* y *H.influenzae*; así como el incremento de cepas resistentes a los antibióticos.

Tabaquismo en los convivientes.

Falta de inmunización.

Compromiso inmunológico.

Antecedentes patológicos; infecciones de vía aérea superior, otitis media aguda, enfermedades subyacentes cardiovasculares, respiratorias.

## Manifestaciones clínicas.

Clínicamente las neumonías bacterianas presentan una amplia gama de signos y síntomas, algunos sistémicos y otros asociados al aparato respiratorio, con características específicas según la edad, el estado nutricional e inmunitario del paciente y el microorganismo responsable. No siempre se evidencia el característico síndrome de consolidación:

- disminución o abolición del murmullo vesicular
- rales crepitantes
- soplo turbario.

La presentación de los síntomas puede incluir:

#### 1. Taquipnea.

La taquipnea es un parámetro sensible y específico, pero en estadios tempranos de la enfermedad puede tener menos valor al no estar siempre presente.

La Organización Mundial de la Salud considera la taquipnea como único signo predictor de neumonía con una sensibilidad de 50-74% y una especificidad del 67%. La ausencia de taquipnea tiene un valor predictor negativo del 80% en menores de 5 años.

#### 2. Fiebre.

Característica de las neumonías que puede estar presente en el 88-96% de los casos confirmados con radiología.

La fiebre de bajo grado o febrícula en lactantes y preescolares con signos de infección de vías respiratorias superiores y sibilancias generalizadas, no suelen ser neumonías. En cambio se debería considerar la posibilidad de neumonía bacteriana en niños de cualquier edad con registros mayores de 38,5° persistente o recurrente y aumento del trabajo y frecuencia respiratoria.

#### 3. Usos de músculos accesorios retracción intercostal, subcostal, supraclavicular.

#### 4. La auscultación patológica.

Hipoventilación, rales crepitantes, broncofonía.

#### 5. Dolor de pecho.

#### 6. Síntomas no respiratorios.

Letargo, irritabilidad, dificultad para alimentarse, vómitos, deshidratación, dolor abdominal, cefalea.

En niños menores de 5 años los datos de más valor diagnóstico son la taquipnea, el aumento de trabajo respiratorio (aleteo nasal, retracciones o tiraje) y la saturación de O<sub>2</sub> menor de 93-94% .

La puntada de costado, la rubicundez malar homolateral y el herpes bucal asociado, son frecuentes en niños mayores.

Otras formas de presentación son el abdomen agudo (fosa ilíaca derecha); el síndrome meníngeo (ambas en adolescentes) o constituyendo un síndrome bronquiolítico (en lactantes pequeños con dificultad ventilatoria creciente).

#### Etiología.

El conocimiento de la misma y de la presentación clínica más frecuente de los gérmenes prevalentes permitirá un abordaje terapéutico adecuado.

Los virus constituyen la causa más frecuente de neumonía de la comunidad luego del primer mes de vida con mayor prevalencia entre los 2 meses y dos años, siendo el VSR el principal causante de neumonía en niños pequeños sobretodo en los hospitalizados. Seguido por influenza, parainfluenza, adenovirus, echovirus.

Entre los gérmenes bacterianos el *neumococo* es el germen más frecuente.

Sabiendo que en el 60% de los pacientes que requieren interna-

ción por Neumonía Aguda de la Comunidad la etiología es bacteriana y la mortalidad de la misma es 3 veces mayor que la viral, se considera a este germen como la causa más común de muerte por enfermedad infecciosa y la más frecuente causa de bacteriemia en niños menores de 2 años.

- En niños de 0 a 3 semanas: *Escherichia coli*, *Enterobacterias*, *Streptococcus grupo B*, *Citomegalovirus* (CMV), *Listeria monocitogenes*, Herpes simplex virus (HSV).
- En niños de 3 semanas a 3 meses: *Chlamydia tracomatis*. Virus Sincicial Respiratorio (VSR), Virus Parainfluenza (PI) tipo 3, *Streptococcus pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Staphylococcus aureus*.
- En niños de 3 meses a 5 años: VSR, PI, Influenza, Adenovirus, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*.
- En niños de 5 a 15 años: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*.

## Métodos complementarios de diagnóstico.

### 1. Evaluación radiológica.

La radiografía de tórax es el patrón de oro para establecer el diagnóstico de neumonía, pero la dificultad en obtenerla nunca deberá retrasar el inicio en el tratamiento antibiótico.

Es necesaria para determinar magnitud, localización y complicaciones.

La imagen típica corresponde a opacidades homogéneas lobares o segmentarias. Sin embargo, la presencia de infiltrados reticulares difusos no descarta el diagnóstico de neumonía. El patrón alveolar, atribuido a etiología bacteriana, se caracteriza por consolidación lobar y broncograma aéreo.

Suele ser suficiente con la proyección frontal para establecer el diagnóstico de neumonía. La radiografía lateral de tórax no debe hacerse de forma rutinaria.

Se solicitará radiografía a las 72 hs. en pacientes que no muestran mejoría clínica o presentan deterioro clínico luego de iniciar la terapéutica.

### 2. Laboratorio:

Identificar el o los microorganismos responsables de una neumonía permitiría plantear un tratamiento dirigido, evitar el uso inadecuado de antibióticos y conocer la prevalencia y el patrón de sensibilidad de los patógenos a los antibióticos.

Entre un 30% a 50% de las neumonías adquiridas en la comunidad persisten sin diagnóstico etiológico a pesar de utilizar medios de cultivos adecuados, serología y técnicas de biología molecular.

**Hemograma:** es un pobre parámetro en el diagnóstico y la evolución de una infección respiratoria. El recuento de glóbulos blancos y los reactantes de fase aguda (PCR, procalcitonina y eritrosedimentación) son parámetros para valorar la evolución. En general las neumonías bacterianas cursan con leucocitosis neutrofílica y ERS acelerada. Algunos virus producen leucopenia y otros desviación a la izquierda, sin gran elevación de la ERS.

**Pruebas de laboratorio para el diagnóstico etiológico:** La confirmación etiológica de la neumonía, no es necesaria en la mayoría de los pacientes que se tratan en forma ambulatoria y evolucionan favorablemente.

Los cultivos y los métodos rápidos se evaluarán en los pacientes con criterio de internación.

El diagnóstico etiológico sólo se puede establecer mediante el aislamiento de un microorganismo patógeno en un líquido estéril (sangre, biopsia y líquido pleural) y se consigue en un 30-40% de los casos, aunque puede ser menor del 10% al inicio del proceso.

Los métodos utilizados en el diagnóstico etiológico pueden clasificarse como:

**Métodos directos:** nos permiten detectar directamente al microorganismo. Se aplican a muestras de origen respiratorio (expectoración espontánea o inducida, aspirado traqueal, lavado broncoalveolar, punción transtraqueal, biopsia de pulmón) y hemocultivo.

**Métodos indirectos:** Detección de anticuerpos, son útiles en el diagnóstico de microorganismos como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii* y *Legionella spp.*

**1. Aspirados nasofaríngeos para pruebas rápidas de antígeno viral:** pueden ayudar a identificar VSR, parainfluenza 1, 2, 3; influenza A y B y adenovirus.

**2. Cultivos virales:** han limitado su utilidad en la neumonía por su baja sensibilidad en comparación con PCR y por las dificultades técnicas en el manejo de las muestras.

**3. Tinción Gram del esputo y cultivo:** estaría indicado en niños hospitalizados, en el manejo de la enfermedad grave.

**4. Aspiración líquido pleural,** se enviarán muestras para microscopía, cultivo, detección de antígenos neumococcos y/o reacción en cadena de polimerasa. Tinción de gram y cultivo bacteriano. Análisis parámetros bioquímicos del líquido pleural (Ph, glucosa, proteína, lactato deshidrogenasa).

Serán internados los pacientes que presenten algunos de los siguientes componentes:

- Edad menor de 3 meses.
- Neumonía extensa o multifocal.
- Signos clínicos de hipoxemia.
- Presencia de complicación pleural.
- Riesgo por inequidad social del niño y la familia.
- Presencia de focos sépticos extrapulmonares.
- Inmunocompromiso.
- Desnutrición severa.
- Falla a la terapéutica ambulatoria.
- Presencia de patologías asociadas (ej. cardiopatías).
- Signos de sepsis.

Se considerará la derivación al 3er Nivel de atención, en aquellos que requieran asistencia respiratoria mecánica o procedimientos diagnósticos especiales.

## Manejo Inicial del paciente con neumonía.

Aquellos niños que no presenten criterios de internación, se tratarán en su domicilio indicando:

- **Hidratación:** abundante líquido por boca.
- **Alimentación:** intentar mantener un aporte nutricional adecuado y siempre se mantendrá la lactancia materna.
- **Antitérmicos:** cuando corresponda podrán emplearse antitérmicos como el paracetamol (30-50 mg/ kg/ día, en 3 a 4 dosis).
- **Kinesioterapia:** habitualmente es suficiente con recomendar a los padres, cuando sea necesario, mantener la vía aérea superior permeable mediante la aspiración de las secreciones y, eventualmente, mantener al paciente en posición semisentada.

Control y visita del equipo de salud en un sistema nominalizado y equitativo.  
Detección de riesgo y vulnerabilidad.

### Tratamiento antibiótico empírico inicial.

Se basa en la etiología más probable en función de la edad, datos clínicos, radiológicos y sensibilidad de los antimicrobianos a los patógenos prevalentes a nivel local.

La edad y la gravedad son los principales parámetros en los que se apoya el tratamiento empírico inicial.

#### Según la edad:

**3 meses a 5 años:** Amoxicilina (80-100 mg/kg/día) dosis máxima 4 gr/día vía oral (VO) ambulatorio. En el paciente internado se indicará Ampicilina endovenoso (EV).

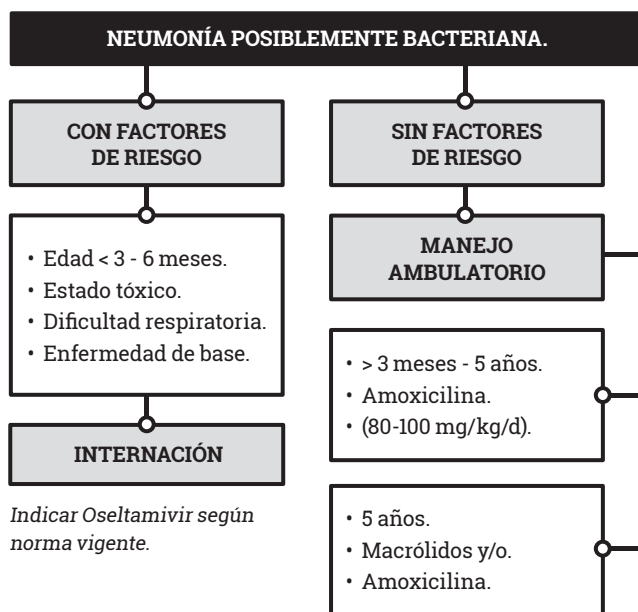
**Mayor de 5 años:** Amoxicilina o Macrólidos.

#### Según etiología:

Sospecha de *S.Aureus* se indica Cefalotina EV internado

Sospecha de *Clamidia* o *Mycoplasma pneumoniae* se recomiendan macrólidos, Claritromicina 15 mg/kg/día (dosis máxima 1gr/día); Azitromicina 10 mg/kg (dosis máxima 250mg/día) y eritromicina 40 mg/kg/día (dosis máxima 2gr/día).

GRÁFICO 1. Manejo de las neumonías bacterianas.



**Fuente:** Ministerio de Salud de la Nación. "Abordaje Integral de las Infecciones Respiratorias agudas". Guía para el equipo de salud.

#### Duración del tratamiento antimicrobiano.

Tratamiento empírico con buena evolución: 7 a 10 días.

Según patógenos se recomienda:

*Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b: 7 a 10 días.

*Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*: 2 a 3 semanas.

*Chlamydia trachomatis*: 15 a 20 días.

*Staphylococcus aureus*: 3 semanas parenteral y 3-4 semanas oral.

### Prevención.

Las siguientes medidas se han mostrado útiles en la prevención de la infección <sup>5/17</sup>:

Lactancia materna exclusiva 6 meses y hasta los 2 años. Previene infecciones respiratorias en el niño.

Evitar la exposición al humo del tabaco (disminuye las enfermedades respiratorias, no es específico para las neumonías).

Limitar la transmisión de infecciones respiratorias mediante el lavado de manos tanto en casa como en la guardería.

Limitar la exposición a otros niños. Ej. Retrasar la entrada a guarderías en niños con enfermedad de base predisponente.

Brindar atención especializada a niños prematuros, con bajo peso al nacer y malnutrición a cualquier edad.

Garantizar una nutrición balanceada con aporte adecuado de vitaminas y minerales.

**Vacunación:** Es la medida de prevención con mayor impacto luego de la lactancia materna.

- Vacuna antigripal se recomienda la vacunación anual vía intramuscular (I.M.) a partir de los 6 meses en niños de riesgo.
- Vacuna frente a H influenzae b. ha demostrado ser efectiva en la disminución de las enfermedades invasoras causadas por este microorganismo, se administra de forma sistemática desde hace años.
- Vacunas frente a S pneumoniae. La OMS considera una prioridad la inclusión de la vacuna conjugada frente a neumococo en los programas nacionales de inmunización infantil. En nuestro país se contempla dentro del calendario nacional de vacunación.

### Comentario del especialista.

#### Consideraciones importantes para el médico pediatra.

**Dra. Silvina Prates.**

Los virus son los responsables más frecuentes de neumonías en menores de 1 año.

Entre las bacterias, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus tipo b* son las más frecuentemente aisladas.

En el recién nacido (menor de 1 mes) se deberá tener en cuenta la posibilidad de *Streptococcus grupo B*, enterobacterias y *Staphylococcus aureus*.

A partir de los 3 años de edad el *Mycoplasma pneumoniae* comienza a aumentar su prevalencia.

A pesar de que los virus son los agentes etiológicos más frecuentes, cuando no se pueda descartar la infección bacteriana, sola o asociada, los cuadros serán tratados como presumiblemente bacterianos.

Tos, taquipnea, tiraje y fiebre son los indicadores más fieles de neumonía, por lo que se debe remarcar la importancia de su presencia.

Tanto la velocidad de eritrosedimentación (ERS) como la proteína C reactiva (PCR), aunque son indicadores de infección, no son concluyentes para diferenciar infecciones bacterianas de virales.

La radiografía de tórax es necesaria para el correcto diagnóstico y seguimiento de las neumonías. Su valor para la aproximación al diagnóstico etiológico es limitado. Se pedirá radiografía de tórax de frente; el estudio de perfil sólo se solicitará en caso de duda diagnóstica.

Se debe recordar que la imagen radiológica puede persistir al-



terada mucho tiempo (30 días) a pesar de una evolución clínica favorable.

**Pesquisa etiológica:** No es necesaria en pacientes ambulatorios sin complicaciones; está indicada en pacientes que requieran internación. Se debe recordar que, en el mejor de los casos, la posibilidad de efectuar diagnóstico etiológico es limitada (30/40%). La hidratación adecuada y mantener la lactancia materna son aspectos fundamentales en el tratamiento de sostén. De acuerdo a la magnitud de la incapacidad ventilatoria se puede hacer necesario fraccionar la alimentación o incluso suspender el aporte oral (cuando la frecuencia respiratoria supere 60 por mi-

nuto). En algunos casos se podrá recurrir al uso de sonda nasogástrica u orogástrica.

**Oxigenoterapia:** No es habitual que los pacientes con neumonía bacteriana requieran oxígeno suplementario, ni siquiera los internados. De ser necesario hacerlo siguiendo guía de oxigenoterapia, para lograr saturaciones mayor o igual a 95%. Pese a la alta prevalencia de infección viral en niños con neumonía, cuando no se puede descartar la etiología bacteriana se debe instituir tratamiento antibiótico empírico inicial, basándose en la prevalencia epidemiológica y la clínica del paciente.

**Esquema antibiótico sugerido:**

**CUADRO 1. TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LAS NEUMONÍAS.**

	SIN FACTORES DE RIESGO	CON FACTORES DE RIESGO
<b>MENOR DE 3 MESES</b>	<b>Internación.</b> Cefotaxima (20 mg/kg/día) o Ceftriaxona (50 mg/kg/día) o Ampicilina (200 mg/kg/día) + Gentamicina (5 mg/kg/día)	
<b>MAYOR DE 3 MESES</b>	<b>Ambulatorio.</b> Amoxicilina (80-100 mg/kg/día) o Ampicilina (200 mg/kg/día)  <b>Si requiere internación:</b> Ampicilina	<b>Internación.</b> Ampicilina (200 mg/kg/día)  <b>Si la evolución clínica es desfavorable:</b> Cefotaxima o Ceftriaxona

**Fuente:** Ministerio de Salud Buenos Aires. Infecciones respiratorias agudas. Modulo capacitación e IRA bajas para el equipo de salud.

En los pacientes ambulatorios el tratamiento sólo se modificará si la evolución es desfavorable. En los que requieran internación se modificará o no, además, de acuerdo con el resultado de la pesquisa etiológica.

Este esquema se aplicará en pacientes mayores de 3 meses, sin factores agravantes y con certeza de continuidad del tratamiento y está destinado a cubrir las dos bacterias más frecuentes en este grupo: *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae tipo b*.

Los pacientes menores de 3 meses, con factores de riesgo para IRAB grave o sin ellos requieren internación y se indicará cefotaxima 200 mg/kg/día (EV) cada 6 horas o ceftriaxona 50 mg/kg/día (EV) cada 12 horas, por 10 días.

Como alternativa podrá emplearse ampicilina 200 mg/kg/día (EV), en cuatro dosis, más gentamicina 5 mg/kg/día (IM), en dos dosis.

Los pacientes mayores de 3 meses con factores de riesgo para IRAB grave requieren internación y se indicará ampicilina 200 mg/kg/día (EV), cada 6 horas durante 10 días. Cuando la evolución clínica sea desfavorable se reemplazará por cefotaxima o ceftriaxona.

Los pacientes mayores de 3 meses sin factores de riesgo para IRAB grave que por algún motivo requieran internación podrán tratarse con ampicilina 200 mg/kg/día, en cuatro dosis.

En pacientes con mala evolución clínica tratados con cefalosporinas de tercera generación se indicará vancomicina (40 mg/kg/d) (EV) cada 6-8 horas más rifampicina (15 mg/kg/d) (EV) cada 12 horas o imipenem (50 mg/kg/d) (EV) cada 6 horas.

**Criterios de Gravedad en pacientes con neumonía:**

- Presencia de algún factor de riesgo de IRAB grave.
  - edad menor de 3 meses
  - inmunodeficiencias
  - cardiopatías congénitas
  - enfermedades pulmonares crónicas
  - prematurez
  - bajo peso al nacer
  - desnutrición
- Signos de sepsis.
- Falta de respuesta al tratamiento (en 48-72 horas).
- Insuficiencia respiratoria.
- Neumonía multifocal.

**Seguimiento.**

Los pacientes tratados ambulatoriamente deberán controlarse diariamente las primeras 48 horas y luego cada 48-72 hs. hasta el alta definitiva.

Se instruirá a los encargados del cuidado del niño sobre signos de alarma.

Se aprovechará la oportunidad para insistir en el valor de la prevención.



## Bibliografía

1. Dirección de Epidemiología de la Provincia de Buenos Aires – SNVS Sala de Situación Año 2013 Provincia de Buenos Aires Dirección de Epidemiología Ministerio de Salud de la Provincia
2. Estadísticas vitales información básica – Año 2010 HYPERLINK <http://www.deis.gov.ar/Publicaciones/Archivos/Serie5Nro54.pdf> \t "\_blank"
3. Ministerio de Salud de la Nación. “Abordaje Integral de las Infecciones Respiratorias agudas”. Guía para el equipo de salud Disponible en <http://www.msal.gov.ar/images/stories/epidemiologia/pdf/enf-resp-guia.pdf> Accedido 2/2/15
4. Ministerio de Salud de la Provincia de BS.AS. Modulo de capacitación en IRA Baja para el equipo de Salud. Programa Ira. Dirección de Maternidad e Infancia Disponible en <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/aps/files/2013/08/modulo-capacitacion-ira-bajas.pdf> Accedido 12-12-14
5. Sociedad Argentina de Pediatría, Comité Nacional de Neumonología, Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años Arch. argent. pediatr 2006; 104(2):159-176 / 159

# SUPURACIÓN PLEUROPULMONAR.



Hospital Descentralizado Zonal "General Mariano y Luciano de la Vega".

**Autores:** Abigail Kogan (Jefa de residentes), María Gabriela Bontá (Instructora de residentes), Favio Bigas (Residente), Claudia Chiavassa (ex. Jefe de servicio), Beatriz Sosa (jefe de servicio), Fabio Garcik (Jefe de servicio), Ines Rosales (ex. Jefe de servicio).

**Especialista Revisor:** Dr. Maximiliano Salim.  
(Neumólogo pediátrico. Hospital de Niños Juan P. Garrahan).  
Prof. Dr. Juan Reichenbach; Dra. Silvina Fontana.

## 5.1

### NIÑO DE 5 AÑOS CON FIEBRE, DIFICULTAD RESPIRATORIA Y DOLOR TORÁCICO.

#### Situación Clínica.

Pablo es un niño de 5 años de edad que consulta por 3 días de evolución con fiebre (39°) en picos, dificultad respiratoria moderada, acentuada en las últimas horas y dolor torácico en el último día. Se lo observa quejoso, con marcada palidez, adinámico, anoréxico y con aspecto "tóxico".

#### Antecedentes personales:

Neumonía condensante, sin complicaciones a los 4 meses localizada en lóbulo superior izquierdo con excelente evolución con penicilina oral, durante 10 días, sin necesidad de internación. Radiografía de tórax a los 15 días: normal.

Padecía comunicación interauricular, corregida sin complicaciones a los 2 años.

Seguimiento posterior sin anomalías. Profilaxis episódica ante maniobras odontológicas, instrumentaciones y/o infecciones banales.

Padeció tres episodios de angina, clínicamente bacterianas con un solo aislamiento de *Streptococo B hemolítico* por hisopado de fauces. Tratamiento completo con penicilina oral, a dosis y por intervalos adecuados, en las tres oportunidades.

#### Examen físico:

Niño en regular a grave estado general. Lúcido. Febril (38°C). Frecuencia cardíaca 120 x'. Frecuencia respiratoria 24 x' con quejido permanente.

Impresiona tóxico, con dolor referido en hemitórax derecho y escoliosis antálgica. Abolición de la entrada de aire en la base del hemitórax derecho, con rales crepitantes y soplo tubario de igual localización.

Sin anomalías semiológicas en aparato cardiovascular. Soplo residual post-quirúrgico sin variantes.

El hígado impresiona aumentado discretamente de tamaño. No se palpa bazo.

#### Exámenes complementarios:

Hemograma con leucocitosis neutrofílica. Eritrosedimentación acelerada (85 mmHg) en la 1era hora.



Caso 1: NEUMONIA CON DERRAME

#### IMAGEN 1.

Radiografía y ecografía de tórax de ingreso.

### Reflexiones.

- Evalúe criterios de internación.
- Elabore sospecha diagnóstica.
- Confeccione un plan de estudio racional para la situación clínica presentada.

### Comentarios.

Una primera aproximación a la solución de esta situación clínica nos dictará la necesidad de internación de este paciente.

Los exámenes, los síntomas y los signos recogidos nos orientan francamente a sospechar la posibilidad de la **supuración pleuro-pulmonar de etiología bacteriana**.

**Radiografía de tórax:** con imagen de consolidación neumónica en lóbulo inferior derecho y densidad compatible con derrame pleural.

**Ecografía de tórax:** Imágenes sonográficas de consolidación neumónica asociada a derrame pleural sin signos de adherencias pleurales.

Habrá que descartar la posibilidad de una enfermedad invasiva sistémica y detectar la posibilidad de otros focos asociados. El antecedente de cirugía cardiovascular nos hará descartar la coexistencia de una endocarditis bacteriana de evolución aguda, sin criterios para su diagnóstico en el momento del ingreso.

Pablo fue internado. Se le realizaron hemocultivos seriados, siendo negativos.

Hisopado de fauces directo y cultivos negativos. Urocultivos y coprocultivos negativos.

El fondo de ojo fue normal.

El ecocardiograma, sin variantes con respecto a los controles post-quirúrgicos.

Los sedimentos urinarios siempre normales.

La ecografía hepática, renal y esplénica demostró parénquimas normales.

Al ingreso, post-cultivos, fue medicado con una cefalosporina de 3era generación, por vía endovenosa que recibió por el lapso de 14 días, completando 21 días de tratamiento por vía oral.

Obviamente también se le realizó una punción pleural que dio salida a 10 cc de líquido purulento, caracterizado como exudado. El examen directo fue negativo. Se realizó drenaje pleural desde el día del egreso por el lapso de 72 hs.

La evolución fue aceptable. Presentó fiebre elevada por 7 días, mejorando clínica y radiológicamente. No se demostró en ecocardiografías seriadas la presencia de vegetaciones en endocardio.

No desarrolló complicaciones posteriores pulmonares.

Recuperó peso, la alimentación y el estado general. Al alta la frecuencia respiratoria fue normal.

El cultivo del líquido pleural del ingreso demostró la presencia de un Streptococo B hemolítico del grupo A como agente causal, sensible a antibióticos de primera línea.

Es válido aquí reflexionar sobre algunos conceptos. No podemos descartar la posibilidad de una infección mixta que asocie varios gérmenes como responsables del episodio. Sin embargo, solo aislamos el referido luego de repetidos cultivos adecuadamente extraídos. Por otro lado, la bibliografía reciente nos advierte sobre el incremento de la incidencia de infecciones severas por streptococo B Hemolítico del grupo A, preferentemente en adultos.

Se han informado manifestaciones clínicas variadas, tales como sepsis, síndrome de shock tóxico por Streptococo B Hemolítico, empiema, celulitis y pioartritis. La resistencia a los antimicrobianos ha sido variable.

Habrá que incorporar esta sospecha para el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno, que evite las formas invasivas severas.

## 5.2

### NIÑA DE 2 AÑOS Y 10 MESES CON FIEBRE, QUEJIDO Y DOLOR ABDOMINAL.

#### Situación Clínica.

Paciente: Gustavo. Edad: 2 años 10 meses.

Peso de ingreso: 14,780 kg.

RNT/PAEG, vacunas completas, sin antecedentes patológicos previos. Consulta por fiebre y dificultad respiratoria medicada en forma ambulatoria con broncodilatadores, corticoides orales y amoxicilina y ácido clavulánico 40mg/kg/día.

Por mala respuesta al tratamiento instaurado y curva febril sostenida consulta nuevamente a la guardia de pediatría del Hospital local.

Se solicita Radiografía de tórax, en la que se observan infiltrados alveolares en ambos campos pulmonares y laboratorio: GB:12900/mm<sup>3</sup> (Neutrófilos 82%, Monocitos 5%, Linfocitos 13%), Hematocrito 32,6%, Hemoglobina: 10.9g/dl, Plaquetas 427000/mm<sup>3</sup>, Urea 15mg/dl, Creatinina 0.3 mg/dl, Glucemia 137 mg/dl, PCR: 41.23 mg/L.

Se re-interpreta como Neumonía multifocal, y ante la regular respuesta al tratamiento instaurado, persistiendo la hipoxemia, se decide su internación. Se toman Hemocultivos y se medica con Ceftriaxona 80mg/kg/día en forma endovenosa.

Tratamiento al ingreso: Oxígeno por cánula nasal, Salbutamol 2 puff cada 4 hs, Hidrocortisona 10mg/kg/día EV, Ceftriaxona 80mg/kg/día EV.

El paciente ingresa a sala de pediatría en regular estado general, afebril, hemodinámicamente compensada, clínicamente estable, con buena actitud y tolerancia a la vía oral.

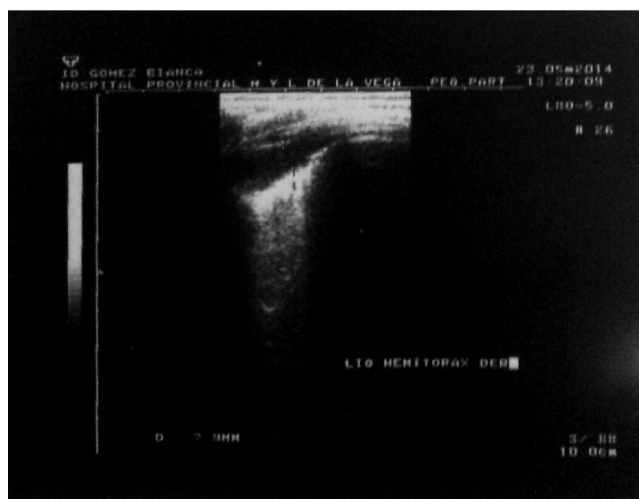
Signos vitales: FC:120 FR:28 rpm - T°: 36.5°C - Saturación con oxígeno por cánula nasal: 97%.

Durante su 1er día de internación se solicita nueva radiografía de tórax en la que se evidencian imágenes compatibles con ocupación del espacio pleural por lo que se decide realizar **ecografía pleural** que informa: escaso líquido en saco pleural derecho con área de separación de 14mm, presentando finos tractos fibrosos. Se asume el cuadro como Neumonía con derrame pleural.

Al tercer día de internación el paciente presenta desmejoría clínica, con un registro febril de 39°C por lo que se realiza nueva radiografía de tórax evidenciándose aumento del área de consolidación con velamiento pulmonar derecho.

Ante la evolución clínica, se realiza interconsulta con Infectología, indicándose ampliar esquema antibiótico para cubrir gérme-

IMAGEN 2. Ecografía.



nes resistentes.

Se realizan hemocultivos, exámenes de laboratorio y se inicia tratamiento con clindamicina a 40 mg/kg/día EV.

Considerando la evolución clínica y los hallazgos de laboratorio, se decide realizar una punción pleural que dio salida a 10 cc de líquido purulento, caracterizado como exudado. El examen directo fue negativo.

Se realizó drenaje pleural y se coloca tubo de drenaje pleural por el lapso de 72 hs.

La evolución fue favorable. Presentó fiebre elevada por 7 días, mejorando clínica y radiológicamente.

Es evidente que ya al ingreso tenía indicación de punción pleural. Se reciben hemocultivos negativos.

El paciente evoluciona favorablemente, sin presentar nuevos registros febriles.

En su quinto día de internación se realiza la ecografía pleural de control que informa: presencia de parénquima condensado con mínimo líquido pleural de 6.7 mm a 7.9 mm de espesor.

Ante la mejoría clínica y ecográfica se decide continuar con igual conducta terapéutica.

En su noveno día de internación. Por su buen estado general, sin requerimiento de oxígeno suplementario durante 48 hs, saturando a aire ambiental 97%, cumpliendo 9 días de tratamiento antibiótico con ceftriaxona y 5 días de clindamicina se otorga el egreso hospitalario, citándolo a control por consultorios externos

en 48 hs. Debiendo cumplir 5 días de ceftriaxona intramuscular y 5 días de clindamicina vía oral, con estricto control del equipo de salud.

## Comentarios.

El líquido pleural es un ultrafiltrado del plasma procedente de ambas hojas pleurales; su reabsorción se realiza por vía linfática, en su mayor parte a través de la pleura parietal, con un flujo de intercambio diario de sólo unos pocos mililitros al día. El derrame pleural se produce cuando hay un desbalance entre la producción y reabsorción de líquido pleural<sup>1</sup>.

### La inflamación pleural evoluciona en tres etapas.

**1. Etapa exudativa:** se extiende usualmente durante 3 a 5 días. Se caracteriza por la presencia de líquido inflamatorio estéril (derrame paraneumónico). En general el tratamiento con antibióticos impide la progresión del derrame.

**2. Etapa fibrinopurulenta:** se extiende de 7 a 10 días luego de los primeros signos de enfermedad aguda. Los gérmenes invaden la cavidad pleural y se constituye el empiema pleural propiamente dicho, que inicialmente es pus libre en la cavidad. Posteriormente el derrame se tabica, con la formación de bandas de fibrina en su interior.

**3. Etapa organizativa:** se produce 2 ó 3 semanas luego del proceso inicial. Se caracteriza por la organización y la fibrosis. Los fibroblastos infiltran la cavidad pleural formando una membrana espesa de fibrina, poco elástica, que provoca atrapamiento del pulmón limitando la expansión pulmonar ("peel pleural" o paquipleura) (Tabla 1).

Los estudios de diagnóstico por imágenes que se pueden tener en cuenta son:

**La radiografía de tórax:** es el primer estudio de imágenes a realizar. Debe ser efectuada siempre con el paciente de pie o en su defecto sentado para la correcta valoración del líquido

**La ecografía pleural:** es un método diagnóstico económico, sin radiación, se solicita fundamentalmente para distinguir componente sólido de líquido y, evidenciar presencia y cantidad de líquido pleural, demostrar tabicación y ante el velamiento completo de un hemitórax.

Puede guiar el sitio de toracocentesis.

**La tomografía computada de pulmón (TC):** es recomendable ante evolución desfavorable, desmejoría clínico radiológica a pesar del tratamiento antibiótico y la colocación del drenaje torácico, hemitórax opaco de etiología dudosa, aquellos pacientes que requieran un segundo procedimiento quirúrgico o en aquellos pacientes que a pesar de encontrarse mejorados clínicamente no muestran mejoría radiológica luego de dos meses, en procesos parenquimatosos y pleurales. La utilización de contraste endovenoso permite una mejor diferenciación de procesos pleurales vs parenquimatosos. Es un estudio diferible en niños por el exceso de radiaciones.

Todo niño con empiema debe ser tratado en forma interdisciplinaria por un grupo de profesionales que incluya al pediatra, al cirujano, al neumonólogo y al infectólogo.

En todos los casos se intentará mantener un aporte hidroelectrolítico y nutricional adecuado.

En los niños con derrame paraneumónico el tratamiento incluye antipiréticos y antimicrobianos. Los derrames pequeños, menores a 10 mm, usualmente pueden ser manejados con antibióticos únicamente.

Los niños que presentan un empiema deben ser hospitalizados.

En estos casos se combina el tratamiento antibiótico con la coloca-

ción precoz de un tubo de drenaje pleural.

**Tratamiento antibiótico.**

Cuando se dispone de cultivos, la elección del tratamiento antimicrobiano se determinará en función de estos.

El tratamiento empírico inicial está dirigido a la cobertura del *Streptococcus pneumoniae*, que es el agente más frecuente en todas las edades.

**En menores de 3 meses** se cubren bacterias Gram (-), en particular las adquiridas en el hospital y el esquema incluye una cefalosporina de 3a generación (ceftriaxone 80-100 mg/kg/día cada 12 horas o cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6 horas) o ampicilina 200 mg/kg/día cada 6 horas asociada a gentamicina 5 mg/kg/día cada 12 horas.

**En niños de 3 meses a 5 años de edad** el tratamiento recomendado es ampicilina 300 mg/kg/día c/6 horas.

Si se aísla *Haemophilus influenzae tipo b* productor de beta-lactamasa, está indicada amoxicilina clavulánico.

**En mayores de 5 años** también está indicada la ampicilina o penicilina 200.000- 300.000 UI/kg/día cada 6 horas.

En caso de que el huésped presente factores de riesgo o signos de sepsis se sugiere comenzar el tratamiento con ceftriaxone 50-100 mg/kg/día cada 12 ó 24 horas.

En los casos con evolución complicada (neumonía necrotizante o multifocal, absceso, pionesumatocele o distrés respiratorio) o co-existe con infecciones en otros órganos (endocarditis, osteomielitis, meningitis), o en pacientes con enfermedad de base debe considerarse al *S. aureus* y en particular SAMRCo como agente causal.

Si la evolución y la epidemiología local orientan a *S. aureus* metilciclino sensible está indicada la cefalotina o cefazolina 150 mg/kg/día cada 8 horas vía EV; luego con mejoría clínica se puede rotar a cefalexina 75-100 mg/kg/día cada 6 a 8 horas por vía oral.

En pacientes en buen estado general, con aislamiento de SAMR-Co general, el tratamiento sugerido será clindamicina 30 mg/kg/día cada 8 horas.

En pacientes con compromiso hemodinámico y cuadros graves asociados se sugiere vancomicina 40 a 60 mg/kg/día cada 6-8 horas. En pacientes con sospecha de empiema asociado a neumonía aspirativa se debe ampliar la cobertura a gérmenes anaerobios.

**Comentario del especialista.**

**Dr. Maximiliano Salim.**

**Neumólogo pediátrico. Hospital de Niños Juan P. Garrahan.**

En niños previamente sanos las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) responden con buena evolución a los tratamientos antibióticos empíricos entre las 48 y 96 horas de iniciado el mismo.

Un porcentaje de ellos pueden presentar una evolución mas prolongada con persistencia del cuadro clínico (especialmente fiebre) y/o progresión desfavorable de las imágenes radiológicas.

Factores como, la elección inadecuada de antibióticos, dosis o duración del tratamiento insuficientes, infecciones por microorganismos resistentes o condiciones particulares del paciente pueden favorecer una evolución prolongada de la neumonía adquirida en la comunidad facilitando el desarrollo de complicaciones.

Las principales complicaciones agudas de las neumonías a destacar son :

**# supuraciones pleuropulmonares.**

**# neumonía necrotizante.**

**# absceso pulmonar.**

Las supuraciones pleuropulmonares (SPP) son el resultado de la progresión del proceso infeccioso (generalmente bacteriano) hacia la cavidad pleural contigua. En un amplio porcentaje de casos (90%) el derrame paraneumónico generado es estéril. Aquellos pacientes en los que la severidad de la respuesta inflamatoria ante la injuria infecciosa desencadene un mayor flujo de intermediarios de la inflamación e inmunológicos desarrollarán dentro de la cavidad pleural (habitualmente ocupada por una pequeña cantidad de líquido estéril) una mayor colección de líquido que según los estadios ya descritos podrá corresponder desde un exudado claro, fluído y citrino hasta una colección espesa con abundantes glóbulos de pus.

Se define habitualmente como empiema a aquellas colecciones en la que el líquido es macroscópicamente purulento o tiene glóbulos de pus en la observación al microscopio. Algunas publicaciones hacen mención también como empiema a aquel líquido en el que se observan gérmenes por tinción.

A pesar de la introducción de vacunas (ej. antineumocócica) las complicaciones pleuropulmonares aún se mantienen en las estadísticas sanitarias (1 cada 150 niños hospitalizados por neumonía) siendo el *Streptococcus pneumoniae* el germen más frecuente aislado, seguido por el *Staphylococcus aureus*.

Con menor frecuencia aparecen haemophilus *Influenzae tipo B* (sobre todo en menores de cinco años), Streptococos del grupo A y *Pseudomona aeruginosa*. *Clamydias* y *Micoplasmas* rara vez producen complicaciones pleurales.

A excepción de co-infección con *Staphylococcus aureus* luego de una infección por virus de Influenza es infrecuente ver complicaciones pleuropulmonares asociadas a infecciones virales. En niños con compromiso deglutorio y/o del tránsito esofágico (fístulas traqueoesofágicas, cuerpos extraños) pueden ser gérmenes anaerobios (Bacteriodes-Peptostreptococcus) los agentes desencadenantes de la complicación.

**TABLA 1. ETAPAS DEL EMPIEMA PLEURAL.**

ETAPA EXUDATIVA (DERRAME PARANEUMÓNICO)	ETAPA FIBRINOPURULENTA (EMPIEMA)	ETAPA ORGANIZATIVA (PAQUIPLEURA)
Líquido claro y seroso.	Líquido turbio o purulento: libre o tabicado.	Depósito de fibrina y colágeno con formación de membrana gruesa.
Estéril	Presencia de bacterias	Cavidad pleural única y loculada.
pH > 7,20	pH < 7,20	
Glucosa > 60 mg/dl	Glucosa < 40 mg/dl	
LDH < 1000 UI/L	LDH > 1000 UI/L	

Fuente: Herrera O, Quezada A. Enfermedades respiratorias en pediatría. 1° Edición. Editorial mediterranea 2012.

En nuestro medio aún debe ser tenida en cuenta la infección por Mycobacterias. Ésta deberá sospecharse ante derrames de gran volumen, evolución crónica y el resto de los criterios epidemiológicos conocidos (contacto bacilífero, ppd, etc) en general el líquido presenta características fisicoquímicas particulares.

Todos los niños que evidencien signos francos de compromiso del espacio pleural deben ser internados para la indicación de antibióticos parenterales y el seguimiento cuidadoso y cercano del cuadro clínico. Si bien es una patología de manejo eminentemente clínico (internistas) la aparición de empiema debe alertar y permitir el tratamiento interdisciplinario donde participen además infectólogos, el neumonólogo y cirujanos.

Los síntomas clínicos incluyen los clásicos de la neumonía (fiebre, tos, taquipnea) asociándose en casos donde se evidencie el compromiso pleural, la respiración superficial, el dolor pleurítico (en puntada de costado) aunque podrá también ser referido como dolor abdominal o del hombro homolateral (omalgia) en casos de compromiso de lobulos/pleura inferior. Los síntomas pueden estar presentes desde el comienzo o aparecer luego de algunos días de adecuado tratamiento antibiótico.

Por tal motivo e independientemente de los días de evolución y/o tratamiento, la persistencia o la aparición de nuevos síntomas debe ser un motivo de alerta y debe efectuarse rápidamente una reevaluación clínica exhaustiva y como mínimo una nueva radiografía de tórax.

El diagnóstico de supuración pleuro pulmonar se basa en la presentación clínica, las imágenes radiológicas y las características macroscópicas y microscópicas del líquido pleural. Los reactantes de fase aguda (glóbulos blancos, neutrófilos, proteína C reactiva, eritrosedimentación) tienen escaso valor predictivo y no son útiles para detectar empiemas o diferenciarlos de derrames paraneumónicos.

La radiografía de tórax sigue siendo la primera y principal herramienta para el diagnóstico de derrame pleural. Debe ser siempre tomada en posición de pie o en su defecto con el paciente sentado para permitir la “decantación” del líquido pleural por simple gravedad. Ante dudas diagnósticas (neumonía de lóbulos inferiores, defectos técnicos de la radiografía) y siempre ante la presencia de hemitórax completamente velado deberá complementarse con una ecografía (éste último diagnóstico debe diferenciar, neumonía que ocupe todo el pulmón y masas ocupantes).

La ecografía, mediante el uso no radiante del ultrasonido, permite diferenciar componente sólido del líquido, calidad del líquido (fluido versus espeso y/o con tabiques), sirve como guía para la toracocentesis. La ecografía debe ser realizada por personal entrenado en imágenes pediátricas. Puede repetirse ya que es un estudio complementario inocuo (a diferencia de las radiografías y la tomografía computada).

La tomografía computada de tórax es un estudio de imágenes muy valioso para determinados momentos en la evolución de las supuraciones pleuropulmonares, aunque no permite diferenciar un derrame paraneumónico de un empiema. Siempre es recomendable utilizar contraste endovenoso. Es un método altamente radioactivo. Estaría indicada en pacientes tratados con algún procedimiento quirúrgico y mala evolución clínica, niños en etapas tardías (peel pleural) que podrían ser pasibles de tratamiento quirúrgico y en aquellos pacientes con evolución radiológica sin mejoría luego de dos meses a pesar de estar clínicamente asintomáticos.

La punción pleural (toracocentesis) deberá realizarse en todos los casos en que el despegamiento pleural sea evidente (8-10 mm. si pudiera cuantificarse por ecografía).

En grandes centros u hospitales pediátricos ha pasado a ser un estudio complementario que solo realizan los cirujanos y en quirófanos aunque la misma no debería demorarse si no se cuenta con los especialistas mencionados. Permite obtener rápidamente una muestra para su análisis citofisicoquímico y bacteriológico y de ésta forma acelerar la colocación de un drenaje pleural bajo agua. Diferenciará exudado de trasudado, identifica macroscópicamente el empiema y permite la valoración inicial de otros diagnósticos diferenciales como tuberculosis (alto porcentaje de linfocitos) o enfermedad oncológica ( células atípicas).

#### **Otras técnicas quirúrgicas complementarias son:**

**1.** La colocación de un tubo de drenaje pleural bajo agua –siempre ante la presencia de empiema- o ante exudados que se reproducen rápidamente. Es el tratamiento quirúrgico mas habitual El drenaje debe permanecer siempre por debajo del nivel del tórax del niño, la presencia de burbujas explica la presencia de aire en la cavidad pleural (pneumotórax) y su persistencia evidencia una comunicación entre la vía aérea y la cavidad pleural (fístula broncopleural). Ante esta complicación nunca debe clamparse el drenaje.

El drenaje debe ser retirado si el niño presenta una buena evolución clínica acompañado de una disminución del líquido drenado (generalmente menos de 1ml/kg/ 24 horas). Deberá realizarse una radiografía de tórax previa y posteriormente a la extracción del tubo de drenaje.

**2.** La realización de una videotoracoscopía (puede realizarse como procedimiento previo a la colocación del drenaje o posterior a éste si la evolución lo requiere), que además permite el lavaje intenso y la unificación de la cavidad pleural sin tabicamientos típicos del material inflamatorio en fase de fibrosis, facilitando además la extracción de la fibrina libre y la toma de eventuales muestras para el análisis histopatológico.

**3.** La instilación de fibrinolíticos (uroquinasa) dentro del espacio pleural y a través del drenaje en dos series diarias durante tres días.

**4.** Toracotomía mínima, procedimiento a cielo abierto que se realiza a lo largo de la línea costal. Queda reservado para pacientes con mala respuesta (persistencia de signos clínicos de infección e imágenes patológicas) a un correcto y extenso tratamiento antibiótico y drenaje pleural. En raras oportunidades puede producirse la evolución subaguda del empiema hacia un proceso organizativo fibrótico denominado “peel pleural” o paquipleura que “encierra” el parénquima pulmonar impidiendo su reexpansión completa y que solo es adecuadamente liberado luego de un procedimiento quirúrgico agresivo y altamente sangrante que libera el pulmón luego de la extracción forzada del tejido fibrótico que además arrastra ambas pleuras en el procedimiento y que se conoce como “decorticación”.

Ésta intervención, no exenta de riesgos y complicaciones, debe plantearse solo ante el fracaso de los tratamientos previos y con una meticulosa evaluación clínica y de imágenes (tomografía computada de tórax con contraste endovenoso).

Cada uno de éstos procedimientos debe ser cuidadosamente evaluado previo a su realización. No se utiliza por lo general mas de un drenaje al mismo tiempo (salvo que el compromiso sea bilateral, algo extremadamente infrecuente) ni tampoco la aspiración continúa a presión negativa.

El seguimiento de niños con supuración pleuropulmonar debe continuarse hasta la recuperación clínica completa con radiografías de tórax en forma periódica hasta la normalización de las imágenes que puede demorar hasta 18 meses. No son necesarias

exposiciones radiológicas semanales ni mensuales si la evolución clínica es favorable. Se desaconseja la reiteración de tomografías de tórax si no hay signos clínicos ni radiológicos que muestren persistencia de imágenes patológicas.

**Nota del Dr. Juan Reichenbach:** *El diagnóstico precoz evita las complicaciones en las neumonías de la comunidad. Ello requiere acceso, cercanía del CAPS y predisposición del equipo de salud. Instituído el tratamiento oral y ambulatorio adecuado, la nominalización y el seguimiento son fundamentales, al igual que la posibilidad de contar con la medicación adecuada en tiempo, cantidad y calidad.*



### Bibliografía

—

1. Asensio de la Cruz O MGMBG. [www.aeped.es/protocolos](http://www.aeped.es/protocolos). [Online].; 2009 [cited 2014 junio 25. Available from: HYPERLINK "http://www.aeped.es/protocolos"
2. Giubergia V. Complicaciones pulmonares de las neumonías adquiridas en la comunidad. . Programa Nacional de Actualización Pediátrica (Pronap)2013. 3: 62-91
3. Barrenechea M. Supuración pleuropulmonar. PRONACIP 2010;3:51-75.
4. Sociedad Argentina de Pediatría, Comité Nacional de Neumonología, Subcomisión de Epidemiología. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 5 años. *Arc.Argent.Pediatr.* 2006 2; 104(159-176).



# ASMA BRONQUIAL. CRISIS DE ASMA.

## 6.1

### NIÑA DE 8 AÑOS CON AFECCIONES PULMONARES FRECUENTES.



**Autor:** Dr. Roberto Powell. Especialista en Pediatría y Neumonología.  
Hospital "Ramón Carillo". San Martín de Los Andes. Neuquén.

#### Situación Clínica.

Jair de 8 años, que consulta por tener "neumonías muy seguido". La madre asegura que desde hace unos dos años, "tiene por lo menos 3 ó 4 neumonías por año" y que en tres oportunidades fue internado durante 5 días para ser tratado "con suero".

En el interrogatorio dirigido surge que casi ninguna de estas neumonías se presentó con fiebre marcada y que típicamente vienen cuando hay cambios de tiempo o luego de una infección de vías aéreas leve. La madre ha cambiado de médico varias veces ya y "lo único que le indican son nebulizaciones".

Al dialogar con el niño parece de inteligencia normal. Contesta que le gusta el fútbol pero se cansa rápido.

#### Examen físico:

Niño eutrófico, de aspecto sano.

El examen de rinofaringe es normal, no hay obstrucción aérea alta. No tiene signos de dificultad respiratoria.

El tórax está normalmente conformado y a la auscultación cardiovascular y respiratoria lo único fuera de lo normal es un "ruido respiratorio" levemente acentuado tanto en inspiración como espiración y la frecuencia respiratoria algo aumentada para la edad, a expensas del tiempo respiratorio.

El resto del examen es absolutamente normal.

#### Exámenes Complementarios:

La madre trae radiografías de tórax, frente y perfil, que le sacaron hace tres años, donde la conformación ósea es normal, no hay alteraciones visibles en el trayecto de la tráquea y la relación cardiorácica es normal.

Los espacios intercostales visibles son normales. En el parénquima pulmonar se ven discretos infiltrados hiliofugales y las cúpulas diafragmáticas tienen también algo de aplanamiento.

#### Reflexiones.

1. ¿Qué diagnóstico le sugiere este cuadro como primera posibilidad?
2. ¿Qué preguntas adicionales incluiría en forma dirigida en este caso?
3. ¿Piensa en exámenes complementarios necesarios? ¿Cuáles?

#### Comentarios de la situación clínica.

No es infrecuente la presentación de un paciente asmático con esta historia. Sobre todo si es un niño que no tiene pediatra de cabecera y es visto sólo en urgencia, siempre por un médico distinto, quien con buen criterio indicará broncodilatadores para un

paciente que seguramente en ese momento está obstruido.

Otras veces los padres no saben la verdadera razón por la cual se internó y la adjudican a la patología respiratoria grave que conocen (neumonía).

Una clave importante para dudar que se trate de neumonías es la frecuencia en un niño, eutrófico y la ausencia tan reiterada de fiebre alta, que si bien no imposible es raro en la neumonía.

La otra clave que surge espontáneamente (sin embargo muchas veces hay que buscarla) es la asociación de los cuadros con los cambios climáticos, las infecciones virales, el ejercicio sobre todo correr, características ambas del asma en los niños.

En ocasiones se verifica espasmo luego de accesos de risa y llanto.

Quizá la respiración un poco más "ruidosa" a la auscultación se debe a que este niño está a pocos días de una crisis importante, aunque muy frecuentemente el examen físico será negativo.

En cuanto a preguntas adicionales, a menos que la descripción sea muy clara de entrada, siempre conviene precisar bien si los síntomas están focalizados en el tórax y concretamente en el árbol bronquial, ya que mucha gente habla de "problema bronquial" cuando sólo se trata de una afección de la vía aérea superior.

Entre los antecedentes personales se descartará procesos que pueden dejar como secuela hiperreactividad bronquial y explicar estos cuadros, como por ejemplo: la excesiva prematurez, si se requirió ventilación mecánica u oxígeno prolongado en el período perinatal o la presencia de aspiración de meconio al nacer.

Más adelante, la bronquiolitis.

Si se confirma que el niño pasó su primera infancia libre de síntomas es casi posible descartar patologías raras pero que podrían imitar este cuadro, como la fístula traqueoesofágica o las malformaciones del parénquima pulmonar.

Se buscará la presencia de familiares con la misma patología, dato que refuerza el diagnóstico de asma.

Se preguntará sobre la presencia de síntomas de tipo alérgico como rinitis o conjuntivitis, que a veces acompañan al asma. Si bien puede haber una coexistencia de características alérgicas en algunos pacientes asmáticos, esto no constituye un prerrequisito y el antecedente de familiares asmáticos tiene más peso que el de patología alérgica en la familia en el diagnóstico de asma.

En relación al ambiente se pesquisarán factores que parezcan desencadenar las crisis, como por ejemplo la presencia de animales como el perro y el gato (aunque en la niñez como dijimos generalmente son los cambios climáticos y las infecciones virales).

También se indagará por la presencia de fumadores en la casa.

Finalmente es bastante orientador preguntar por la respuesta a los broncodilatadores, que si es buena se sugiere la presencia de un espasmo muscular, aunque si es mala no lo descarta.

El pediatra de cabecera de este paciente debe ver por lo menos una vez una radiografía de tórax de frente y de perfil para descartar malformaciones groseras que puedan ser las condicionantes de estos cuadros. Esto le permitirá también valorar la relación cardiorádica y alguna anomalía cardíaca grosera.

En lo que respecta al diagnóstico en cuestión servirá para ver si existe hiperinsuflación pulmonar, o la presencia de alguna atelectasia comunmente del lóbulo medio, que en estos casos puede

favorecer la persistencia de los síntomas.

Si hay dudas respecto del diagnóstico hay pruebas. Que, sin ser etiológicas, ayudan a inclinar la balanza: la espirometría pre y post broncodilatadores y el test del ejercicio.

Si se sospecha algún mecanismo alérgico involucrado sobre el cual se pueda actuar terapéuticamente convendrá realizar las pruebas inespecíficas (IgE sérica total y recuento de eosinófilos) y eventualmente los test cutáneos para corroborar la sospecha clínica. En caso contrario no es necesario realizarlos.

Por último siempre se valorará la evolución de estos pacientes con la clínica y con la espirometría.

## ASMA BRONQUIAL.



Hospital Interzonal General de Agudos "V. López y Planes"  
Servicio de pediatría. Residencia de clínica pediátrica.

**Autores:** Dr. Nestor Pisapia; Dra. Angeles Martinez; Dr. Julián Rosales.

El Asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes como causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Existe evidencia que la prevalencia durante los últimos 20 años ha ido en aumento, especialmente en niños. La misma varía desde el 1% hasta más del 30% en las diferentes poblaciones, inclusive, según los últimos estudios esta prevalencia va en aumento en la gran mayoría de los países, especialmente en niños jóvenes.

El asma es un **trastorno inflamatorio crónico** de las vías aéreas. Como respuesta de esta inflamación crónica, las vías aéreas desarrollan un evento conocido como **hiperreactividad**; caracterizado por obstrucción en el flujo de aire (broncoconstricción, tapones de moco y aumento de la inflamación) cuando es en vía se ponen en contacto con una serie de factores de riesgo.

El asma se caracteriza por episodios recurrentes de **sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos** secundarios a la obstrucción bronquial de grado y duración variable, habitualmente reversible en forma espontánea o mediante el tratamiento.

Aunque la atopía es un elemento habitualmente presente en los pacientes asmáticos, no figura en la definición debido a que puede estar ausente en cierto número de pacientes.

El asma es una enfermedad muy frecuente y de distribución global, aunque con importantes variaciones entre regiones. Se estima que en el mundo hay más de 300 millones las personas que padecen asma. Más aún, se la considera la enfermedad crónica más frecuente en la edad pediátrica. Datos de Latinoamérica muestran una prevalencia promedio del 16,9% (rango de 6,6 a 27%) entre niños de 13 a 14 años; y de 19,6% (rango 8,6 a 32,1%) entre niños de 6 a 7 años. La Argentina muestra una prevalencia intermedia de 10 al 20% según la región del país.

La mortalidad mundial anual por asma se estima en 250.000 personas. En Latinoamérica los datos de mortalidad son insuficientes y se estima en promedio la tasa de mortalidad por asma en 3,14/100000, con diferencias significativas entre los diferentes países debido fundamentalmente al subregistro de la enfermedad.

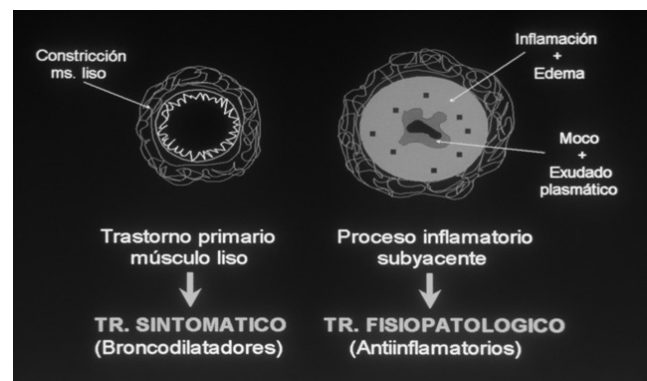
**Sin embargo, la severidad y la mortalidad no se relacionan con la prevalencia, dado que éstas predominan en los países subde-**

**sarrollados. Este hecho está íntimamente ligado a la escasez de recursos para el tratamiento de esta enfermedad en los países más pobres.**

Hay 4 mecanismos por los cuales se produce la obstrucción bronquial y el aumento de la resistencia al flujo aéreo en el asma:

1. **Contracción del músculo liso bronquial.**
2. **Edema de la pared.**
3. **Remodelación de la vía aérea.**
4. **Hipersecreción mucosa.**

**FIGURA 1. FISIOPATOGENIA DEL ASMA.**



La aparición y el progreso del asma es el resultado de una complicada interrelación entre el "background" genético del sujeto y exposiciones medioambientales. Existen factores genéticos que predisponen al sujeto a desarrollar asma. Numerosos elementos medioambientales suelen participar como desencadenantes de los eventos de obstrucción bronquial, entre ellos podemos mencionar a los alérgenos domésticos (ácaros, pelos de animales, cucarachas, hongos y otros) y alérgenos exteriores (pólenes, hongos, etc.), virus, humo de cigarrillo, contaminantes e irritantes, enfriamiento de la vía aérea y ciertas situaciones emocionales.

La inflamación bronquial está favorecida por diferentes facto-

res a distintas edades. Las infecciones virales (especialmente rinovirus HRV y virus sincicial respiratorio RSV) actúan fundamentalmente en lactantes y niños pequeños mientras que la sensibilización a aeroalergenos ocurre en todas las edades, pero principalmente en los mayores. Es probable inclusive que ambos mecanismos tengan un efecto sinérgico. HRV y RSV pueden dañar el epitelio respiratorio, disminuyendo la resistencia a los efectos de aeroalergenos y subsecuentemente incrementándose las respuestas Th2 en los sujetos predispuestos.

La inflamación persistente es un elemento característico del asma, aunque los síntomas se presenten en forma episódica. Es una inflamación generalizada, que involucra habitualmente desde la vía aérea superior hasta los bronquios distales, aunque predomina notoriamente en las ramas de segmentación intermedia.

El proceso inflamatorio en el asma lleva a fenómenos de destrucción y reconstrucción alternativos del epitelio (**remodeling**). Pero el epitelio reparado no es similar al original, lo que librada a su evolución natural, la enfermedad conduce a remodelación anómala de la mucosa bronquial con desarrollo de lesiones permanentes que originan una obstrucción del bronquio progresiva e irreversible lo que ensombrece el pronóstico de la enfermedad<sup>1</sup>. De ahí que el diagnóstico precoz sea un elemento importante para el control y tratamiento del asma que nos va a permitir realizar prevención secundaria e impedir que la enfermedad progrese y origine secuelas.<sup>2</sup>

La hiperreactividad bronquial es el correlato funcional de la inflamación de las vías aéreas. Consiste en la respuesta broncoconstrictora exagerada frente a la acción de diversos estímulos (físicos, químicos o biológicos); es un elemento que se presenta en todos los sujetos con asma, pero no es patognomónica ya que puede presentarse en otras situaciones clínicas.

En los últimos años se ha generado un intenso trabajo de investigación a todos los niveles (genética, inmunología, histológica, farmacología, y epidemiología) que han ampliado los conocimientos sobre la enfermedad y su control. Actualmente la terapéutica disponible se basa en fármacos antiinflamatorios de diferentes características como la corticoterapia inhalada y los inhibidores de los leucotrienos.

Hasta hace poco el manejo integral del asma quedaba restringido al médico especialista, lo que limitaba el acceso de la población a un diagnóstico y tratamiento precoces de la enfermedad debido, probablemente, al gran volumen de la demanda. **Dado la gran prevalencia y la variedad de presentación del asma se hace necesaria una mayor participación del médico pediatra para el control y seguimiento del niño con asma.**

### **Diagnóstico.**

El asma bronquial puede presentarse en la edad pediátrica con innumerables posibilidades de expresión clínica. Si bien la obstrucción bronquial reversible es la presentación clínica principal, los pacientes pueden mostrar diferencias sumamente variables en la edad de comienzo, en la intensidad y en la frecuencia de aparición. En muchas ocasiones los pacientes tienen solamente los síntomas menos relevantes.

Cabe preguntarse si todos los niños que presentan sibilancias son asmáticos. La respuesta es NO, sin embargo la mayoría de los niños que presentan sibilancias luego de los cinco años es probable que tengan asma.

El diagnóstico de asma en niños de 5 años o menores presenta un reto diagnóstico. La tos y la presencia de sibilancias episódicas son comunes en este grupo etario y no necesariamente son asmáticos, particularmente en aquellos menores a 3 años.<sup>3</sup>

El diagnóstico de asma en niños de 5 años o menores se basa mucho en la clínica, por lo que es fundamental la historia clínica y los hallazgos al examen físico. Un método efectivo para confirmar el diagnóstico en este grupo etario es dar una prueba terapéutica con broncodilatadores de acción corta o glucocorticoesteroides inhalados. Una mejoría notable con el tratamiento y deterioro a la hora de suspenderlo nos ayuda a apoyar el diagnóstico de asma. En el año 2000, a partir de un trabajo publicado por Castro Rodríguez<sup>4</sup> se estableció un índice de riesgo de asma para niños menores de 5 años con sibilancias recurrentes (A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing.)

### **Criterios mayores.**

Eczema en la infancia  
Padres con antecedente de asma

### **Criterios menores.**

Rinitis alérgica  
Cuadros obstructivos no asociados a resfríos  
Eosinofilia

Así se estableció que con 1 **criterio mayor o 2 menores 77 % de certeza que su hijo será asmático cuando llegue a la etapa escolar.** Con criterios negativos más del 70% de certeza de no tener asma en la etapa escolar.

**La anamnesis y el examen físico constituyen sin dudas los pilares para la orientación inicial del médico. En ocasiones, estos dos elementos son claros y suficientes para un diagnóstico preciso** pero muchas veces se requiere un elevado grado de sospecha por parte del médico tratante y el recurso de exámenes complementarios para confirmar la enfermedad o establecer alguno de sus diagnósticos diferenciales.

### **Anamnesis.**

Datos relevantes a consignar durante la anamnesis inicial que permiten sospechar el diagnóstico de asma:

1. Síntomas de consulta: tos, sibilancias, disnea, opresión torácica (recurrentes, y en especial si se producen en ausencia de resfríos)
2. Antecedentes familiares de atopía
3. Antecedentes personales de atopía
4. Sibilancias generalizadas
5. Desencadenantes habituales:  
Ejercicio  
Contacto con animales  
Aire frío  
Llanto o risa  
Irritantes inhalatorios  
Trastornos emocionales
6. Síntomas más manifiestos durante la noche o por la mañana temprano
7. Ausencia de datos que permitan sospechar diagnósticos diferenciales: vómitos, malnutrición, prematurez, comienzo súbito y antecedente de sofocación, etc.
8. Respuesta favorable a la administración de broncodilatadores.

### **Examen físico.**

Durante los episodios agudos de obstrucción bronquial, la clínica es sumamente característica, y se debe estimar la severidad de la misma, teniendo en cuenta que **un parámetro de esta clasificación lo coloca al paciente en ese grado de severidad.** Las sibilancias polifónicas generalizadas de predominio espiratorio y

la espiración prolongada sugieren el diagnóstico. En los cuadros graves, la dificultad respiratoria se manifiesta con tiraje subcostal e intercostal, eventualmente ortopnea y aleteo nasal. En etapas avanzadas pueden aparecer silencio auscultatorio, cianosis, trastornos del sensorio y signos de claudicación inminente.

Sin embargo, fuera de las crisis de obstrucción bronquial el examen físico puede ser absolutamente normal e indistinguible del de un paciente sano. Sólo aquellos con asma persistente grave y de larga data presentarán grados variables de deformidad torácica con aumento del diámetro anteroposterior (tórax en tonel) y cierta disminución de la elasticidad. Los dedos en palillo de tambor son absolutamente excepcionales y obligan a pensar en otro diagnóstico.

### Exámenes complementarios.

Las pruebas de función pulmonar nos proveen información adecuada sobre la severidad, reversibilidad y variabilidad de la limitación al flujo del aire. Nos ayudan a confirmar el diagnóstico del asma en pacientes mayores de 5 años.<sup>5</sup>

La **Espirometría** es el método de preferencia para medir la limitación al flujo de aire y su reversibilidad para establecer el diagnóstico del asma. Un aumento de más  $\geq 12\%$  en el FEV<sub>1</sub> ( $o \geq 200\text{ml}$ ) luego de la administración de un broncodilatador indica reversibilidad a la limitación al flujo del aire, lo cual correlaciona con asma. Sin embargo, muchos de los pacientes asmáticos puede no mostrar reversibilidad en cada valoración, por lo que se recomienda efectuarlas en varias ocasiones<sup>6</sup>. Una respuesta broncodilatadora positiva en un paciente con clínica compatible es altamente específica y permite diagnosticar asma con elevado grado de certeza. Sin embargo, no puede afirmarse lo opuesto ya que una espirometría con respuesta broncodilatadora negativa no permite descartar asma. El FEV<sub>1</sub> se utiliza para caracterizar la obstrucción como leve, moderada o grave. El FEF<sub>25-75</sub>, que evalúa especialmente la pequeña vía aérea, es más sensible que el FEV<sub>1</sub> aunque presenta mayor variabilidad inter e intra sujeto.

**Pruebas de provocación bronquial:** Son exámenes que permiten “desafiar” a las vías aéreas mediante un estímulo broncoconstrictor conocido y controlado, para medir el grado de respuesta obstructiva a través del cambio producido en algún parámetro espirométrico, por lo general, el FEV<sub>1</sub>. Demuestran así la hiperreactividad bronquial del paciente, constituyente fundamental del asma. Algunos de estos estudios se basan en la acción farmacológica de sustancias químicas broncoconstrictoras inhalatorias, tales como la metacolina (la más utilizada), la histamina, la adenosina.

**Estudios de medición de la inflamación:** La evaluación invasiva (lavado broncoalveolar) o indirecta (esputo inducido) de los marcadores de inflamación ha dejado su lugar a la novedosa técnica de medición del óxido nítrico en el aire exhalado (FeNO)<sup>7</sup>. Así, en forma sencilla y no invasiva, se analiza la presencia del NO, una molécula que se incrementa especialmente en presencia de inflamación de tipo eosinofílica pero no neutrofílica.

**Exámenes en sangre:** El hemograma, el proteinograma, el dosaje de inmunoglobulinas y otros estudios bioquímicos en sangre, no brindan utilidad significativa en la mayoría de los casos. Los pacientes alérgicos presentan con frecuencia conteos de eosinófilos elevados (más del 5%). Asimismo, es frecuente observar en ellos elevaciones variables de los niveles de IgE, aunque el grado de aumento a menudo no se correlaciona con la gravedad del cuadro clínico por lo cual este parámetro no suele ser de demasiada utilidad.

**Radiografía de tórax:** es de utilidad cuando uno sospecha complicaciones (atelectasias, infección sobreagregada, escape aéreo) o para descartar diagnósticos diferenciales (aspiración de cuerpo extraño, malformaciones).

### Diagnósticos diferenciales.

*Cuanto menor sea la edad del paciente, más probable que exista otro diagnóstico alternativo para explicar los episodios de sibilancias re-*

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN ASMA POR NIVELES DE CONTROL.

	SÍNTOMAS	SÍNTOMAS NOCTURNOS	VEF O PEF
<b>ETAPA 4</b> Persistencia severa	Continuos. Actividad física limitada.	Frecuentes.	$\leq 60\%$ predicho. Variabilidad $> 30\%$
<b>ETAPA 3</b> Persistencia moderada	Diarios. Ataques afectan actividad.	$> 1$ vez por semana.	$60-80\%$ predicho. Variabilidad $> 30\%$
<b>ETAPA 2</b> Persistencia leve	$> 1$ vez a la semana pero $< 1$ vez al día.	$> 2$ veces al mes.	$\geq 80\%$ predicho. Variabilidad $20-30\%$
<b>ETAPA 1</b> Intermitente	$< 1$ vez a la semana. Asintomático y PEF normal entre ataques.	$> 2$ veces al mes.	$\geq 80\%$ predicho. Variabilidad $< 20\%$

Fuente: Guías GINA 2009 (Global Initiative for Asthma): Guía para el tratamiento y prevención del asma. www.ginasthma.org

CUADRO 2. ESQUEMA TRATAMIENTO DEL ASMA SEGÚN CLASIFICACIÓN POR GRAVEDAD.

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA GRAVEDAD	INTERMITENTE	PERSISTENTE LEVE	PERSISTENTE MODERADA	PERSISTENTE GRAVE
<b>Esquema de tratamiento farmacológico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\beta 2</math> agonistas según síntomas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CTCI dosis baja</li> <li>• Antileucotrienos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CTCI dosis moderada</li> <li>• <math>\beta 2</math> agonistas de acción prolongada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CTCI dosis moderada</li> <li>• <math>\beta 2</math> agonistas de acción prolongada</li> <li>• Antileucotrienos</li> <li>• CTCI dosis alta</li> <li>• CTC orales</li> <li>• Omalizumab</li> </ul>

Fuente: Consenso de Asma Bronquial. 2007. 2ª parte Sociedad Argentina de Pediatría.

**currentes.** Entre los hallazgos clínicos que sugieren un diagnóstico alternativo están:

Síntomas desde el nacimiento, sibilancias asociadas a la alimentación o a vómitos, comienzo brusco con tos o asfixia, esteatorrea, estridor, retraso de crecimiento, soplo cardíaco, hipocratismo digital, tórax rígido, signos pulmonares unilaterales, ausencia de reversibilidad con los broncodilatadores, hallazgos radiológicos pulmonares focales o persistentes.

Si se detectan alguno de estos síntomas debemos pensar en diagnósticos alternativos de sibilancias recurrentes, particularmente durante la infancia temprana (lactantes–preescolares): **rinosinusitis crónica, fibrosis quística, reflujo gastroesofágico, infección viral de vías respiratorias inferiores, displasia broncopulmonar, tuberculosis, malformaciones congénitas causando estrechamiento de las vías aéreas intratorácicas, aspiración de cuerpo extraño, disquinesia ciliar primaria, inmunodeficiencias y cardiopatías congénitas.**

### Clasificación del asma por niveles de control.

Tradicionalmente, el grado de sintomatología, la limitación al flujo de aire y la variabilidad en las pruebas de función pulmonar, han permitido que el asma se clasifique por su severidad (ej. Intermitente, persistente leve, persistente moderado o persistente severo).

Sin embargo, es importante reconocer que la severidad del asma depende tanto de la severidad de la enfermedad como tal, así como de la respuesta al tratamiento. Adicionalmente, la severidad no es una característica invariable, sino que esta puede cambiar con los meses o años en los pacientes con asma. El objetivo actual es poder determinar si el paciente, a través de las distintas medidas terapéuticas, ha sido capaz de alcanzar el control de la enfermedad considerando la presencia de síntomas diurnos y nocturnos, limitación de actividades, requerimiento de medicación de rescate, presencia de exacerbaciones y niveles de función pulmonar. De esta manera el paciente podrá estar controlado, parcialmente controlado o sin control de la enfermedad, debiendo entonces realizar los ajustes terapéuticos necesarios.

Si bien existe una buena correlación entre el grado de inflamación de las vías aéreas y los síntomas, frecuentemente se observa

una subestimación de los síntomas por parte del paciente, las familias y los médicos, por lo tanto es imprescindible contar con la medición objetiva de la función pulmonar.

La medicación antiinflamatoria es considerada hoy en día como el tratamiento de elección para un adecuado control del asma.

Debe considerarse que los esquemas no son estáticos, por el contrario uno debe adecuar en forma dinámica la medicación a medida que el paciente se encuentra mejor controlado, siempre considerando los síntomas y la función pulmonar. De esta manera un paciente controlado deberá mantener el mínimo tratamiento útil, mientras que aquellos parcialmente controlados o no controlados deberán aumentar el nivel de tratamiento para alcanzar el control de la enfermedad.

Esta **clasificación por nivel de control** es más relevante y útil para el manejo del asma (**Cuadro 3**).

Ejemplos de algunas herramientas para valorar el control clínico del asma son:

- Test del Control del Asma (ACT): <http://www.asthmacontrol.com>
- Cuestionario Control del Asma (ACQ): <http://www.qoltech.co.uk/Asthma1.htm>
- Cuestionario del abordaje del tratamiento asma (ATAQ): <http://www.ataqinstrument.com>
- Sistema Puntaje para el control del asma

### Tratamiento.

Lo primero es reconocer la enfermedad. Para conseguir que el niño y su familia acepten la enfermedad hay que comenzar por llamarla por su nombre “**su hijo tiene asma**”. Es imprescindible que la familia identifique el asma como una enfermedad crónica susceptible de un buen control.

En cuanto al tratamiento en sí debemos remarcar algunos puntos:

**1. Respecto a los inhaladores:** El paciente será entrenado en la utilización del dispositivo junto con la aerocámara y nunca se recetará un inhalador sin comprobar antes, que el niño realiza la técnica correctamente. Se debe comprobar en cada visita la técnica de inhalación. Siempre indicar aerocámaras y no espaciadores.

**CUADRO 3. NIVELES DE CONTROL DEL ASMA.**

CARACTERÍSTICA	CONTROLADO (TODAS LAS SIGUIENTES)	PARCIALMENTE CONTROLADO (CUALQUIER / SEMANA)	NO CONTROLADO
Síntomas diurnos	No (2 o menos / semana)	Más de 2 veces / semana	Tres o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación actividades	No	Alguna	
Síntomas nocturnos / despierta paciente	No	Alguna	
Necesidad medicamento rescate	No (2 o menos / semana)	Más de 2 veces / sem	
Función Pulmonar (PEF / FEV1) <sup>‡</sup>	Normal	<80% valor predictivo o mejor valor personal	
Exacerbaciones	No	Una o más / año*	Una vez / semana <sup>†</sup>

**2. Evitación de desencadenantes:** Reconocerlos y saber cómo prevenirlos. Conocer las características medioambientales de su domicilio y entorno. Recomendar siempre las medidas más eficaces y que menos afecten la vida del niño y su familia. Recomendar ambiente libre de humo.

**3. Tratamiento farmacológico:** Estimular a la utilización precoz de la medicación de rescate. Diferenciar el tratamiento de rescate del tratamiento de fondo. Buscar la adherencia escuchando las dificultades y rechazos al tratamiento. No aumentar nunca las dosis de fármacos sin comprobar la técnica de inhalación y la adherencia real al tratamiento.

**4. Plan de acción:** Se explicará verbalmente, se valorará su comprensión y entregará por escrito la información para el manejo crónico y el manejo de la crisis.

**5. Calidad de vida:** evitar la sobreprotección y recomendar la asistencia al colegio y práctica habitual de ejercicio físico.

**Objetivos del tratamiento del asma.**

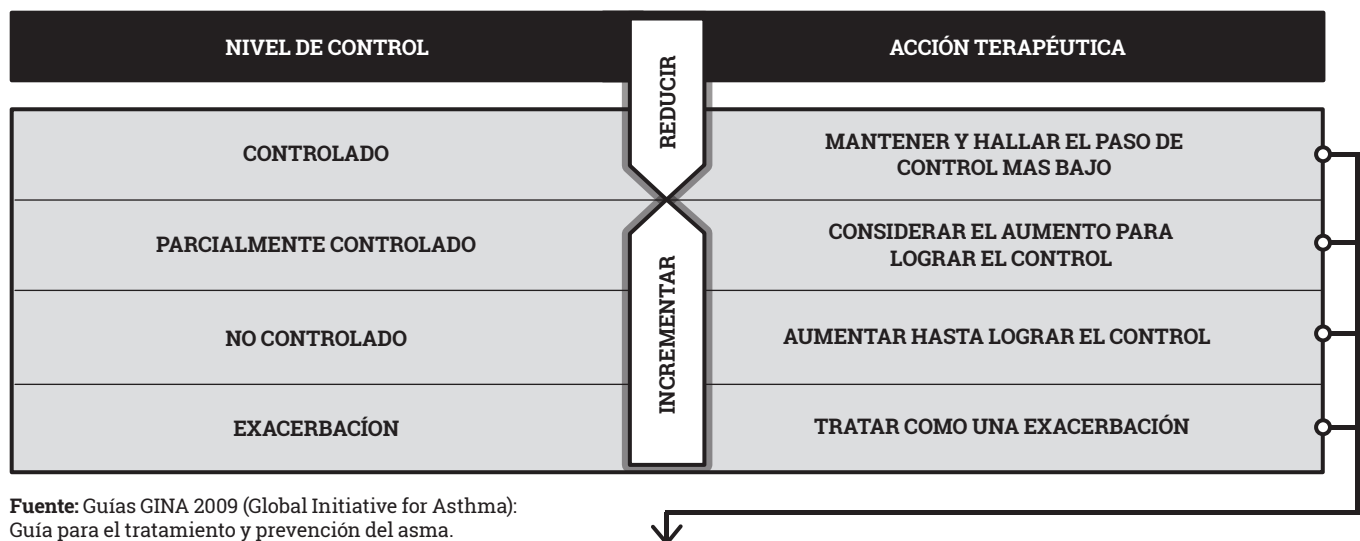
**a. En el corto plazo.**

- Prevenir los síntomas diurnos, nocturnos y tras el ejercicio físico.
- Uso de agonista  $\beta_2$  adrenérgico de acción corta no más de dos días a la semana.
- Mantener una función pulmonar normal o casi normal.
- Sin restricciones en la vida cotidiana y para realizar ejercicio físico.
- Cumplir las expectativas de los pacientes y sus familias.

**b. A futuro.**

- Prevenir las exacerbaciones y la mortalidad.

**FIGURA 2. NIVELES TERAPEUTICOS PARA EL CONTROL DEL ASMA.**



Fuente: Guías GINA 2009 (Global Initiative for Asthma):  
Guía para el tratamiento y prevención del asma.  
www.ginasthma.or

**FIGURA 3. NIVELES TERAPEUTICOS PARA EL CONTROL DEL ASMA.**

REDUCIR	PASOS DEL TRATAMIENTO			AUMENTAR
PASO 1	PASO 2	PASO 3	PASO 4	PASO 5
EDUCACIÓN SOBRE ASMA / CONTROL AMBIENTAL				
AGONISTA $\beta_2$ DE ACCIÓN RÁPIDA SEGÚN NECESIDAD				
Opciones de controladores	Seleccionar uno	Seleccionar uno	Agregar uno o más	Agregar uno o ambos
	CEI** de dosis bajas	CEI de dosis bajas + agonista $\beta_2$ de acción prolongada	CEI de dosis medias o altas + agonista $\beta_2$ de acción prolongada	Glucocorticoesteroide oral (dosis mas baja)
	Modificador de los leucotrienos***	CEI de dosis medias o altas	CEI de dosis medias o altas	Tratamiento Anti-IgE (omalizumab)
		CEI de dosis bajas + Modificador de los leucotrienos	Modificador de los leucotrienos	
CEI de dosis bajas + Teofilina de liberación sostenida	Teofilina de liberación sostenida			

Fuente: Guías GINA 2006 (Global Initiative for Asthma): Guía para el tratamiento y prevención del asma. www.ginasthma.or

- Minimizar la pérdida progresiva de función pulmonar.
- Evitar los efectos adversos del tratamiento.

### **Tratamiento farmacológico.**

El tratamiento farmacológico del asma se clasifica en drogas broncodilatadoras y drogas antiinflamatorias. Este último grupo de medicamentos son considerados hoy en día como de primera línea, dado que actúan sobre el componente anatomopatológico, **la inflamación**, reduciendo el componente fisiopatológico, la hiperreactividad bronquial.

Los fármacos para tratar el asma se clasifican como de control o mantenimiento y de alivio o también llamados “de rescate”. Los medicamentos de control o mantenimiento, que deben administrarse a diario durante periodos prolongados, incluyen glucocorticoides inhalados o sistémicos, antagonistas de los leucotrienos, agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos de acción prolongada, teofilina y anticuerpos monoclonales anti-IgE. Las cromonas han caído en desuso por su menor eficacia.

Los medicamentos de alivio se utilizan a demanda para tratar o prevenir la broncoconstricción de forma rápida, y entre ellos se encuentran los agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos de acción corta inhalados y los anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropio).

Los 5 escalones terapéuticos para alcanzar el control del asma son: (ver **figura 2 y 3**).

Para niños mayores de 5 años, cada paciente es asignado a uno de los escalones del tratamiento (**Figura 4**).

En cada uno de los pasos, el tratamiento de rescate debe de ser utilizado para el alivio de los síntomas según sea necesario. Sin embargo, es importante tener en cuenta que tan frecuente este tratamiento de rescate es utilizado ya que si se utiliza de manera regular o su utilización ha ido aumentando se considera un paciente no controlado. De los pasos 2 al 5 el paciente va ha requerir de la utilización de uno o mas medicamentos controladores, los cuales evitan la presencia de sintomatología o crisis de asma. Los glucocorticoesteroides inhalados son los medicamentos controladores más utilizados actualmente disponibles. Para los pacientes recién diagnosticados con asma o aquellos que no recibían tratamiento deben de ser ubicados en el paso 2 (si el paciente esta muy sintomático en el paso 3). Si el asma no se logra controlar en el paso en que se encuentra el paciente, se progresa hasta lograr ubicarse en un paso donde se mantenga un adecuado control.

El medicamento controlador mas recomendable a iniciar en un niño de 5 años o menor son los glucocorticoesteroides inhalados como terapia inicial. Si este tratamiento no logra controlar los síntomas, la mejor opción es aumentar la dosis del mismo.

Existen una gran variedad de medicamentos controladores y de rescate disponibles en el mercado. El tratamiento recomendado es aquel incluido solamente en las guías. El tratamiento a utilizar por determinado individuo depende de los recursos locales y de las circunstancias individuales de cada persona.

### **Drogas broncodilatadoras.**

#### **• $\beta_2$ adrenérgicos**

Las drogas  $\beta_2$  adrenérgicas administrados por vía inhalatoria, pueden brindar el medio más rápido y eficaz para aliviar los síntomas de una crisis asmática aguda. Los  $\beta_2$  adrenérgicos se clasifican en dos grandes grupos, de acción corta (3 a 6 horas) y de acción prolongada (12 horas). El salbutamol, fenoterol y terbutalina corresponden al primer grupo, mientras que el salmeterol y el formoterol son considerados de acción prolongada.

La recomendación actual acerca del uso de los  $\beta_2$  agonistas de ac-

ción corta es para el tratamiento de las exacerbaciones, mientras que los de acción prolongada son indicados como coadyuvantes de una medicación antiinflamatoria.

Los  $\beta_2$  adrenérgicos por vía inhalatoria son los broncodilatadores más efectivos y seguros para el tratamiento del asma, sin embargo pueden potencialmente presentar efectos adversos. Entre ellos debe considerarse: temblor muscular, efectos cardiovasculares (taquicardia, palpitaciones y arritmias), hipoxemia, excitación psicomotriz y alteraciones metabólicas (hipokalemia e hipomagnesemia).

El  $\beta_2$  agonista más utilizado es el salbutamol que actúa :

- Relajando el músculo liso de la vía aérea
- Disminuye la permeabilidad vascular
- Aumenta el clearance mucociliar.
- Inhibiendo la liberación de mediadores proinflamatorios (Ha, pg, citoq.).

El mecanismo de acción es uniéndose al receptor activando adenilciclasa transformando el ATP en AMP, produciendo la relajación muscular.

- Inicio de acción: 2 a 3 minutos.
- Pico: 30-60 minutos.
- Duración: 4 - 6 hs.
- La vía de administración de elección es la inhalatoria ya que ofrece una acción mas rápida, menores efectos adversos y dosis más pequeñas para alcanzar la dosis terapéuticas a nivel de la vía aérea.
- La presentación es en gotas para nebulizar, inhaladores de dosis medida IDM (aerosoles) e inhaladores en polvo seco.

La solución para nebulizar trae 5mg/ml

La dosis de rescate es: 0.15 - 0.30 mg/kg/dosis en 3ml de SF c/ 20 minutos. (dosis max. 20 gotas = 5 mg)

La dosis de mantenimiento es:

- Neb. intermitente 0.15 - 0.30 mg/kg c/ 4-6 hs.
- Neb. continua 0.1 - 0.4 mg/kg/h (máx. 15 mg/hora)

Los IDM contiene 100ug/ puff.

La dosis de rescate es: 2 - 6 puff c/ 20 minutos por 1 hora.

La dosis de mantenimiento es: 2 puff c/ 4 - 6 hs.

#### **• Anticolinérgicos**

El bromuro de ipratropio es un derivado cuaternario de la atropina y es la droga más utilizada dentro de este grupo. Su mecanismo de acción es por bloqueo de los receptores muscarínicos colinérgicos a nivel del músculo liso bronquial, disminuyendo el tono vagal de la vía aérea con la consiguiente broncodilatación. Además el bloqueo colinérgico reduce la secreción bronquial. No posee efectos antiinflamatorios.

Tiene como propiedades que atraviesa barreras biológicas con dificultad y con la inhalación los niveles en sangre son muy bajos, la absorción es baja y se excreta por heces y orina. Sus características principales son:

- Menor respuesta que los  $\beta_2$  agonistas
- Comienzo de acción más lento (pico 30-90 min.)
- Efecto más prolongado 6 - 8hs.
- Sinergismo con los  $\beta_2$  agonistas
- En asma aguda severa administrar siempre sumado al salbutamol.

Las dosis recomendadas son:

IDM aerocámara 20 ug puff

Rescate: 1 - 2 puff c/20 minutos la 1er hora.

Solución nebulizada 250 ug/ml = 20gotas

250 - 500 ug en 3 ml de SF c/20 minutos la 1er hora.ev

Mantenimiento: 250 - 500 ug c/ 6 - 8 hs.

Los efectos adversos potenciales son: sequedad de boca, tos pa-

roxística (aerosol de dosis medida), sabor metálico, midriasis y glaucoma (nebulización). En comparación con los  $\beta_2$  adrenérgicos de acción corta, el bromuro de ipratropio tiene un efecto menos potente pero más persistente y un comienzo de acción más tardío. Diversos estudios evidencian una acción sinérgica cuando son utilizados en combinación con los  $\beta_2$  adrenérgicos y su principal indicación es en el asma aguda severa como coadyuvante de los  $\beta_2$  adrenérgicos.

• **Metilxantinas:** teofilina y aminofilina.

Las metilxantinas son drogas hoy en día en desuso y sus únicas indicaciones son en algunos pacientes con síntomas nocturnos que no hayan respondido al agregado de un  $\beta_2$  agonista de acción prolongada y como coadyuvante de un tratamiento antiinflamatorio, dado que la teofilina no ha demostrado poseer dicho efecto.

Acciones:

- Inhibidor de la fosfodiesterasa (aumenta el AMPc)
- Estimula la liberación de catecolaminas
- Aumenta la contractilidad diafragmática
- Antagonista de las prostaglandinas

Sus efectos adversos son: náuseas y vómitos, taquicardia, agitación, arritmias cardíacas, hipotensión, convulsiones, muerte. El rango entre los niveles terapéuticos y los niveles tóxicos es muy estrecho por lo que si se decide su utilización deberá dosarse los niveles en sangre.

• **Drogas antiinflamatorias**

Las drogas antiinflamatorias son consideradas los medicamentos de elección para el tratamiento del asma. A través de su efecto controlador de la inflamación producen una reducción significativa de los síntomas proporcionando al paciente un adecuado control del asma y por consiguiente una mejoría de su calidad de vida. Las mismas se clasifican en:

1. Cromonas
2. Antileucotrienos
3. Corticoides tópicos

• **Cromonas**

Al igual que la teofilina, estos medicamentos están siendo reemplazados por otros antiinflamatorios. Las razones de esto son debidas a su relativa baja efectividad, elevado costo, la necesidad de una dosificación diaria frecuente (3 a 4 veces) y aparición tardía de los efectos terapéuticos (4 a 6 semanas).

• **Antileucotrienos**

Entre los medicamentos genéricamente denominados antileucotrienos debemos distinguir 2 grupos, inhibidores de la vía de los leucotrienos y los antagonistas del receptor de leucotrienos. El zileuton constituye el primer grupo. Zileuton inhibe el asma inducida por ejercicio y disminuye la reactividad bronquial inducida por aire frío.

El zafirlukast, el pranlukast y el montelukast constituyen el grupo de drogas antagonistas del receptor de los cysteinil leucotrienos. La FDA ha aprobado el uso de montelukast a partir de los 6 meses de vida. Las ventajas de esta droga sobre el resto es la posibilidad de ser suministrada junto con las comidas y la administración de una única dosis diaria.

El montelukast aumenta significativamente la función pulmonar, disminuye las exacerbaciones de asma, mejora el control del asma, disminuye los eosinófilos en sangre periférica, disminuye el asma inducida por ejercicio, permite la reducción de corticoides sistémicos e inhalados y mejora los síntomas asociados con la alergia a la aspirina. Con respecto a los efectos adversos, se trata de una droga con un perfil de seguridad muy bueno, observándose en un bajo porcentaje de pacientes la presencia de cefaleas e intolerancia gastrointestinal. La administración de montelukast es por vía oral en una única dosis diaria. La dosis en niños de 6 meses a 5 años es de 4 mg, en niños de 6 a 14 años se utiliza 5 mg y en mayores de 14 años, 10 mg.

• **Corticosteroides**

Los corticosteroides son las drogas más efectivas para el tratamiento del asma bronquial. Según su acción se clasifican en inhalados y sistémicos, reservando estos últimos para el tratamiento de los cuadros agudos de asma (ver crisis asmática). Las acciones de los corticoides incluyen:

- Inhiben todas las fases del proceso inflamatorio.
- Reducen el edema de la mucosa bronquial.
- Disminuyen la permeabilidad vascular.
- Disminuyen la actividad celular.
- Aumentan el aclaramiento mucociliar.
- Aumentan el número de receptores beta adrenérgicos
- Revierten la refractariedad de los mismos

En lo que respecta al tratamiento preventivo actualmente se recomienda comenzar con corticoides inhalados como tratamiento de primera línea en pacientes con asma cuyos síntomas ocurren más frecuentemente que 1 o 2 veces por semana. el propionato de fluticasona y el furoato de mometasona son los CI que poseen la

**CUADRO 4. DOSIS EQUIVALENTES DE GLUCOCORTICOESTEROIDES INHALADOS**

MEDICAMENTO	DOSIS BAJA DIARIA (UG)	DOSIS MEDIA DIARIA (UG)	DOSIS ALTA DIARIA (UG)
Budesonide	100-200	>200-400	>400
Budesonide Neb inhalacion suspensión	250-500	>500-1000	>1000
Ciclesonide*	80-160	>160-320	>320
Flunisolide	500-750	>750-1250	>1250
Fluticasona	100-200	>200-500	>500
Furoato de Mometasona	100-200	>200-400	>400
Acetonide de Triamcinolona	400-800	>800-1200	>1200



† **Comparación basada en datos de eficacia.**

‡ **Los pacientes que requieran dosis altas diarias deben de ser referidos donde el especialista, excepto si lo requieren por tiempo corto. En este caso el especialista debe de recomendar según las guías la combinación de algún otro controlador.**

\* **Aprobado solo para una única dosis diaria en pacientes con asma leve.**

Notas adicionales:

• El determinante más importante de la dosis apropiada para un determinado paciente lo define el médico, ya que usualmente es el que mide la respuesta al tratamiento. El clínico debe de monitorizar la respuesta de cada paciente en términos de controlado o simplemente ajustar la dosis a una más acorde al paciente. Una vez que se logró el control de asma, la dosis debe de ir paulatinamente disminuyendo hasta lograr llegar a un mínimo de dosis requerida para mantener control y así disminuir el riesgo de efectos adversos.

• El principio del tratamiento es establecer la mínima dosis requerida para poder mantener controlado al paciente. El dar dosis elevadas no implica que el tratamiento sea más eficiente, más bien podría traer más efectos adversos.

mayor potencia que el budesonide, pueden ser prescritos 2 veces por día y en pacientes estables pueden administrarse una vez por día. Debe tenerse en cuenta que los efectos locales pueden ser evitados mediante el uso de un espaciador o bien el correcto enjuague de la boca luego de la inhalación del medicamento. Con respecto a los efectos sistémicos existe una estrecha relación con la dosis suministrada.

**0,75 mg de dexametasona = 4 mg metilprednisolona = 5 mg prednisolona = 20 mg hidrocortisona = 25 mg cortisona = 7,5 mg deflazacort**

Dosis equivalentes de Glucocorticoesteroides via oral y sistémica:

0,75 mg de dexametasona = 4 mg metilprednisolona =  
5 mg prednisolona = 20 mg hidrocortisona = 25 mg cortisona =  
7,5 mg deflazacort.

## 6.2

### **NIÑO DE 6 AÑOS, ASMÁTICO SEVERO, CON DIFICULTAD REPIRATORIA BRUSCA SEVERA, TAQUICARDIA, TAQUIPNEA.**

Pedro es un niño con asma bronquial de 6 años que lo consulta en una guardia de emergencia a las 2 de la mañana de una noche de otoño. Ha estado internado en Terapia Intensiva por crisis asmáticas. Se encuentra excitado, con tos seca, con agitación y pálido. Su frecuencia cardíaca es de 112 por minuto y su frecuencia respiratoria de 28 por minuto.

Tiene tiraje intercostal y de auscultación disminución generalizada de la entrada de aire bilateral, con sibilancias aisladas.

Su saturación de oxígeno con aire ambiental es del 91%.

#### **Reflexiones.**

Evalúe su conducta luego de la valoración inicial.

#### **Comentario.**

##### **CRISIS ASMÁTICA.**

La crisis asmática se caracteriza por presentar un comienzo agudo o progresivo de dificultad respiratoria, tos, sibilancias u opresión torácica o una combinación de estos síntomas. Puede manifestarse con un amplio espectro clínico de severidad, el cual debe evaluarse cuidadosamente para realizar un precoz diagnóstico de las formas graves y tratarse de forma adecuada.

##### **Factores Desencadenantes:**

Infecciones virales.  
Alérgenos.  
Tabaquismo.  
Ejercicio.  
Medicamento: aspirina.  
Estrés/Factores Psicológicos.

##### **Factores de riesgo de presentar una crisis asmática grave:**

- Antecedentes de internación en unidad de cuidados intensivos
- Antecedente de asistencia respiratoria mecánica
- Visita a sala de urgencias durante el mes previo
- $\geq 2$  hospitalizaciones o  $\geq 3$  visitas a urgencias en el año previo
- Inadecuado seguimiento e incumplimiento del tratamiento
- Uso diario de broncodilatadores
- Uso regular de corticoides orales
- Fracaso del tratamiento de rescate inicial
- Problemas psiquiátricos y o psicosociales

Al examen físico debemos prestar atención a una serie de signos que nos permitan clasificar la severidad del cuadro. Debemos valorar los siguientes aspectos:

1. Frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca.
2. Tiraje, aleteo nasal, respiración costo-abdominal (y quejido o cabeceo en los lactantes).
3. Estado de conciencia. Es normal en las crisis leves, en tanto que en las moderadas el paciente puede estar excitado y en las graves deprimido.
4. Presencia de cianosis, que es tardía ya que aparece cuando la saturación de oxígeno es muy baja.
5. A la auscultación podemos observar espiración prolongada y sibilancias en grados variables. Las sibilancias pueden ser solo espiratorias en las formas leves a moderadas, inspiratorias y espiratorias en las moderadas a severas, o incluso ausentes en las crisis más graves.
6. La presencia de auscultación francamente asimétrica (hipoventilación localizada), broncofonía, soplo tubario, crepitantes,

enfisema subcutáneo, etc. orientan a la presencia de complicaciones: neumonía, atelectasia, neumotórax, neumomediastino, etc.

7. Es importante reconocer los signos que alertan la presencia de una crisis severa con inminente claudicación respiratoria tales como: fatiga, disminución de la frecuencia respiratoria, aparición de asincronía toraco-abdominal y tórax silencioso sin sibilancias. Dichos niños requieren una adecuada observación y monitoreo en una unidad de cuidados intensivos pediátricos.

**Indicaciones de internación en sala de cuidados intensivos pediátricos:**

- Alteración del sensorio
- Manifestaciones clínicas de fatiga muscular

- Silencio auscultatorio
- Voz entrecortada
- PaCO<sub>2</sub> mayor de 45 mm Hg
- Escapes aéreos (neumotórax, neumomediastino)
- Antecedente de asistencia ventilatoria mecánica en el último año
- Intoxicación medicamentosa (aminofilina, sedantes)
- Mal asmático
- Acidosis metabólica severa
- Paro cardíaco o respiratorio

Se han confeccionado distintos scores clínicos con la finalidad de permitir objetivar la severidad del cuadro. El score propuesto por GINA se caracteriza por presentar múltiples variables haciéndolo más completo

**CUADRO 5. ESTIMACIÓN DE GRAVEDAD DE LA CRISIS DE ASMA.**

SEVERIDAD DE LAS EXACERBACIONES DE ASMA				
PARÁMETROS	LEVE	MODERADA	GRAVE	INMINENTE PARO
Disnea	Al andar. Puede estar acostado.	Al hablar Lactante: llanto más suave y corto; dificultades para alimentarse.	En reposo Lactante: deja de alimentarse. Inclinación hacia adelante.	
Habla con	Oraciones	Frases cortas	Palabras sueltas	
Estado de conciencia	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Adormecido o confuso
Frecuencia Respiratoria	Aumentada	Aumentada	Generalmente > 30/min.	
Uso de músculos accesorios y retracciones supraesternales	Habitualmente no	Habitual	Habitual	Movimiento toracoabdominal paradójico
Sibilancias	Moderadas, a menudo solo al final de la espiración	Fuertes	Habitualmente fuertes	Ausentes
Pulsaciones/min	< 100	100 - 120	< 120	Bradycardia
Pulso paradójico	Ausente < 10 mm Hg	Puede estar presente 10-25 mm Hg	Suele estar presente >25 mmHg (adultos) 10-40 mmHg (niños)	La ausencia sugiere fatiga de los músculos respiratorios
PEF después del broncodilatador inicial, % del previsto o % del mejor valor personal	Mas del 80%	Aproximadamente 60-80%	< 60% del previsto o del mejor valor personal (100 l/min. en adultos), o la respuesta dura < 2 hrs.	
PaO <sub>2</sub> (con aire ambiental)†	Normal Prueba no necesaria habitualmente	> 60 mm Hg < 45 mm Hg	< 60 mmHg Posible cianosis >45 mmHg: posible insuficiencia respiratoria	
SaO <sub>2</sub> % (con aire ambiente)	> 95%	91-95%	< 90%	

En niños pequeños se desarrolla la hipercarbía (hipoventilación) mas fácilmente que en adultos y adolescentes

\*Nota: la presencia de varios parámetros, pero no necesariamente todos, indica la clasificación general del ataque.

†Nota: también se utilizan kilo pascales internacionalmente, considerar conversión apropiada.

**Fuente:** Modificado Guia GINA 2014: (Global Initiative for Asthma): Guía para el tratamiento y prevención del asma. www.ginasthma.or

## Tratamiento.

El objetivo del tratamiento es revertir los síntomas ocasionados por la obstrucción bronquial. Se ha demostrado que la probabilidad de presentar una buena respuesta al tratamiento es mayor cuanto menor es el tiempo de evolución.

El médico debe realizar una correcta evaluación de la severidad de la crisis, dado que el tratamiento será de acuerdo a la severidad de la misma.

Los ataques leves de asma, son definidos por una reducción en el pico flujo de menos de un 20%, síntomas nocturnos (despertar nocturno), y un aumento en el uso de 2 agonistas de acción rápida, pueden ser manejados usualmente en el hogar si el paciente esta preparado y tiene un plan de tratamiento personal para el asma que incluye los pasos de acción.

Los ataques moderados de asma pueden requerir, y los ataques severos usualmente requieren, manejo en una clínica u hospital.

• **No hay que desestimar la severidad de un ataque;** los ataques de asma grave ponen en peligro la vida.

• Niños / Adolescentes están en alto riesgo de muerte relacionada a asma y requieren atención de cerca y deben de recibir indicaciones de buscar atención médica urgente temprano en el curso de las exacerbaciones.

Estos pacientes son aquellos que:

- Con historia de cuadros de asma grave.
- Han sido hospitalizados o acudido a urgencias a causa del asma en el último año, o han sido sometidos a intubación previa a causa del asma.
- Quienes toman actualmente o han dejado de tomar recientemente glucocorticoides orales.
- Quienes sean dependientes de beta2 agonistas inhalados de acción rápida.
- Con antecedentes de problemas psicosociales o de no aceptación del asma o de su gravedad.
- Con historia de incumplimiento del plan de tratamiento del asma.

### Los pacientes deben buscar asistencia médica inmediata si:

#### • El ataque es grave

• El paciente está disneico en reposo, inclinado hacia adelante, habla con palabras entrecortadas más que con frases (los lactantes dejan de alimentarse), está agitado, adormecido o desorientado, tiene bradicardia o una frecuencia respiratoria superior a 30 respiraciones por minuto.

• Las sibilancias son muy fuertes o ausentes.

#### • El pulso es mayor:

- 160 / min en lactantes
- 120/ min en niños 1-2 años
- 110/ min en niños 2-8 años

• El PEF es inferior al 60% del valor predictivo o del mejor valor personal al inicio del tratamiento.

• El niño está exhausto.

• La respuesta al tratamiento broncodilatador inicial no es rápida ni es mantenida al menos durante 3 horas.

• No hay mejoría en el plazo de 2-6 horas posterior al inicio de glucocorticoides orales.

• Si hay deterioro posterior

El oxígeno es dado en un centro hospitalario si el paciente está hipoxémico.

Los agonistas B2 inhalados de acción rápida en dosis adecuadas son esenciales. (iniciando con 2 a 4 inhalaciones cada 20 minutos en la primera hora; en las exacerbaciones leves se van a requerir de 2 a 4 inhalaciones cada 3 a 4 horas, y en exacerbaciones moderadas de 6 a 10 inhalaciones cada 1 a 2 horas)

Los glucocorticoides orales (0.5mg a 1 mg de prednisolona/Kg. o equivalente en un periodo de 24 horas) indicados en el curso temprano de un ataque de asma moderado o severo ayudan a revertir la inflamación y acelerar la recuperación.

**Los tratamientos** no recomendados para los ataques incluyen:

- Sedantes (estrictamente evitados)
- Drogas mucolíticas (pueden empeorar la tos)
- Terapia de tórax/ fisioterapia (pueden aumentar la incomodidad del paciente)
- Hidratación con grandes volúmenes de líquidos para adultos y niños mayores (si puede ser necesario en niños pequeños y lactantes)
- Antibióticos (no tratan los ataques, pero están indicados en pacientes que también asocien una neumonía o infección bacteriana como una sinusitis)
- Epinefrina (adrenalina) puede estar indicada para el tratamiento agudo de anafilaxia y angioedema pero no esta recomendada en los ataques de asma

### Monitoreo de la respuesta al tratamiento.

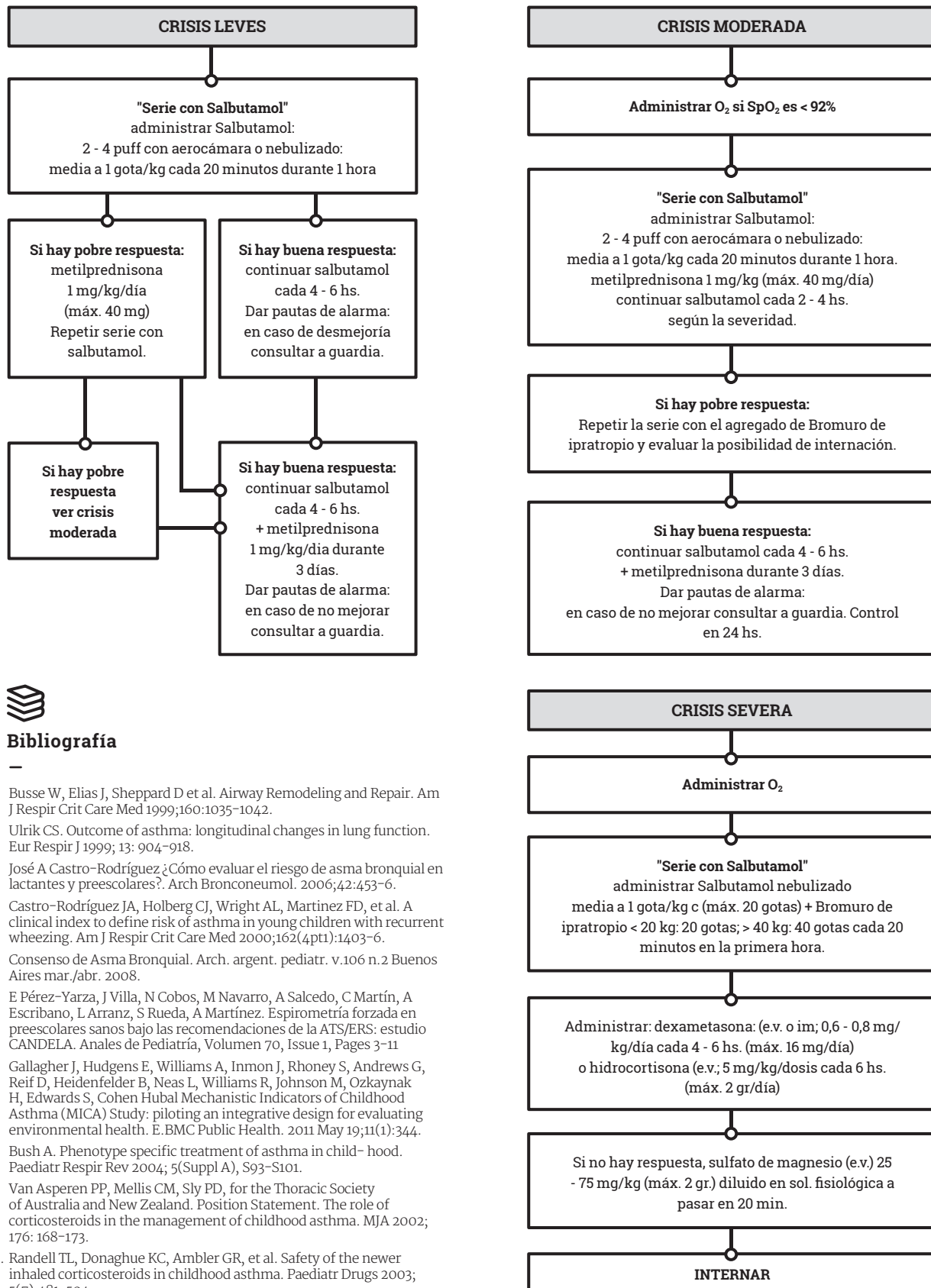
Evalúe los síntomas y, siempre que sea posible, el flujo espiratorio máximo. En el hospital, evalúe también el nivel de saturación de oxígeno; considere la determinación de los gases en sangre arterial en pacientes con sospecha de hipoventilación, grave o flujo espiratorio máximo inferior al 30% del previsto.

- El oxígeno es dado en un centro hospitalario si el paciente está hipoxémico (alcanza una saturación de O<sub>2</sub> de 95%)
- Los agonistas B2 inhalados de acción rápida en dosis adecuadas son esenciales. (iniciando con 2 a 4 inhalaciones cada 20 minutos en la primera hora; en las exacerbaciones leves se van a requerir de 2 a 4 inhalaciones cada 3 a 4 horas y en exacerbaciones moderadas de 6 a 10 inhalaciones cada 1 a 2 horas)
- Los glucocorticoides orales (0.5mg a 1 mg de prednisolona/Kg. o equivalente en un periodo de 24 horas) indicados en el curso temprano de un ataque de asma moderado o severo ayudan a revertir la inflamación y acelerar la recuperación.

### Seguimiento:

Después de que la exacerbación se resuelve, los factores que precipitaron la misma deben ser identificados y las futuras estrategias para evitarlos deben ser implementadas y el plan del tratamiento del paciente ser revisarlo.

FIGURA 4. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA SEGÚN SU GRAVEDAD.



**Bibliografía**

1. Busse W, Elias J, Sheppard D et al. Airway Remodeling and Repair. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1035-1042.
2. Ulrik CS. Outcome of asthma: longitudinal changes in lung function. Eur Respir J 1999; 13: 904-918.
3. José A Castro-Rodríguez ¿Cómo evaluar el riesgo de asma bronquial en lactantes y preescolares?. Arch Bronconeumol. 2006;42:453-6.
4. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martínez FD, et al. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. Am J Respir Crit Care Med 2000;162(4pt1):1403-6.
5. Consenso de Asma Bronquial. Arch. argent. pediatr. v.106 n.2 Buenos Aires mar./abr. 2008.
6. E Pérez-Yarza, J Villa, N Cobos, M Navarro, A Salcedo, C Martín, A Escribano, L Arranz, S Rueda, A Martínez. Espirometría forzada en preescolares sanos bajo las recomendaciones de la ATS/ERS: estudio CANDELA. Anales de Pediatría, Volumen 70, Issue 1, Pages 3-11
7. Gallagher J, Hudgens E, Williams A, Inmon J, Rhoney S, Andrews G, Reif D, Heidenfelder B, Neas L, Williams R, Johnson M, Ozkaynak H, Edwards S, Cohen Hubal Mechanistic Indicators of Childhood Asthma (MICA) Study: piloting an integrative design for evaluating environmental health. E. BMC Public Health. 2011 May 19;11(1):344.
8. Bush A. Phenotype specific treatment of asthma in child- hood. Paediatr Respir Rev 2004; 5(Suppl A), S93-S101.
9. Van Asperen PP, Mellis CM, Sly PD, for the Thoracic Society of Australia and New Zealand. Position Statement. The role of corticosteroids in the management of childhood asthma. MJA 2002; 176: 168-173.
10. Randell TL, Donaghue KC, Ambler GR, et al. Safety of the newer inhaled corticosteroids in childhood asthma. Paediatr Drugs 2003; 5(7):481-504.
11. British Guideline on the management of asthma. British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Net- work. Revised edition November 2012.
12. Guías GINA 2009 (Global Initiative for Asthma): Guía para el tratamiento y prevención del asma. www.ginasthma.or

Fuente: Modificado V. Plaza et al. Arch Bronconeumol. 2009; 45 (Supl 7) : 2-35.

# SITUACIONES CLÍNICO RADIOLÓGICAS DE SÍNDROMES FRECUENTES EN PEDIATRÍA.



Hospital Interzonal de Agudos Esp. en Pediatría "Sor María Ludovica" de La Plata.

**Autores:** Prof. Dr. Juan Reichenbach; Dra. Silvina Fontana.

Prof. Dr. Juan Bertolotti. Director Asociado. Ex Jefe del Servicio de Diagnóstico por imágenes del Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de Niños de La Plata.

## Esquema de Reflexión.

### CONDENSACIONES LOBARES Y SEGMENTARIAS.

Las 4 situaciones presentadas son ejemplos de las condensaciones lobares y segmentarias.

Habitualmente presentan clínica de neumonía aguda, relacionadas con etiologías bacterianas.

Desde el punto de vista de los signos radiológicos presentan imágenes de condensación pulmonar que:

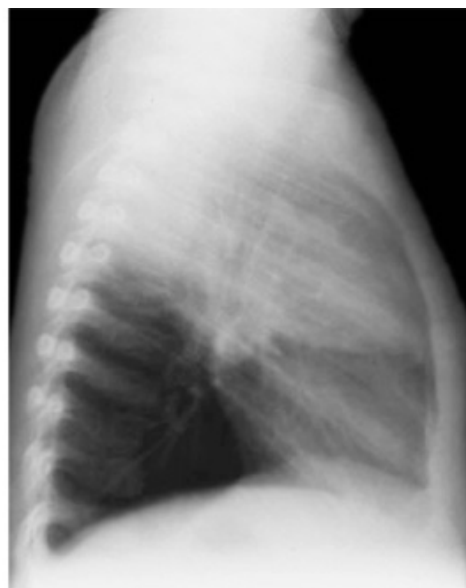
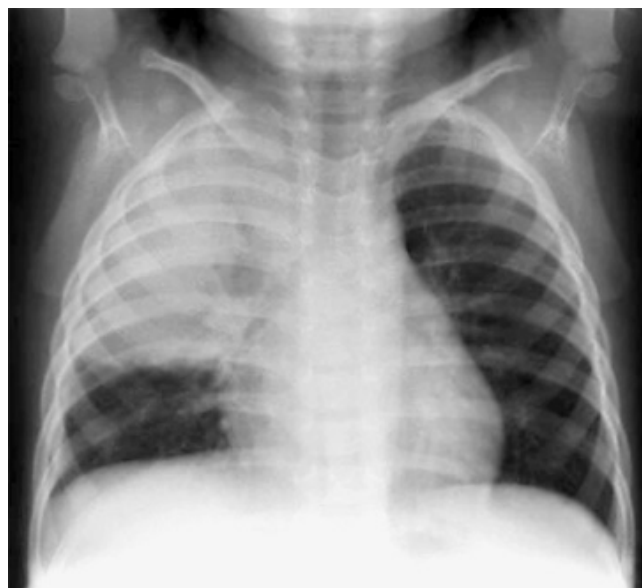
- Opacifican lóbulos o segmentos, respetando los límites anatómicos.
- Respetan el volumen o lo aumentan levemente.
- Mantienen las cisuras en su sitio o las desplazan levemente, generando convexidad.
- No alteran la situación de los hilios pulmonares.
- No desplazan el mediastino.

## 7.1

### Situación Clínico radiológica.

Niño de 5 años de edad con fiebre elevada (39°C) de 72 hs. de evolución y tos seca.

Examen físico: Febril, taquipneico, con disminución de la entrada de aire en hemitórax derecho, con rales crepitantes y soplo tubario.



Diagnóstico: NEUMONÍA LOBAR DERECHA.

## 7.2

### Situación Clínico radiológica.

Niño de 18 meses de vida con fiebre de 4 días de evolución, rechazo del alimento y vómitos, con creciente dificultad respiratoria y tos productiva, purulenta.

Regular estado general, taquicárdico, taquipneico, con disminución de la entrada de aire en hemitórax derecho.



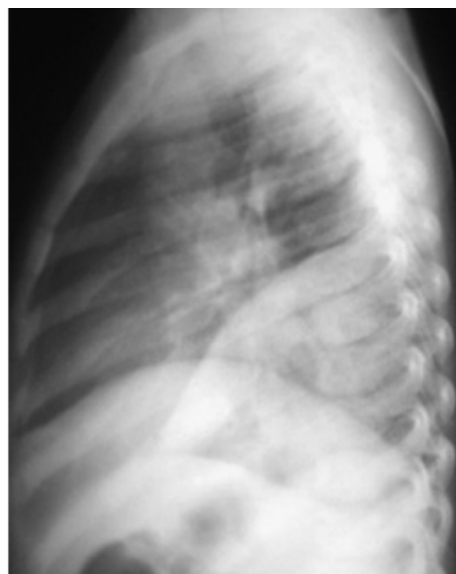
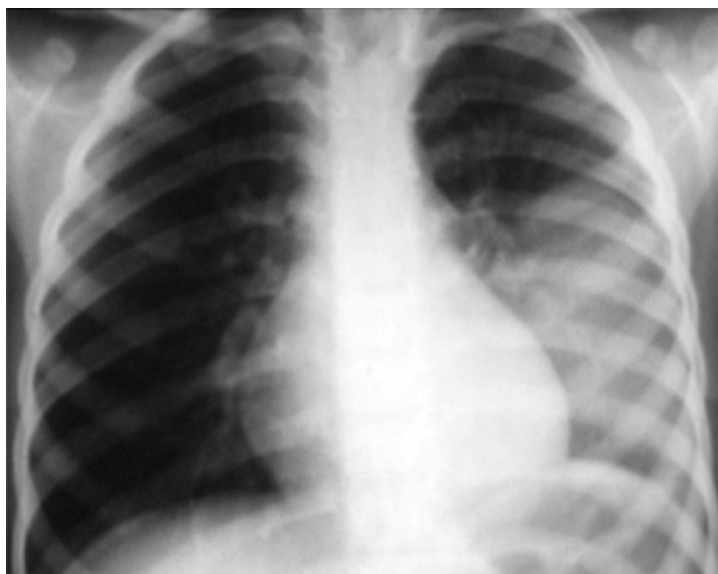
Diagnóstico: NEUMONÍA DEL SEGMENTO EXTERNO DEL LÓBULO MEDIO.

## 7.3

### Situación Clínico radiológica.

Niño de 4 años con fiebre, tos y taquipnea. Desde hace 72 hs. refiere dolor abdominal progresivo e intensa cefalea, coincidente con los picos febriles.

Se auscultan rales crepitantes en hemitórax izquierdo, con abolición de la entrada de aire.



Diagnóstico: NEUMONIA DE LOS SEGMENTOS BASALES DEL LOBULO INFERIOR IZQUIERDO.

## 7.4

### Situación Clínico radiológica.

Niño de 3 años con fiebre, cefalea y aparente rigidez de nuca.  
Dificultad respiratoria creciente que le impide alimentarse y conciliar el sueño.

Se encuentra en regular estado general, febril, taquipneico y con disminución de la entrada de aire en la base del hemotirax izquierdo, cara posterior.



Diagnóstico: NEUMONÍA DEL SEGMENTO BASAL POSTERIOR DEL LOBULO INFERIOR IZQUIERDO.

## CONDENSACIONES PARCIALES MULTISEGMENTARIAS.

Las situaciones son ejemplos típicos de Condensaciones parciales multisegmentarias.

Habitualmente presentan clínica de neumonías de etiología viral o bacteriana, con existencia de neumopatía multifocal.

Las imágenes de condensación pulmonar respetan límites anatómicos, afectando más a un segmento de diferentes lóbulos.

No opacifican completamente los segmentos afectados.

Mantiene las cisuras en su sitio.

No alteran la ubicación de los hilios pulmonares.

No desplazan el mediastino.

## 7.5

### Situación Clínico radiológica.



Diagnóstico: NEUMONÍA SEGMENTARIA POSTERIOR DEL APICAL DEL LÓBULO SUPERIOR Y APICAL DEL LÓBULO INFERIOR.

## 7.6

### Situación Clínico radiológica.



Diagnóstico: NEUMONÍA DEL SEGMENTO INTERNO DEL LÓBULO MEDIO Y DEL BASAL POSTERIOR DEL LÓBULO INFERIOR IZQUIERDO.

## 7.7

### Situación Clínico radiológica.



Diagnóstico: NEUMONÍA DEL LÓBULO MEDIO, DEL BASAL POSTERIOR Y DEL BASAL EXTERNO DEL LÓBULO INFERIOR DERECHO Y DEL APICAL INFERIOR IZQUIERDO.

## ATELECTASIAS.

Las atelectasias son frecuentes en pediatría en el síndrome bronquiolítico, en el asma, en la mucoviscidosis, en la aspiración de cuerpos extraños, secundarias a intubación endotraqueal o a la compresión por adenomegalias hiliares. Desde el punto de vista radiológico sus signos fundamentales son imágenes de condensación pulmonar que respetan límites anatómicos.

Que disminuyen el volumen del lóbulo o segmento no neummatizado.

Que retraen las cisuras y las desplazan francamente hacia ellas, generando concavidad.

Que retraen a los hilios pulmonares.

Que desplazan el mediastino hacia el lado de la anematosis.



## 7.8

### Situación Clínico radiológica.

Niño de 2 años con episodio brusco de tos paroxísica, dificultad respiratoria y cianosis.

Comienza bruscamente con este cuadro clínico cuando se encontraba jugando solo en su habitación. Refiere su madre tos en accesos y respiración ruidosa.



Diagnóstico: ATELECTASIA DE LOBULO SUPERIOR DERECHO, POR ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO.

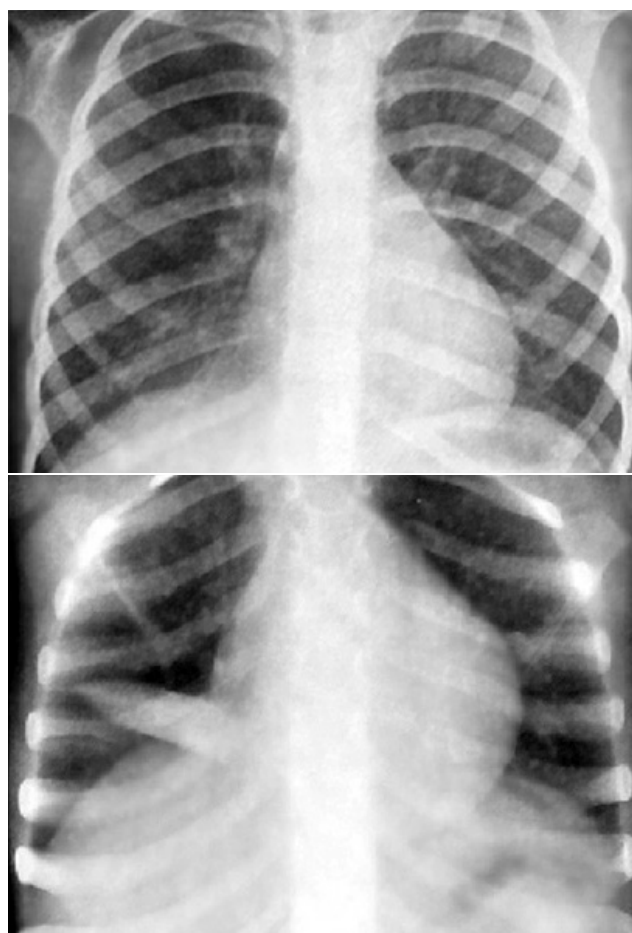
### Otras imágenes de Atelectasias.

## 7.9



Diagnóstico: ATELECTASIA DE SEGMENTO AXILAR DERECHO.

## 7.10



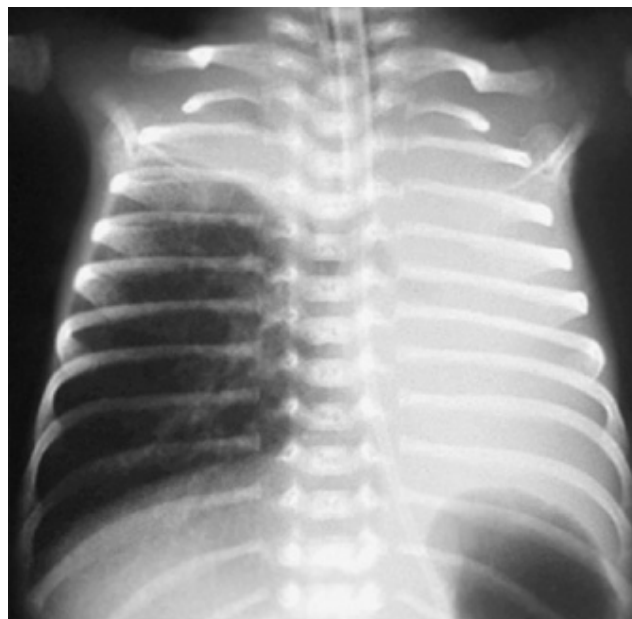
Diagnóstico: ATELECTASIA DE SEGMENTO INTERNO DE LÓBULO MEDIO.

7.11



Diagnóstico: ATELECTASIA DE SEGMENTO BASAL POSTERIOR DE LÓBULO INFERIOR IZQUIERDO.

7.12



Diagnóstico: ATELECTASIA DE LÓBULO SUPERIOR DERECHO Y DE PULMÓN IZQUIERDO.

## CONDENSACIONES REDONDAS.

Las causas más frecuentes de imágenes redondas en pulmón son las llamadas neumonías redondas. No olvidar las imágenes redondeadas de la hidatidosis pulmonar, diferenciable de la anterior por ecografía pulmonar.

Las imágenes de condensación pulmonar redondas se presentan con aspecto de masa redondeada.

No se identifican signos anatómicos segmentarios o lobares. Pueden producir atelectasias por compresión o producir derrames en las cisuras vecinas.

El efecto de masa puede alterar los hilos o el mediastino. Obviamente se impone la Ultrasonografía para diferenciarla de una supuración pleuropulmonar (pulmón necrótico subyacente.)

7.13

### Situación Clínico radiológica.

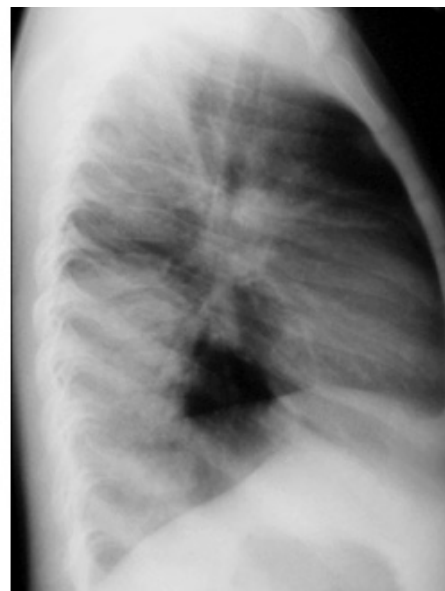
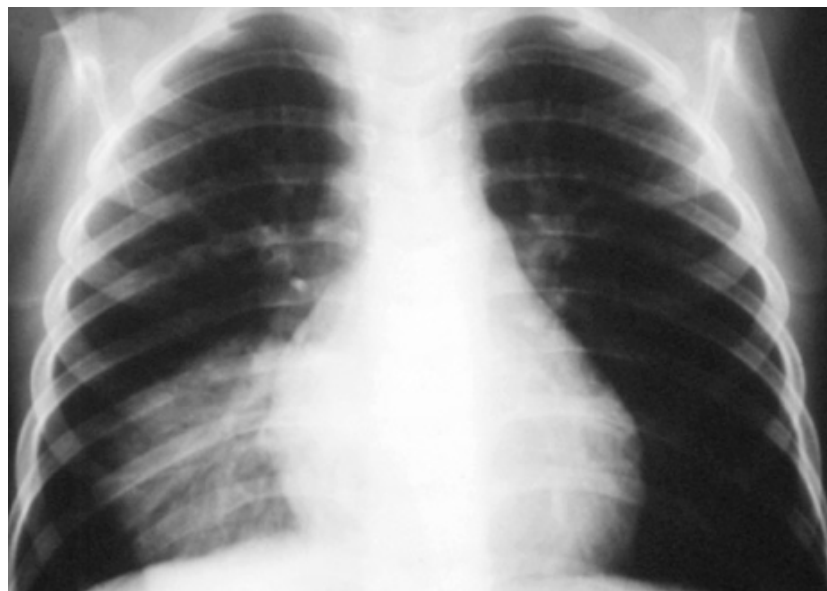
Niño de 6 años con fiebre de 38<sup>o</sup> que consulta por decaimiento general, adinamia y tos seca. Se percibe disminución de la entrada de aire en la base del hemitórax derecho.



Diagnóstico: NEUMONÍA REDONDA DEL SEGMENTO BASAL POSTERIOR DEL LÓBULO INFERIOR DERECHO.

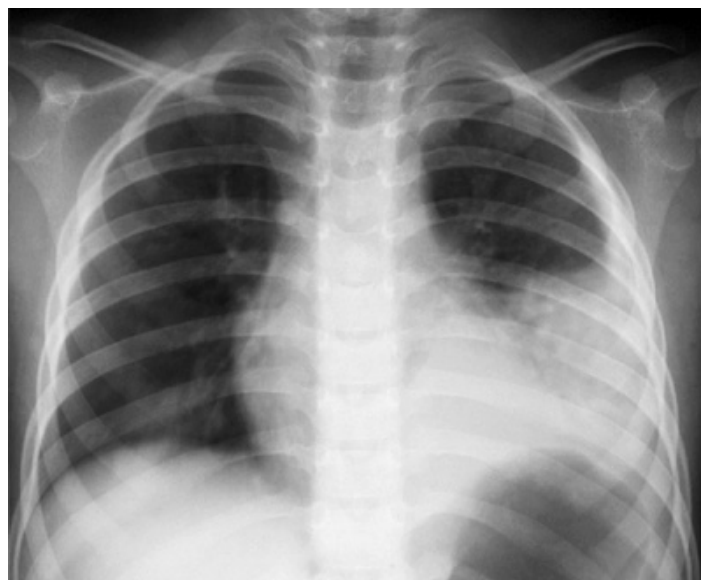
### Otras imágenes redondeadas.

7.14



Diagnóstico: NEUMONÍA REDONDA DEL S. APICAL LÓBULO INFERIOR DERECHO.

7.15



Diagnóstico: NEUMONÍA EXCAVADA DE LÓBULO INFERIOR IZQUIERDO. SUPURACIÓN PLEUROPULMONAR.

### CONDENSACIONES ATÍPICAS.

Son imágenes de condensación pulmonar que:  
Se presentan de manera variable, sin que se las pueda incluir en las formas típicas.  
Son Atípicas porque presentan simultáneamente mas de una de las formas.

Se consideran atípicas las que se acompañan de derrame pleural adyacente.  
También las que afectan hilio y mediastino.  
Es fundamental la ultrasonografía para discriminar los componentes de la condensación radiológica.

### 7.16

#### Situación Clínico radiológica.

Lactante de 8 meses, boliviano, procedente de Médanos, pcia de Buenos Aires, donde sus padres trabajan en la recolección estacional de cebolla. No está nominalizado. Es derivado en grave estado general con diagnóstico de síndrome

meníngeo.

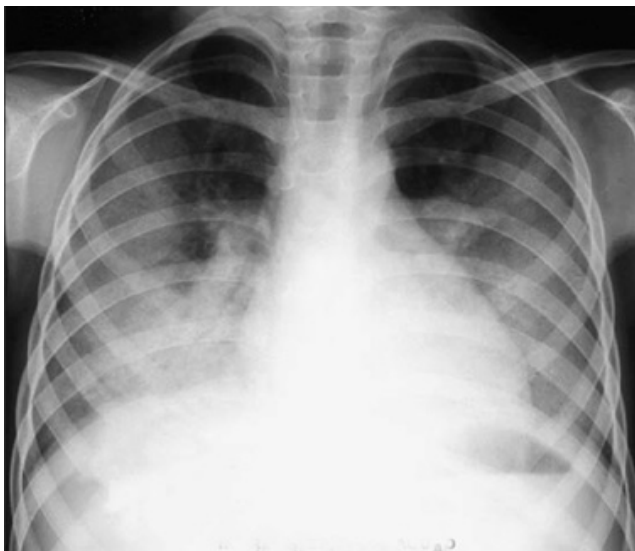
El primer informe del LCR arroja: menos de 500 células, con 50% de mononucleares con glucorraquia menor a 30 mg/dl. La Radiografía de tórax es la que incluimos.



Diagnóstico: NEUMONÍA DEL LÓBULO SUPERIOR DERECHO Y SIEMBRA MILIAR, ASOCIADA A MENINGITIS TUBERCULOSA.

## ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL.

### 7.17



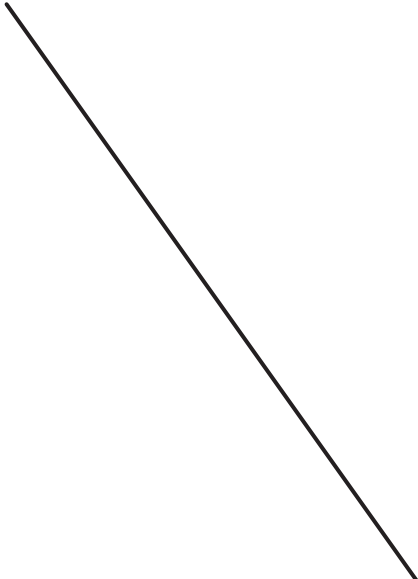
Diagnóstico: HEMOSIDEROSIS PULMONAR PRIMARIA.

### 7.18



Diagnóstico: INFILTRACIÓN INTERSTICIAL AGUDA MASIVA POR HIDROCARBUROS.





NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**B**

Categoría  
**Afecciones digestivas, deshidratación,  
alteraciones hidroelectrolíticas  
y del estado ácido base**



# AFECCIONES DIGESTIVAS, DESHIDRATACIÓN, ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS Y DEL ESTADO ÁCIDO BASE.

## 8.1

### GASTROENTERITIS AGUDA PRODUCIDA POR ROTAVIRUS. DIARREA AGUDA. DESHIDRATACIÓN. TERAPIA DE REHIDRATACIÓN ORAL (TRO).



Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Isidoro Iriarte"  
Residencia de pediatría.

**Autores:** Dra. Setien, Claudia (Instructora de Residentes);  
Dra. Alba, Gabriela (Jefa de Residentes).

Residentes: Bustamante, Lorena; Carozzo, M. Cecilia;  
Villanueva, Natalia; De Risio, Karina; Flores, Yamila; Müller,  
M. Cecilia; Balcazar, Vladimir; Gilardenghi, Tamara; Carrizo,  
Bárbara; Mácula, Belén; Mastropasqua, Luz.

**Revisores:** Prof. Dr. Juan Reichenbach. Dra. Silvina Fontana.

### LACTANTE DE 9 MESES CON DIARREAS ABUNDANTES ACUOSAS, PRECEDIDA DE UNA INFECCIÓN DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES. CONCURRE A GUARDERÍA DONDE HAY VARIOS NIÑOS CON CUADRO SIMILAR.

#### Situación Clínica.

Ricardo es un lactante de 9 meses con infección previa de vías aéreas superiores de 48 horas de evolución. Comienza con diarreas abundantes, 5 a 6 día. Concurre a guardería donde varios lactantes presentan el mismo cuadro.

Al examen físico se controla a un lactante eutrófico, con excelente crecimiento y desarrollo.

El examen físico es normal sin signos clínicos de deshidratación. Continúa con lactancia materna y con reposición de volumen con Solución rehidratante oral. Continúa con la dieta habitual y adecuada para su edad. En controles sucesivos mejora y se autolimita la diarrea en 5 días.

#### Reflexiones.

##### ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

La sospecha es Gastroenteritis aguda producida por rotavirus. Su incidencia es elevada, máxima entre los 6 meses y los 2 años. Es anual, pero con predominio en meses invernales. Frecuente

en guarderías y salas de internación. Precedida por infección de vías aéreas superiores.

Afecta las microvellosidades, en parche, con predominio de localización yeyuno-ileal.

Altera la absorción en forma transitoria, dado que se autolimita.

#### Comentario.

La diarrea se define como el aumento de la frecuencia, fluidez y/o volumen de las deposiciones de un paciente en relación con su hábito intestinal normal, con pérdida variable de agua y electrolitos. Puede asociarse a vómitos, dolor abdominal tipo cólico y fiebre. Considerándose aguda a los episodios menores a 2 semanas. Resolviéndose la mayoría en el transcurso de la primera semana de la enfermedad.

La OMS sospecha que hay más de 700 millones de episodios de diarrea anualmente en niños menores de 5 años de edad en los países en vías de desarrollo.

Los peligros fundamentales de la diarrea aguda son la deshidratación, y en los países en vías de desarrollo la malnutrición.

**El 12% de las muertes en niños de 5 años son secundarias a diarrea, un 50% de los cuales se deben a deshidratación, particularmente en niños menores de un año.**

Dentro de las diarreas podemos diferenciar dos grandes grupos. Las de causas infecciosas son las más frecuentes (80% de los casos) y las causas no infecciosas que comprende las dietéticas y nutricionales, enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedades sistémicas, inmunodeficiencias, tumores y tóxicos.

Una buena anamnesis puede orientarnos inicialmente acerca de la etiología de la diarrea aguda.

#### Algunas situaciones clínicas que nos permiten sospechar las etiologías probables en las diarreas agudas.

Recién nacido, con antecedentes de infección de vías aéreas superiores en últimas 72 hs. eutrófico, sin gran repercusión general, con o sin complicaciones hidroelectrolíticas y/o metabólicas

- Por estadística sospechar rotavirus

Recién nacido regular a grave estado general, febril, distrófico, con repercusión general o local, con o sin complicaciones hidroelectrolíticas o metabólicas

- Sospechar *Escherichia Coli Enteropatógena*

Lactante entre 1 y 24 meses, con infección de vías aéreas superiores, en invierno

- Sospechar rotavirus

Epidemia de diarrea en una guardería o internados menores de 1 año

- Sospechar rotavirus

Entre 12 y 36 meses, en una guardería o institución cerrada

- Sospechar giardiasis y shigelosis

Diarrea acuosa en niños con dolor abdominal, fiebre elevada y



síndrome de fosa ilíaca derecha

- Sospechar *Yersinia Enterocolítica*

Diarrea que se prolonga más de 10 días en medio sospechoso de parasitosis

- Sospechar giardiasis

Diarrea con moco, sangre, pus, pujos y tenesmos, con gran afectación general

- Sospechar Entamoeba histolytica, Trichuris Trichura, *Campylobacter*, *Cl. Trachomatis*, *Shigella*, *Cl. Difficile*.

Diarrea acuosa en epidemia

- Sospecha Vibrio Colera

Sospecha de intoxicación alimentaria:

- Sospechar *St. Aureus*, *Cl. Perfringens*, intoxicación por metales, *Salmonella*, *Campylobacter*

Si hay antecedentes de tratamiento prolongado con antibióticos

- Sospechar *Cl. Difficile*

Diarrea del viajero

- Sospechar *E. Coli*

Diarrea con síntomas neurológicos

- Sospechar *Shigella*, botulismo (antecedente de ingesta)

Diarrea en inmunosuprimidos

- Sospechar Cryptosporidium

#### **Agentes más frecuentes en la diarrea aguda. Con características y formas de transmisión.**

##### **Virales:**

Rotavirus: Forma poco frecuente de presentación. Fecal-oral y respiratoria

##### **Bacterianas:**

*E. coli enteroinvasiva*: Lactantes y niños susceptibles. Agua y alimentos contaminados.

*E. coli enterohemorrágica*: Productora de verotoxina (SHU)/ Alimentos contaminados

*Shigella spp*: Disentería bacilar. Artritis reactivas a las 2-3 semanas. Más frecuente entre 6 meses y 2 años / Agua y alimentos contaminados y fecal-oral.

*Salmonella*: Alrededor del 10% de los episodios. Alimentos contaminados.

*Campylobacter jejuni*: Período de incubación 1-7 días Clínica similar a *Shigella*. Aves de corral. Aguas contaminadas

*Yersinia*: En niños mayores puede manifestarse como pseudoapendicitis y acompañarse de poliartrosis o artralgias, eritema nodoso. Alimentos contaminados.

##### **Parasitarias:**

Entamoeba histolytica: Período de incubación 2-4 semanas Poco frecuente en niños. Persona-persona. Agua y alimentos contaminados.

#### **Agentes más frecuentes en la diarrea aguda (Diarrea sin sangre)**

##### **Virales:**

Rotavirus y Adenovirus: Más frecuente en menores de 2 años concurrentes a jardín en otoño-invierno. Fecal-oral y respiratoria.

##### **Bacterianas:**

*E. coli enterotoxigénica*: Todas las edades AMPc (simil cólera). Fecal-oral.

*E. coli enteroadherente*: Relacionada con diarrea aguda, crónica y del viajero. Fecal-oral.

*E. coli enteropatógena*: Definida por serogrupo. Mecanismo patogénico poco conocido. Relacionada con brotes epidémicos. Fecal-oral.

*Salmonella no typhi* (enteritidis, cholerae, suis): Período de incubación 6-72 hs. Predomina en menores de 5 años. Alimentos contaminados (incluyendo huevo crudo).

*Salmonella typhi*: Esporádica Poco frecuente en áreas con buena eliminación de excretas y agua potable. Contacto interhumano

*Staphylococcus aureus*: Período de incubación 1-7 hs. Producida por Enterotoxina A a E. Alimentos contaminados por manipuleo de persona colonizada.

*Vibrio cholerae*: Endémico en NO argentino. Poco frecuente en niños al inicio de la epidemia. Agua y alimentos contaminados.

*Aeromonas hydrophila*: Acción por toxina que aumenta el AMPc.

##### **Parasitarias:**

Giardia lamblia: Período de incubación 1-4 semanas. Niños más susceptibles, principalmente aquellos con déficit de Ig A. Relacionada con síndrome de mala absorción. Agua y alimentos contaminados. Los quistes pueden sobrevivir más de 3 meses.

Cryptosporidium: Período de incubación 12-14 días. Generalmente autolimitadas (1-20 días) / Persona a persona. Aguas contaminadas.

Isospora belli: En inmunocomprometidos. Pueden ser graves (SIDA).

#### **Manifestaciones Clínicas.**

La mayoría de las manifestaciones clínicas se relacionan con el patógeno infectante, con la dosis/inóculo y con las características del huésped.

Signos y síntomas más frecuentes: diarrea acuosa (causada por virus o por enterotoxinas), diarreas disintéricas (causada por patógenos invasivos), náuseas y / o vómitos, dolor abdominal, distensión abdominal, ruidos hidroaéreos aumentados, deshidratación, signos sistémicos, focos infecciosos a distancia (causado por patógenos invasivos).

Una detallada anamnesis y la exploración clínica del paciente (hidratación y nutrición) suelen ser suficientes para establecer un diagnóstico, una aproximación a la posible etiología para la toma de decisiones terapéuticas.

*En la diarrea aguda es prioritario determinar alteraciones del volumen intravascular y disturbios hidroelectrolíticos sobre la identificación del germen causal.*

En la mayoría de los episodios de diarrea aguda en niños inmunocompetentes, no es necesario realizar estudios complementarios.

Los exámenes complementarios se deben realizar ante la sospecha clínica de alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas graves, en pacientes con clínica de acidosis grave, hipernatremia o hiponatremia, (respiración rápida y superficial, decaimiento marcado, irritabilidad, excitación, signos de deshidratación grave, en desnutridos graves y en niños con fracasos reiterados de la hidratación oral.

*La investigación de patógenos en materia fecal (microscópico) de las heces y los cultivos se realiza con fines terapéuticos o epidemiológicos.*

- Leucocitos en materia fecal: son indicativos de invasión bacteriana de la mucosa del colon, pero su ausencia no la descarta (valor significativo: 5 leucocitos/campo).

- Examen parasitológico en fresco: en busca de parásitos que causan diarrea, como G. lamblia (en diarrea persistente), E. histolytica (en áreas endémicas) o Cryptosporidium (en HIV).

- Coprocultivo:
  - Niños con diarrea sanguinolenta con leucocitos en materia fecal.
  - Brotes con sospecha de síndrome urémico hemolítico.
  - Inmunosuprimidos antes de iniciar terapéutica.
  - Recién nacidos y menores de 3 meses.
  - Desnutridos.
  - Sospecha de bacteriemia o infección diseminada (también solicitar hemocultivos).
  - Diarrea intrahospitalaria
  - Diarrea prolongada

En estos casos, el aislamiento del germen y el conocimiento de la sensibilidad antibiótica son de utilidad para adecuar el tratamiento según sensibilidad.

Tiene valor epidemiológico, ante la presencia de un brote en áreas geográficas o instituciones.

No se justifica la investigación virológica en materia fecal, está indicado sólo por razones epidemiológicas, para determinación etiológica en casos de focos de gastroenteritis en niños internados, o en jardines maternos o infantiles.

**Criterios de internación.**

- Recién nacido
- Desnutrido severo
- Inmunocomprometido
- Sospecha de bacteriemia o sepsis
- Deshidratación grave
- Shock hipovolémico
- Íleo paralítico
- Compromiso neurológico
- Enteritis (distensión abdominal acentuada y dolor a la palpación, con fiebre y signos sistémicos de toxicidad, debido al pasaje de gérmenes a la circulación sistémica).
- Mala evolución a pesar del tratamiento adecuado
- Riesgo social

**Tratamiento.**

El objetivo fundamental del tratamiento es asegurar la reposición de líquidos y electrolitos y continuar con la dieta habitual. La mayoría de los fármacos existentes poseen efectos secundarios importantes o tienen actividad antisecretoria escasa o nula, por lo que no deben utilizarse en diarrea aguda. Además aumentan el gasto y distraen la atención de la familia del objetivo fundamental del tratamiento que debe ser la hidratación y la alimentación.

Algunas consideraciones:

- Los metanálisis de estudios sobre probióticos (*Lactobacillus*, *Saccharomyces boulardii*) en el tratamiento de diarrea aguda, concluyen que dichos agentes disminuyen la duración de la diarrea aguda por rotavirus y no ofrecen beneficio para la diarrea aguda bacteriana.
- La crema de bismuto disminuye el número de evacuaciones intestinales, pero no tiene efecto antisecretor, además aumenta el nivel sérico de salicilatos y, por lo tanto, el riesgo de ocasionar síndrome de Reye. También puede producir efectos extrapiramidales.
- No se recomienda el uso de medicación que actúe disminuyendo la motilidad (loperamida) ya que puede además de dar severos efectos adversos, favorecer la invasión bacteriana.
- Los agentes antieméticos tales como las fenotiazinas tienen

poco valor y se asocian con efectos secundarios potencialmente graves. El ondansetron puede aumentar el número de deposiciones, la metoclopramida puede causar sedación y síntomas extrapiramidales.

Varias revisiones sistemáticas han demostrado que el racecadotril, un inhibidor de la encefalinas, reduce la producción de heces en pacientes con diarrea. La experiencia con este fármaco en niños es limitada y puede ser innecesario en el niño promedio con diarrea aguda.

Las recomendaciones nutricionales actuales en la diarrea aguda han demostrado **ampliamente el beneficio de mantener la alimentación habitual del niño durante el episodio de diarrea aguda.**

• **Se debe continuar con la lactancia materna ofreciendo el pecho con más frecuencia que lo habitual.** La leche materna es beneficiosa a través de varios mecanismos: contiene factores bifidogénicos que mejoran la flora bacteriana normal, IgA con fuertes efectos inmunológicos protectores, lisozimas, linfocitos macrófagos y lactoferrina que capta el hierro y evita que sea consumido por las bacterias patógenas. Si bien contiene más lactosa que la leche de vaca no prolonga ni empeora el cuadro diarreico. Se tolera mejor y tiene más digestibilidad que la leche de vaca, disminuyendo el riesgo nutricional.

• Continuar con la alimentación habitual del niño acorde a la edad. La alimentación continua (no interrumpir la alimentación habitual) puede evitar la pérdida de peso previniendo que se instale el círculo vicioso: diarrea-desnutrición-infección. Se ha demostrado que el mantener la alimentación durante la diarrea acelera la normalización de las funciones intestinales, incluyendo la digestión y absorción de nutrientes y favorece la hidratación al proveer de transportadores de sodio y agua.

• Dietas sin restricciones. No empeoran el curso de los síntomas en diarreas leves o moderadas y aún pueden disminuir las pérdidas, comparadas con tratamiento con hidratación oral o EV exclusiva. El efecto más notable es evitar el deterioro del estado nutricional. Se deben evitar los alimentos con alto contenido en residuos, dulces y bebidas azucaradas.

• El niño normohidratado continuará con la alimentación durante la diarrea. Aquellos pacientes con deshidratación, se alimentarán inmediatamente después de completar la hidratación, alrededor de las 4 horas.

• La mayoría de los lactantes no presentan síntomas ni signos clínicos atribuibles a mala absorción por déficit de lactasa. El 80% de los niños, aún menores de 6 meses, con desnutrición leve o moderada, pueden tolerar leches con contenido de lactosa normal, no aumentando el riesgo de fracasos terapéuticos.

• En niños desnutridos graves que tienen como único alimento leche de vaca o fórmulas derivadas de la misma, está justificada la indicación temporaria de fórmulas sin lactosa, con adecuado aporte calórico, polivitamínicos y sulfato de zinc. La reducción de lactosa, no debe hacerse a expensas de diluir la leche y el aporte calórico.

El grupo que sigue siendo problemático en los países en desarrollo es el de los desnutridos graves.

La mayoría de las diarreas agudas son causadas por virus o bacterias con capacidad de autolimitarse, no requiriendo antibióticos.

Se consideran indicaciones de tratamiento antibiótico empírico inicial:

- Compromiso sistémico no atribuible a alteraciones hidroelectrolíticas

SITUACIONES CLÍNICAS /  
**B. AFECIONES DIGESTIVAS, DESHIDRATACIÓN, ALTERACIONES  
 HIDROELECTROLÍTICAS Y DEL ESTADO ÁCIDO BASE**

- Síntomas neurológicos
- Sospecha de bacteriemia o sepsis
- Desnutrición de 2º o 3º grado
- Inmunodeficiencias
- HIV
- Neonatos

La evaluación de la hidratación del paciente y de su homeostasis es otro de los grandes desafíos de la gastroenteritis aguda. Basándonos en la anamnesis y el examen físicos debemos valorar el estado del paciente.

El descenso del peso corporal constituye el único medio objetivo para evaluar el grado de deshidratación.

**% pérdida de peso menor de 1 año**

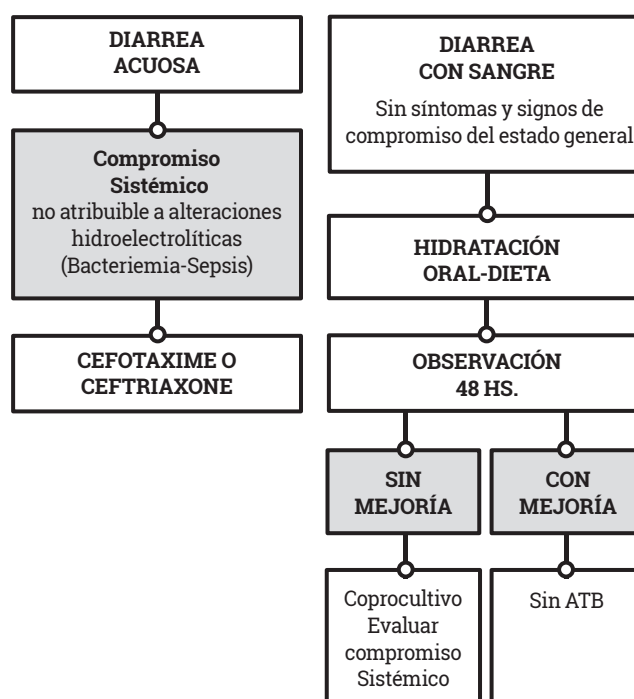
- Menos de 5%
- 5 a 10%
- Más 10% con o sin shock hipovolémico

**% pérdida de peso mayor de 1 año**

- Menos de 3%
- 3 a 7 %
- Mas de 7% con o sin shock hipovolémico

Se reconocen signos clínicos que permiten determinar el grado de hidratación del paciente, y su clasificación en deshidratación leve, moderada o grave. (ver cuadro 1)

**GRÁFICO 1.**  
**Algoritmo para tratamiento antibiótico empírico inicial.**



**Fuente:** Diarrea aguda en la infancia. Actualización sobre criterios de diagnóstico y tratamiento Consenso Nacional Sociedad Argentina de Pediatría

**CUADRO 1. Cómo evaluar la hidratación de un paciente con diarrea. Plan A, B y C del tratamiento.**

	A	B	C
<b>1. PREGUNTE</b> Sed Orina	Normal. Normal.	Más de lo normal. Poca cantidad, oscura.	Excesiva. No orinó durante 6 horas.
<b>2. OBSERVE</b> Aspecto Ojos Boca y lengua Respiración	Alerta. Normales. Húmedas. Normal.	Irritado o decaído. Hundidos. Secas. Más rápido de lo normal.	Deprimido o comatoso.* Muy hundidos, llora sin lágrimas. Muy secas, sin saliva. Muy rápida y profunda.
<b>3. EXPLORE</b> Elasticidad de la piel Fontanela Pulso Llenado capilar	El pliegue se deshace con rapidez. Normal. Normal. Menor de 2 segundos.	El pliegue se deshace con lentitud. Hundida - se palpa. Más rápido de lo normal. De 3 a 5 segundos.	El pliegue se deshace muy lentamente: más de 2 segundos. Muy hundida - se palpa y se observa.* Muy rápido, fino o no se palpa. Mayor de 5 segundos.*
<b>4. DECIDA</b>	No tiene deshidratación.	Si tiene dos o más síntomas o signos, <b>tiene deshidratación.</b>	Si tiene dos o más de estos síntomas o signos: <b>tiene deshidratación grave.</b> Si tiene uno o más de los signos marcados con * <b>tiene deshidratación grave con shock hipovolémico.</b>
<b>5. TRATAMIENTO</b>	<b>Aplique Plan A</b> para prevenir la deshidratación.	<b>Aplique Plan B</b> para tratar la deshidratación.	<b>Plan C</b> Si el niño puede beber y no hay shock, comenzar por vía oral o por SNG. <b>Plan C</b> • Comenzar EV: • Si hay shock. • Si hay vómitos incoercibles (abundantes o más de 4 en una hora). • Si hay ileo. • Si hay convulsiones.

**Fuente:** Guías para la prevención y tratamiento de la diarrea aguda. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud.

### Tipos de deshidratación.

Además del grado de deshidratación, es imprescindible evaluar el tipo de la misma: *isotónica, hipotónica o hipertónica*.

El 90% de las deshidrataciones son isohipotónicas.

Muy poco frecuentes son las hipernatrémicas, donde predominan los signos que evidencian deshidratación celular: sed intensa, piel seca y caliente, pliegue pastoso, irritabilidad, hiperreflexia, convulsiones y raramente shock.

Es importante determinar el tipo de deshidratación, ya que en el caso de ser hipernatrémica el agua pasa del espacio intracelular al extracelular, y debido a esto presenta menos signos clínicos de deshidratación y por lo tanto, suele ser subvalorado el porcentaje de la misma, como así también el peso de normohidratado. La variabilidad en la concentración del sodio sérico depende fundamentalmente de la pérdida fecal del mismo, el tiempo de evolución de la diarrea, el estado nutricional y, sobre todo, de la concentración de sodio en los líquidos administrados.

Teniendo en cuenta estos datos no podemos dejar de lado los **signos de alarma**:

Signos de shock

- Alteración del sensorio
- Estado toxi-infeccioso
- Acidosis metabólica severa
- Abdomen distendido y doloroso a la palpación
- Vómitos biliosos

### Terapia de Rehidratación Oral.

La terapia de rehidratación oral (TRO) es una excelente y valiosa arma en Salud Pública y un componente esencial en la Atención Primaria.

Consiste en la administración de líquidos por boca para prevenir o corregir la deshidratación que es una consecuencia de la diarrea. La solución de sales de hidratación oral (SHO) es el fluido específicamente desarrollada por OMS para TRO.

Existen numerosas recomendaciones y una fuerte evidencia científica que sustentan la importancia, la seguridad y la efectividad de uso de las SHO en el manejo de la terapia de hidratación oral.

Cada sobre debe diluirse en un litro de agua hervida a temperatura ambiente. Se conserva 24 horas a temperatura ambiente y 48 horas refrigerada.

La TRO está basada en la comprobación de que el transporte de glucosa y sodio se lleva a cabo en una proporción equimolar (1:1) a través de la pared del intestino delgado, y esto acelera la reabsorción de agua y de electrolitos. Este mecanismo de sodio acoplado a la glucosa es posible aún cuando la mucosa intestinal esta funcionalmente afectada por un proceso infeccioso, siempre y cuando la concentración de glucosa en la solución sea del 2% (una concentración superior llevaría a una absorción incompleta y aumentaría la diarrea por efecto osmótico).

### PLAN A

- Paciente NORMOHIDRATADO
  - Prevención de la deshidratación
  - Manejo AMBULATORIO
1. Indique a la madre que ofrezca al niño más líquido de lo usual (no té, jugos ni gaseosas).
  2. Indique que continúe alimentándolo y aumente la frecuencia.
  3. Enseñe a la madre cómo buscar signos de deshidratación.
  4. Recomiende ofrecer 10 ml/kg de SRO luego de cada deposición

líquida y/o vómitos.

5. Enseñe a la madre pautas de higiene personal y de los alimentos.

### PLAN B

- Tratamiento en DESHIDRATACIÓN LEVE Y MODERADA
  - Manejo AMBULATORIO
1. Indique SRO a 20 ml/kg cada 20 a 30 minutos hasta lograr la normohidratación.
  2. Si vomita, espere 10 minutos y recomience con pequeñas cantidades a intervalos cortos, aumentando progresivamente el volumen de la ingesta.
  3. Instruya a la madre como administrarlo.
  4. Enseñe a la madre cómo se puede prevenir la diarrea y la deshidratación.
  5. Explique cómo seguir con el Plan A, luego de la normohidratación.

### PLAN C

- Paciente DESHIDRATADO GRAVE SIN SHOCK.
  - Requiere INTERNACIÓN.
1. Si el niño puede beber y no hay shock, comenzar por vía oral o por SNG con SRO (igual a 1-2 del Plan B).
  2. Explique cómo seguir con Plan A, luego de la normohidratación.

### Indicaciones de sonda nasogástrica (SNG)

- Si vomita más de 4 veces en 1 hora
  - Si no toma la solución
  - Falta de madre o acompañante
1. Administrar las SRO por gravedad, a 20 ml/kg cada 20 minutos (en bolos).
  2. Si vomita, iniciar gastroclisis (goteo continuo) a 5 macrogotas/kg/minuto (15ml/kg/hora), durante 30 minutos.
  3. Si tolera se aumenta progresivamente hasta llegar a 20 macrogotas/kg/minuto (60 ml/kg/hora).

### Hablamos de fracaso de la TRO

Control inadecuado.

Empeoramiento de signos clínicos.

Aumento persistente de la frecuencia y del volumen de las deposiciones (pérdidas mayores a las aportadas).

Vómitos incoercibles.

Distensión abdominal importante.

Persistencia de signos de deshidratación, luego de 4 a 6 horas.

Duración de la diarrea mayor de 7 días con mal progreso de peso, que no sea motivado por un aporte inadecuado de nutrientes.

### Contraindicaciones de la TRO

Shock

Vómitos biliosos

Íleo paralítico

Deshidratación grave

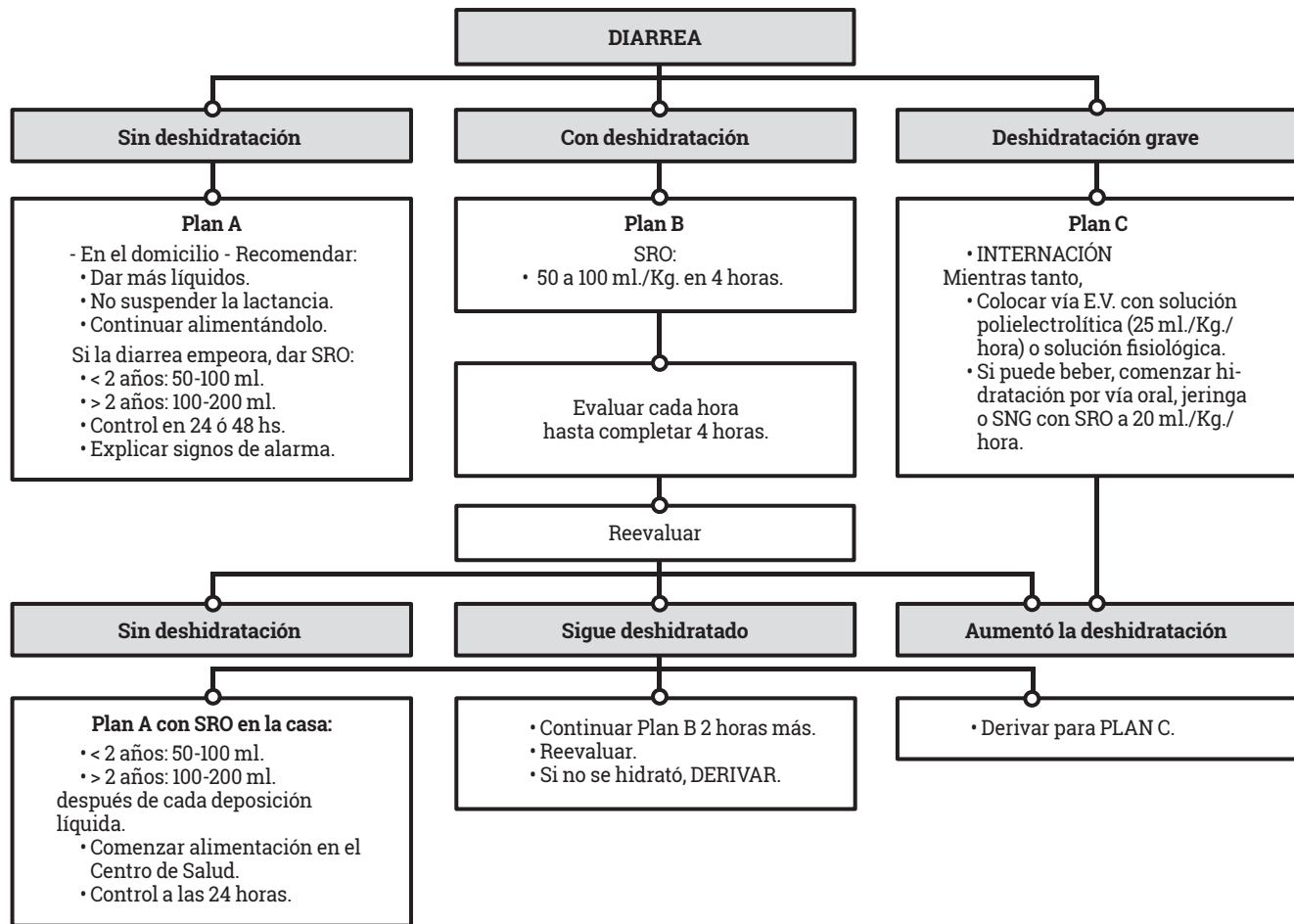
Alteración del sensorio

Dificultad respiratoria grave

Enteritis (abdomen tenso y doloroso)

En cualquiera de estos casos se requerirá hidratación EV en el ámbito hospitalario.

**GRÁFICO 2. Flujograma de decisión terapéutica.**



**Fuente:** Guías para la prevención y tratamiento de la diarrea aguda. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud

## 8.2

### ALGUNAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y METABÓLICO. ESQUEMAS DE REFLEXIÓN CLÍNICA.



**Autores:** Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach; Dra. Silvina Fontana.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en Red.

#### 8.2.1

### DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA GRAVE.

#### LACTANTE DE 9 MESES CON DIARREA Y VÓMITOS.

##### Situación Clínica.

Gerónimo, lactante de 9 meses de edad. Eutrófico.  
Motivo de consulta: diarrea y vómitos.  
Cuadro de tres días de evolución con deposiciones acuosas, frecuentes (7 a 8 por día) y disminución de la diuresis.  
Recibe leche de vaca al 1/4 y té desde el inicio del episodio. La madre lo nota decaído, con somnolencia. Se agregan vómitos en las últimas 24 hs. El último peso es de hace 7 días: 7.500 gr.  
Examen físico: regular a grave estado general, afebril. Frecuencia cardíaca: 148 por minuto. Frecuencia respiratoria: 50 por minuto polipneico. Fontanela hipotensa. Pliegue xxx/4, enoftalmos xxx/4. Sensorio deprimido. Peso: 6.750 gr: Vómitos reiterados<sup>4</sup> al ingreso.  
Exámenes complementarios: Urea 1 gr/L, úrea en orina 5 gr/L, Sodio 129 mEq/L, Potasio 6mEq/L, PH7,32, EB -12.

##### Reflexiones.

Elabore diagnósticos presuntivos y sus objetivos terapéuticos, en lo que se refiere al manejo de los disturbios hidroelectrolíticos.

#### 8.2.2

### DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA MODERADA.

#### LACTANTE DE 7 MESES CON FIEBRE Y DIARREA ACUOSA.

##### Situación Clínica.

Roberto, lactante, sexo masculino, 7 meses de edad, con un cuadro de 5 días de evolución con fiebre 38-38,5° C axilar y deposiciones líquidas en número 5 por día.  
Concorre a un centro de atención donde le indican leche de vaca diluida y reponer pérdidas con agua hervida.  
Examen físico: Peso: 6,900 Kg. (Peso anterior: 7,500 Kg. una semana atrás). FC: 138 por minuto. FR: 32 por minuto. Temp. 37,5°C axilar. Hipotonía. Enoftalmos xxx/4. Pliegues xxx/4. Regular a

##### Comentario.

El paciente referido presenta una gastroenteritis aguda, presumiblemente secretoria que determina una deshidratación aguda, grave, hipotónica, con acidosis metabólica.  
El objetivo terapéutico es reponer la volemia y el desequilibrio electrolítico en 24-48 hs., inicialmente por vía parenteral.

Nunca deben obviarse un exhaustivo y minucioso control de:

- Los signos clínicos.
- El peso seriado.
- El control de egresos (diarrea, vómitos, sondas, tercer espacio, diuresis horaria, temperatura, frecuencia respiratoria, transpiración, etc.).
- El control de ingresos (sueros, goteo, vías alternativas, velocidad de infusión, expansiones, etc.).
- La supervisión de la confección de las soluciones de hidratación.
- El estado de las vías periféricas.
- La asepsia.

buena perfusión periférica. Abdomen distendido con ruidos hidroaéreos aumentados. Somnolencia.

##### Reflexiones.

Usted piensa que la deshidratación es:  
¿Por qué

##### Comentario.

Por la evolución (más de 24 hs.), la forma de reposición de agua, que es hipoosmolar y la clínica, lo más probable es que sea hiponatrémica.  
Por peso anterior y por la evaluación clínica la deshidratación es del 7 a 8%.

### 8.2.3

## DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA GRAVE.

### LACTANTE DE 2 MESES CON FIEBRE Y DIARREA ACUOSA, CON SANGRE, DE 8 HS DE EVOLUCIÓN.

#### Situación Clínica.

Nicolás, lactante, sexo masculino, 2 meses de edad. Consulta por un cuadro de 8 horas de evolución, con diarrea acuosa, con “hilos de sangre,” abundante, y vómitos lácteos. La madre refiere que “no toma nada porque duerme mucho y vomita “lo poco que toma”

Examen físico: Peso: 4,600 Kg. -Frecuencia cardíaca: 140 por minuto -Frecuencia respiratoria: 60 por minuto -Temperatura: 38,5 °C, somnoliento, regular perfusión periférica. Lengua seca. Signo del pliegue xx/4, pastoso. Enoftalmos xx/4, respiración “acidótica”. No se constató diuresis desde hace horas

#### Reflexiones.

1. Usted pensaría que la deshidratación es de tipo:
2. El aporte hídrico que utilizaría sería (en las primeras 24 hs):
  - a) Necesidades basales (NB) más 100% del déficit previo (DP).

b) Necesidades basales (NB) más 80% del déficit previo (DP).

c) Necesidades basales (NB) más 50% del déficit previo (DP).

#### Comentario.

Por el tiempo de evolución y la clínica la deshidratación impregna de tipo hipernatrémica.

A una deshidratación hipernatrémica en las primeras 24 hs. se le aportan las necesidades basales más el 50% del Déficit Previo, ya que el objetivo es normalizar la osmolaridad.

Se le debe aportar calcio porque por la edad, es potencialmente hipocalcémico.

El Na a aportar es en el Déficit previo 34 mEq/l y en las necesidades basales 1 mEq/kg y no se le aportará K hasta que se constate diuresis.

### 8.2.4

## SHOCK HIPOVOLÉMICO ALGUNAS CONSIDERACIONES EN LAS HIPERNATREMIAS.

### LACTANTE DE 6 MESES CON VÓMITOS Y DIARREAS PROFUSAS, TAQUICARDICA, TAQUIPNEICA Y MAL PERFUNDIDA.

#### Situación Clínica.

Claudia, lactante de sexo femenino, de 6 meses de edad. Ingresa al hospital por consultorio, con diagnóstico de gastroenteritis aguda. Su madre refiere episodio de vómitos abundantes (4) y diarrea acuosa (4) desde hace 6 hs.

No recibe líquidos desde hace aproximadamente 8 hs. No se constató diuresis en el último día. No existen antecedentes de fármacos y/o tóxicos.

Examen físico: grave estado general. Afebril. Distrofia leve del 18%. Peso: 5,100 Kg. Obnubilada. Mala perfusión periférica. Frecuencia cardíaca: 196 por minuto -Frecuencia respiratoria: 48 por minuto. Polipneica. Enoftalmos 3/4. Pliegue 3/4. Acrocianosis. Cianosis periorificial. Frialdad de extremidades. Lengua seca.

#### Reflexiones.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Recibe Na 162 mEq/L -K 6,5 mEq/L - Urea 1,30 gr/L. Glucemia 2,20 gr/L. PH 7,25 - EB -16.

¿Cuál es su conducta terapéutica?

2 horas después: Grave estado general. Afebril. Frecuencia cardíaca: 168. Frecuencia respiratoria: 40 x'. Polipnea. Mejoría de la perfusión periférica.

¿Cuál es su objetivo en este estadio del tratamiento?

#### Comentario.

El paciente referido presenta una gastroenteritis aguda, de etiología a determinar, pero presumiblemente bacteriana por la agresividad del germen. Es una distrófica leve por lo que habría que evaluar la posibilidad del tratamiento antibiótico.

Al ingreso presenta signos inequívocos de shock hipovolémico, por lo que el primer gesto terapéutico urgente es restablecer su volemia, buscar una vía periférica, preferentemente canalizarla, y medir presión venosa central, para evaluar la progresión del shock (descartar un shock séptico asociado).

Obviamente, la expansión se logrará con solución fisiológica de cloruro de sodio 10 a 20 cc/Kg/dosis en 30' y eventualmente con bicarbonato de Na 1/6 molar en segunda instancia.

Luego de la expansión, que es exitosa, y que descarta en principio la posibilidad de un shock séptico, nos encontramos con un pa-

ciente deshidratado grave, con hipernatremia, alteración importante del filtrado glomerular, acidosis metabólica e hiperkalemia y fundamentalmente hiperosmolaridad.

Es por esto que el objetivo en esta fase del tratamiento es corregir la osmolaridad.

Para lograr su objetivo terapéutico proyecta reponer las necesidades de mantenimiento y solo el 50% del déficit previo en las primeras 24 hs, con soluciones de Sodio entre 30 y 50 mEq/L y con un volumen no superior a 100 cc/Kg/día, a ritmo constante, agregando las pérdidas que pudieran producirse por una vía alterna. Debe evitarse el uso de Bicarbonato de Sodio por la hiperosmolaridad.

Se debe agregar calcio por la tendencia a la hipocalcemia. Se debe añadir potasio a las necesidades basales luego de restablecer una diuresis efectiva.

### Algunas consideraciones en hipernatremia.

Es la concentración de sodio en plasma superior a 150 mEq/l.

1. Con líquido extracelular (LEC) disminuido: es el primer período de todas las deshidrataciones, debido al déficit de agua con respecto al sodio, estando este disminuido a nivel corporal.
2. Con líquido extracelular (LEC) normal: el ejemplo es la intoxicación salina, que se produce por el aporte excesivo de sodio al paciente en forma parenteral, habitualmente con bicarbonato de sodio o menos comúnmente con cloruro de sodio al 20%. Por lo tanto, estos pacientes tienen el sodio corporal aumentado.

### Manifestaciones clínicas.

1. Sistema nervioso central: si la rehidratación es rápida se puede producir edema neuronal, ya que previamente la célula formó "osmoles idiógenos" para "defenderse" de la hiperosmolaridad. También puede haber hipernatremia central y hemorragias cerebrales por hiperosmolaridad.
2. Tendencia aumentada a trombosis de la vena renal y/o insuficiencia renal aguda.
3. Alteraciones metabólicas: motivadas por el estado hiperosmolar puede haber hiperglucemia, acidosis metabólica, uremia y tendencia a la hipocalcemia.

## 8.2.5

### **SOBREHIDRATACIÓN HIPOTÓNICA IATROGÉNICA. ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LA HIPONATREMIA.**

#### **LACTANTE DE 9 MESES DERIVADO POR DESHIDRATACIÓN ASOCIADA A CONVULSIÓN TÓNICO-CLÓNICA GENERALIZADA.**

##### **Situación Clínica.**

Walter, lactante de nueve meses de edad, derivado del hospital "X" con vía parenteral, por deshidratación y convulsión tónico-clónica generalizada.

Tiene 48 hs. de evolución con diarrea acuosa y vómitos. Plan parenteral desde hace 12 horas (sin especificar composición).

### **Tratamiento.**

1. Deshidratado hipernatrémico (con LEC disminuido): se le aportará agua y sodio en forma lenta por los riesgos descritos, siendo nuestro objetivo normalizar la osmolaridad. Se administrarán sus necesidades basales de agua con sodio a 1 a 2 mEq/Kg/día y potasio a 1 mEq/Kg/día, luego de orinar. El Déficit previo (DP) de agua con sodio a 34-50 mEq/L pasando el 50% en las primeras 24 horas. Las pérdidas concurrentes se ofertarán con el volumen y la concentración de sodio de las pérdidas producidas. El Déficit previo (el 50%) y las Necesidades basales se pasarán a ritmo continuo en 24 horas y las pérdidas concurrentes según se produzcan.
2. Intoxicado salino (con LEC normal): se le aportarán sus necesidades basales (NB) de agua sin sodio, con potasio (si orina) 1 mEq/Kg/día. El Déficit previo se calculará según la siguiente fórmula:  $Na P. - Na D. \times Kg. \times 4 = Ml. de agua.$   $Na P. =$  sodio paciente /  $Na D. =$  sodio deseado.
3. El sodio deseado a las 24 horas siguientes puede ser hasta 10-12 mEq/L. mayor que el sodio del paciente. Si administrará las NB + DP en 24 horas a ritmo continuo agregándose calcio a 1 mEq/Kg/día por la tendencia a la hipocalcemia. Si no tiene diuresis a pesar del agua aportada, se puede utilizar furosemida a 1-2 mg./Kg/dosis, buscando perder sodio y reponiéndole el volumen excedente de orina como agua (solución glucosada).

Debemos tener precaución al corregir la acidosis metabólica por el riesgo de provocar Hipocalcemia.

Al corregir en forma rápida una acidosis metabólica se invierte el PH sanguíneo. En la acidosis, el H<sup>+</sup> pasa al espacio intracelular saliendo el potasio de la célula para compensar el estado ácido-base. Se calcula que por cada 0,1 que disminuye el PH la kalemia aumenta 0,5 mEq/L (no el K total). Además, en la acidosis se libera el calcio de su unión a las proteínas. Como el calcio es el iónico o libre, en general si existiera disminución del calcio total (el calcio iónico es el 40%), no sería asintomático.

Al corregir una acidosis metabólica volveríamos a unir el calcio a las proteínas y entrar el potasio a la célula pudiendo provocar la hipokalemia y/o hipocalcemia sintomáticas.

Al ingreso: Grave estado general, obnubilado, fontanela hipotensa. Pliegue xxx/4, edema de región sacra (godet+). Peso: 7.000 gr: Eutrófico. Diuresis: 0,7 cc/Kg/hora, Tensión arterial: 80/50 mm.Hg. Afebril.

Exámenes complementarios: Urea 0,70gr/L, Hto 28%, Na 116mEq/L, K<sub>3,2</sub> mEq/L, Ca 7,8 mEq/L. Sedimento urinario: proteinuria+, leucocitos escasos. Punción lumbar (de derivación)



Líquido cefalorraquídeo: claro, 20 elementos/mm<sup>3</sup>, glucorraquia 0,45 gr/L, resto normal. Hemograma normal.

### Reflexiones.

¿Cuál es su diagnóstico más probable?

Al ingreso, reitera episodio convulsivo, que no cede con anticonvulsivantes a dosis habituales.

A su juicio, ¿cuál es el tratamiento que requiere?

### Comentario.

El análisis razonado de este paciente nos hace sospechar la posibilidad de una convulsión determinada por hiponatremia, secundaria a una sobrehidratación hipotónica iatrogénica.

Tiene elementos clínicos para sospecharla (edemas asociados a deshidratación, antecedente de fluidoterapia parenteral, hiponatremia severa).

El tratamiento de la convulsión se realiza con Cloruro de sodio al 3%, 10 cc/ Kg/dosis.

### Algunas consideraciones acerca de la hiponatremia.

Se define hiponatremia como un nivel sérico de sodio inferior a 135 meq/l. Es uno de los trastornos electrolíticos más comunes

La determinación de la osmolaridad plasmática no es fácilmente accesible, pero dado que el sodio y sus correspondientes aniones son responsables del 90% de la presión osmótica se puede deducir que frente a concentraciones normales de glucosa y urea:

$$\text{Osmolaridad plasmática} = \text{Na}^+ \text{ plasmático} \times 2 + 10$$

Entonces la hiponatremia se acompaña de hipoosmolaridad. Pero cuando algún soluto del LEC (por ejemplo: glucosa, manitol) eleva la osmolaridad del mismo por aumento de su concentración, se produce pasaje de agua del compartimento intracelular al extracelular, diluyendo el sodio. En este caso la hiponatremia se acompaña de hiperosmolaridad. Esto no sucede con el aumento de urea dado que la membrana celular es permeable a la misma. En aquellas patologías como las dislipemias o las disproteinemias que presentan suero lechoso, se puede objetivar dilución del sodio por falla de interpretación de los resultados de laboratorio. A esto se lo denomina SEUDOHIPONATREMIA. La importancia de la determinación de la osmolaridad plasmática, reside en que la disminución de la presión osmolar de los líquidos orgánicos por debajo de 260 mOsm/kg de agua, puede estar acompañada de signos y síntomas secundarios al edema celular. La hiponatremia implica la disminución del sodio en el contenido del agua extracelular, puede llamarse dilucional cuando hay exceso del contenido total del agua del organismo (con sodio corporal total normal o aumentado); o por depleción cuando hay pérdida de sodio y en menor grado de agua.

## 8.2.6

### DESHIDRATACIÓN, HIPONATREMIA E HIPERPOTASEMIA. ALGUNAS REFLEXIONES ACERCA DE LAS HIPOPOTASEMIAS.

#### NIÑO DE 1 AÑO CON DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA E HIPERPOTASEMIA.

##### Situación Clínica.

Sandra, paciente de 12 meses. Cursa segundo día con gastroenteritis. Ingresó con deshidratación del 7-8%, valorada por clínica y por disminución ponderal. Oligúrica. Presenta los siguientes valores de laboratorio: Na 125 mEq/L, K 7,8 mEq/L. Electrocardiograma: onda T picuda.

##### Reflexión.

¿Cuál es la causa de la hiperpotasemia?

##### Comentario.

La hiperkalemia en la deshidratación aguda es condicionada fundamentalmente por la acidosis metabólica y el fallo transitorio del filtrado glomerular por hipovolemia.

En general, cuando las cifras no comprometen la función miocárdica, una **correcta hidratación** favorece la corrección de la hiperkalemia.

##### Algunas reflexiones acerca de las hipopotasemias.

Es la concentración de potasio en plasma menor a 3,5 meq/l.

##### Causas.

- Pérdidas con el sudor: poco significativo y no constante.
- Falta de aporte: Es también poco frecuente, pensarlo en desnutridos graves o en patología asociada.
- Pérdidas gastrointestinales: Por vómitos diarrea aguda, malabsorción intestinal o pérdidas por sonda nasogástrica.
- Pérdidas renales: ya sea que exista poliuria o concentración de K en orina mayor a 20 mEq/L, como en la cistinosis, tubulopatías, displasia renal, utilización de diuréticos y ciertos trastornos endócrinos como el hiperaldosteronismo y la diabetes.

Recordar que la causa más frecuente de Hipokalemia es la condicionada por pérdida gastrointestinal.

##### Manifestaciones clínicas.

**Sistema neuromuscular:** En el músculo estriado produce debilidad hasta la parálisis que puede ser ascendente o súbita. En músculo liso puede provocar ileo intestinal, atonía gástrica y/o bolo vesical.

**Renales:** La pérdida debe ser sostenida e importante para provocar alteraciones, que al comienzo solo suelen ser funcionales y luego estructurales, manifestándose como alteraciones

en la conservación del agua y menos frecuentemente, en la acidificación.

**Cardíacas:** Con Kalemia menores a 2,5 meq/l aparece en el ECG un patrón con onda T que se aplana progresivamente, trastornos en la

conducción A-V. Y más tarde deflexión del ST y aparición de la onda U. El íleo paralítico y la debilidad muscular son signos generalmente poco valorados en las hipokalemias. Se lo confunde habitualmente con oliguria por omitir la percusión vesical.

### 8.2.7

## MISCELÁNEA "INTERNA".

### Relacione situación clínica (números) con medio interno correspondiente (letras).

- a). PH 7,28/ Po2 49/ PCo2 52/ EB. -3
- b). PH 7,00 / Po2 76/ PCo2 15/ EB. -22
- c). PH 7,54/ Po2 85/ PCo2 35/ EB. +8
- d). PH 7,20/Po2 80/ PCo2 20/ EB. -14d

- 1). Intoxicación por salicilatos.
- 2). Síndrome pilórico.
- 3). Insuficiencia respiratoria aguda por bronquiolitis grave.
- 4). Hipovolemia por deshidratación hiponatremica.

#### Comentario.

**a.3-** Este paciente presenta una acidosis respiratoria con hipercapnia severa e hipoxia. Es de hallazgo habitual en la insuficiencia respiratoria aguda.

**b.1-** La intoxicación por ácido acetil-salicílico es frecuente por iatrogenia médica y negligencia paterna. Presenta acidosis graves,

con polipnea y exceso de bases como el del ejemplo.

**c.2-** El síndrome pilórico, es una causa frecuente de alcalosis metabólica hipoclorémica hipopotasémica, con aciduria paradojal.

**d.4-** La hipoperfusión distal por hipovolemia es una causa muy frecuente de acidosis metabólica. Se asocia con hiperkalemia.

### Relacione cuadro clínico-humoral (letras) con causas condicionantes (números).

- a) Na 158 mEq/L, K 5, 7 mEq/L, Urea 1,4 gr/L, glucemia 1,8 gr/L; diuresis 0,4 cc/Kg/ hora. Sed.
- b) Na 135 mEq/L, K 3,5 mEq/L, Urea 0,9 gr/L. Diuresis 6 cc/Kg/hora. 6 años. Glucemia 4 g/l.
- c) Na 110 mEq/L, K 2 mEq/L, Ca 4,5, Urea 0,80 gr/L. Diuresis menor a 0,4 cc/Kg/ hora. Distensión abdominal. Diarrea.
- d) Na 119 mEq/L(sangre), Na 2 mEq/L(orina), Ascitis.
- e) Na 124 mEq/L(sangre), K3,8 mEq/L, Na orina 70 mEq/L, urea 0,25. Meningitis aguda. Diuresis menor a 0,5 cc/Kg/hora.

- 1) S.I.A.D.H (Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética).
- 2) Hiperaldosteronismo secundario.
- 3) Deshidratación hipernatremica.
- 4) Crisis celíaca.
- 5) Diabetes aguda.

#### Comentario.

**a.3-** La sed orienta clínicamente. El Na elevado, la úrea alta y la hiperglucemia por aprovechamiento distal pobre de la glucosa, sumado a la oliguria son habituales en la deshidratación hipernatremica.

**d.2-** La causa primaria podría ser un síndrome nefrótico. El cuadro humoral, es típico de un hiperaldosteronismo secundario.

**c.4-** La crisis celíaca, produce temibles desequilibrios hidroelectro-

líticos (hipocalcemias severas, hipokalemias e hiponatremias).

**b.5-** La poliuria y la hiperglucemia en un niño deshidratado y en estado de shock con cetoacidosis, nos orienta a la diabetes aguda.

**e.1-** El antecedente inmediato de meningitis, asociado a la oliguria con úrea normal e inversión de la relación Na/K en orina orienta al Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

### Ordene los conceptos de acuerdo a las situaciones clínicas con las cuales se relacionan.

Poliuria -Na 162 mEq/l. Urea 2,5 gr/l. -Genitales ambiguos -K 7,8 mEq/L. ECG normal -Sed -Coma -Glucemia 4 gr/l -Pérdida de agua sin Na. -Tensión arterial mayor que el percentil 95 -insuficiencia suprarrenal -Aumento de 17 cetoesteroides urinarios -Anemia

- 1) Cetoacidosis diabética
- 2) Deshidratación hipernatremica
- 3) Síndrome urémico Hemolítico

-Cuerpos cetónicos en orina xxx -Glucosuria -Edema -Pliegue pastoso -Hematuria y proteinuria -Urgencia neonatológica -Subvaloración de la deshidratación

4) Hiperplasia suprarrenal congénita

### Comentario.

Los parámetros clínicos o de laboratorio señalados en primer lugar; nos orientarán hacia alguna de las cuatro situaciones clínicas reseñadas.

#### 1. Cetoacidosis diabética.

- a) Poliuria.
- b) Glucemia 4 gr/l.
- c) Glucosuria.
- d) Cuerpos cetónicos en orina xxx.
- e) Coma.

#### 2. Deshidratación hipernatrémica.

- a) Sed.
- b) Pliegue pastoso.
- c) Subvaloración deshidratación.
- d) Na 162 mEq/l.
- e) Pérdida de agua sin Na.

#### 3. Síndrome urémico Hemolítico.

- a) Anemia.
- b) Urea 2,5 g/l. :
- c) Tensión arterial mayor que el percentilo 95
- d) Hematuria y Proteinuria.
- e) Edema.

#### 4. Hiperplasia Suprarrenal Congénita.

- a) Genitales ambiguos.
- b) K 7,8 mEqn. con ECG normal.
- c) Aumento de 17 cetoesteroides urinarios.
- d) Insuficiencia suprarrenal.
- e) Urgencia neonatológica.

## 8.2.8

### ACIDOSIS METABÓLICA CON ACIDEMIA HIPERCLORÉMICA CON GAP NORMAL.

Hospital Zonal Gral. de Agudos "Magdalena Villegas de Martínez", Pacheco.

**Autores:** Dra. Cintia Capurso. (Instructora de residentes)

Dra. Elizabeth Rizzo. (Jefa de residentes)

**EXPERTO REVISOR:** DR. JOSE PUJOL

### LACTANTE DE 7 MESES CON ANOREXIA, DECAIMIENTO GENERAL Y POLIPNEA.

#### Situación Clínica.

Francisco de 7 meses de edad es traído a la consulta porque la madre refiere que no lo ve bien. El interrogatorio es difícil de realizar, su madre tiene 16 años, según ella solo notó que estaba decaído y sin apetito. Según el relato de su madre es un recién nacido de término, peso adecuado para edad gestacional.

Al examen físico el paciente se encuentra en regular estado general, hemodinámicamente compensado, FC: 130x, FR: 60x, polipneico, no presenta tiraje, buena entrada de aire bilateral, sin ruidos agregados, saturación aire ambiental 97%, temperatura 37, 2°C, mucosas semihúmedas, signo del pliegue positivo, diuresis positiva, pulsos periféricos +, buen relleno capilar. Se solicita laboratorio: Glóbulos Blancos: 5200/mm<sup>3</sup>, Hematocrito: 30 Hemoglobina: 10,2 gr/l plaquetas: 250000/mm<sup>3</sup>. Urea: 18 mg/% creatinina: 0,3 mg%. Estado acido base: ph: 7,20 pCO<sub>2</sub>: 23,5 HCO<sub>3</sub>: 9 Na: 136 me/L K: 4 meq/l CL: 115 meq/l.

#### Reflexiones.

¿Qué trastorno del medio interno tiene este paciente?

- a) Acidosis metabólica con acidemia compensada, con AR elevado, normoclorémica.
- b) Acidosis metabólica con acidemia no compensada, con AR elevado, hiperclorémica.
- c) Acidosis metabólica con acidemia compensado, con AR nor-

mal, hiperclorémica.

d) Acidosis metabólica con acidemia no compensada, con AR normal, hiperclorémica.

¿Luego de evaluar los resultados de laboratorio que causa sospecha?

- a) Acidosis tubular renal.
- b) Cetoacidosis diabética.
- c) Pérdida de bicarbonato por diarrea.
- d) Hipoxia- tisular.
- e) a y c son correctas.

¿Qué estudio de laboratorio solicitaría en primer lugar para descartar una patología renal como causa de esta alteración del medio interno?

- a) Densidad urinaria.
- b) Osmolaridad plasmática.
- c) Ionograma urinario.
- d) Ph urinario.

#### Comentario.

Es fundamental resaltar la importancia del interrogatorio, examen físico, diagnóstico sindromático como medidas iniciales y

luego llegar a la discusión del estado metabólico.

Por ej.:

**Enfoque Diagnóstico**

- Interrogatorio. Objetivo: establecer balance, probables pérdidas, diuresis, etc.
- Examen físico. Cuantificar. Mucosas, pliegue. Evaluar deshidratación, valorar la taquipnea como mecanismo compensatorio.
- Laboratorio Resultado
- Equilibrio pH
- Sistema **Metabólico**  $\text{CO}_3\text{H}^-$  mEq/L
- Sistema **Respiratorio**  $\text{pCO}_2$  mm Hg

Resultado equilibrio pH

Ante la presencia de una alteración del medio interno es importante analizar en primera instancia que trastorno del estado-acido-base presenta para llegar al diagnóstico.

Para eso hay que realizar una serie de pasos.

- 1) Coherencia interna.
- 2) Trastorno primario.
- 3) Respuesta compensadora.
- 4) GAP sérico y cloro

**Coherencia interna:** es el primer paso a analizar, para establecer si hay correlación entre los componentes. Utilizando la ecuación de Henderson,

$$\text{Mmol/l(H)} = (24 \times \text{pCO}_2) / \text{CO}_3\text{H}.$$

**CUADRO 1.**

Ph	(H)	PH	(H)	PH	(h)
7.80	16	7.45	35	7.10	79
7.75	18	7.40	40	7.05	90
7.70	20	7.35	45	7.00	100
7.65	22	7.30	50	6.95	112
7.60	25	7.25	56	6.90	126
7.55	28	7.20	63	6.85	141
7.50	32	7.15	71	6.80	159

**Diagnóstico del trastorno primario**

Se evaluará como primera instancia el PH, para determinar si se trata de acidemia, alcalemia o normal partiendo que el valor del PH: arterial es 7.40+-0.05 y venoso de 7.38+-0.04.

Si hay variación del ph y uno de los dos componentes ( $\text{PCO}_2$  y  $\text{HCO}_3$ ) explica esta variación es un trastorno primario.

**Terminología**

a) Los términos *Acidemia* y *Alcalemia* se refieren únicamente para cambios en el pH. Así pues: • Acidemia:  $\text{pH} < 7.35$  • Alcalemia:  $\text{pH} > 7.45$

b) Los términos *Acidosis* y *Alcalosis* se usan para referirse únicamente a cambios en el  $\text{HCO}_3$  y en la  $\text{PCO}_2$ .

**Atención:** Un paciente puede presentar acidosis o alcalosis (cambios en el  $\text{PCO}_2$  o en  $\text{HCO}_3$ ) sin presentar necesariamente acidemia o alcalemia (sin cambios en el pH) principalmente cuando la alteración ácido base se encuentra compensada

De esta manera existen 4 trastornos primarios:

- a) Acidosis metabólica.
- b) Acidosis respiratoria.
- c) Alcalosis metabólica.
- d) Alcalosis respiratoria.

**Respuesta compensadora**

Por cada 10 mmHg que se modifique el  $\text{PCO}_2$  por arriba o por debajo de 40 mmHg ( $\text{CO}_2$  basal), el pH se modificará en sentido inverso 0.08 unidades a partir de 7.40 (pH basal)

Por cada 0.15 U que se modifique el pH por arriba o por debajo de 7.40 (pH basal), el déficit de base se modificará en el mismo sentido 10 mEq/L a partir de 0 (DB basal);

En cuanto a las compensaciones del potasio, por cada 0,1 unidades que aumenta el pH plasmático, la  $[\text{K}^+]_p$  disminuye en 0,6 mmol/l, y viceversa.

Así, por ejemplo, valores normales de potasio en caso de acidosis indican la existencia de hipopotasemia subyacente, que podría pasar inadvertida.

Si la alteración primaria es respiratoria la respuesta será metabólica y viceversa. Si uno de los componentes no explica el descenso del otro existe un trastorno mixto.

Si la  $\text{pCO}_2$  esperada es mayor a lo previsto existe una acidosis respiratoria y si es mas baja existe una alcalosis respiratoria concomitante.

**Respuestas compensadoras**

Acidosis metabólica: \_\_\_\_descenso  $\text{pCO}_2 = 1,25 \times 1 \text{ meq/l de } \text{HCO}_3$ .  
 ( $\text{pCO}_2$  esperada = ( $\text{pCO}_2$  esperada=1,5 x  $\text{HCO}_3$  +8 (+-2)

Alcalosis metabólica: \_\_\_\_aumento  $\text{pCO}_2 = 0,7 \times 1 \text{ meq/l de } \text{HCO}_3$ .

Acidosis respiratoria: \_\_\_\_AGUDA \_\_\_\_ascenso  $\text{HCO}_3 = 0,1 \text{ meq/l x } 1 \text{ mmHg } \text{pCO}_2$ .

\_\_\_\_CRONICA \_\_\_\_ascenso  $\text{HCO}_3 = 0,35 \text{ meq/l x } 1 \text{ mmHg } \text{pCO}_2$ .

Alcalosis respiratoria: \_\_\_\_descenso de  $\text{HCO}_3$  de magnitud similar.

**En el caso clínico pregunta 1**

Si analizamos el caso clínico comenzamos con la coherencia interna, aplicando la fórmula:  $(H) = (24 \times pCO_2) / HCO_3 = (24 \times 23,5) / 9 = 63$  (lo que corresponde según la tabla a un PH de 7.20).

Trastorno primario: presenta acidemia ya que presenta un ph menor a 7,40. Lo que explica este descenso es el bicarbonato (9meq) **por lo que estamos ante una ACIDOSIS METABOLICA CON ACIDEMIA.**

**GAP sérico**

Existe un equilibrio iónico donde los cationes es igual a los aniones. La suma de estos aniones no dosados se denomina anión GAP o anión restante.

$AR = Na - (Cl + HCO_3)$ .

Valor normal: 12+-3 meq/l. con PH y albumina normal (recordar que por cada 0,10 del descenso del ph (VN: 7.35-7.45) se resta 1 punto al AR y que cada gr/dl de exceso de albumina (VN:4gr/dl) se suman 2 puntos al AR y por cada gramo de descenso se restan 2 puntos al valor normal.

Otro punto a tener en cuenta es el cloro para poder evaluar si es una acidosis hiperclorémica o normoclorémica. Sabiendo que el cloro es el 75% de la natremia.

Tanto el delta CL como el delta GAP explicarían el descenso del bicarbonato.

**Analizamos el GAP y cloro de ejercicio 1**

GAP para ph de 7,20 = 11+-2 (ya q por cada 0,10 que disminuye, desciende un pto el GAP).

$GAP = Na (136) - (Cl(115) + HCO_3(9)) = 12$  GAP NORMAL.

Cloro: 75% del Na =  $136 \times 0,75 = 102$  delta cloro =  $115 - 102 = 13$

**RESOLUCIÓN: ACIDOSIS METABÓLICA CON ACIDEMIA HIPER-CLOREMICA CON GAP NORMAL.**

Es importante establecer si la acidosis es con GAP aumentado para poder diferenciar causas etiológicas dentro del contexto clínico del paciente.

**Causas de Acidosis metabólica con GAP normal**

- Gastrointestinal:
  - Diarrea.
  - Fistulas.
  - Colestiramina.
  - Soluciones con cloruro de calcio.
- Renal:
  - Acidosis tubular renal.
  - Déficit de mineralcorticoide.
  - Inhibidores de la anhidrasa carbonica.
- Expansión de volumen.

**Acidosis metabólica con GAP aumentado**

- Láctica:
  - Hipoxia tisular.
  - Sepsis.
  - Shock
  - Intoxicación con monóxido.
- Insuficiencia hepática.
- Insuficiencia renal.

- Cetoacidosis diabética.
- Ayuno prolongado.
- Errores del metabolismo de hidratos de carbono.
- Intoxicación: AAS, payco,anis estrellado, alcohol.

**Resolución pregunta 2:** Como el paciente presenta Acidosis metabólica con GAP normal la causa correcta es la E (a y c) **Acidosis tubular renal y diarrea**, el resto cursa con GAP aumentado.

**Pregunta 3:** Es importante establecer el ph urinario para evaluar si la acidosis metabólica es por perdida renal de bicarbonato.

**Comentario.**

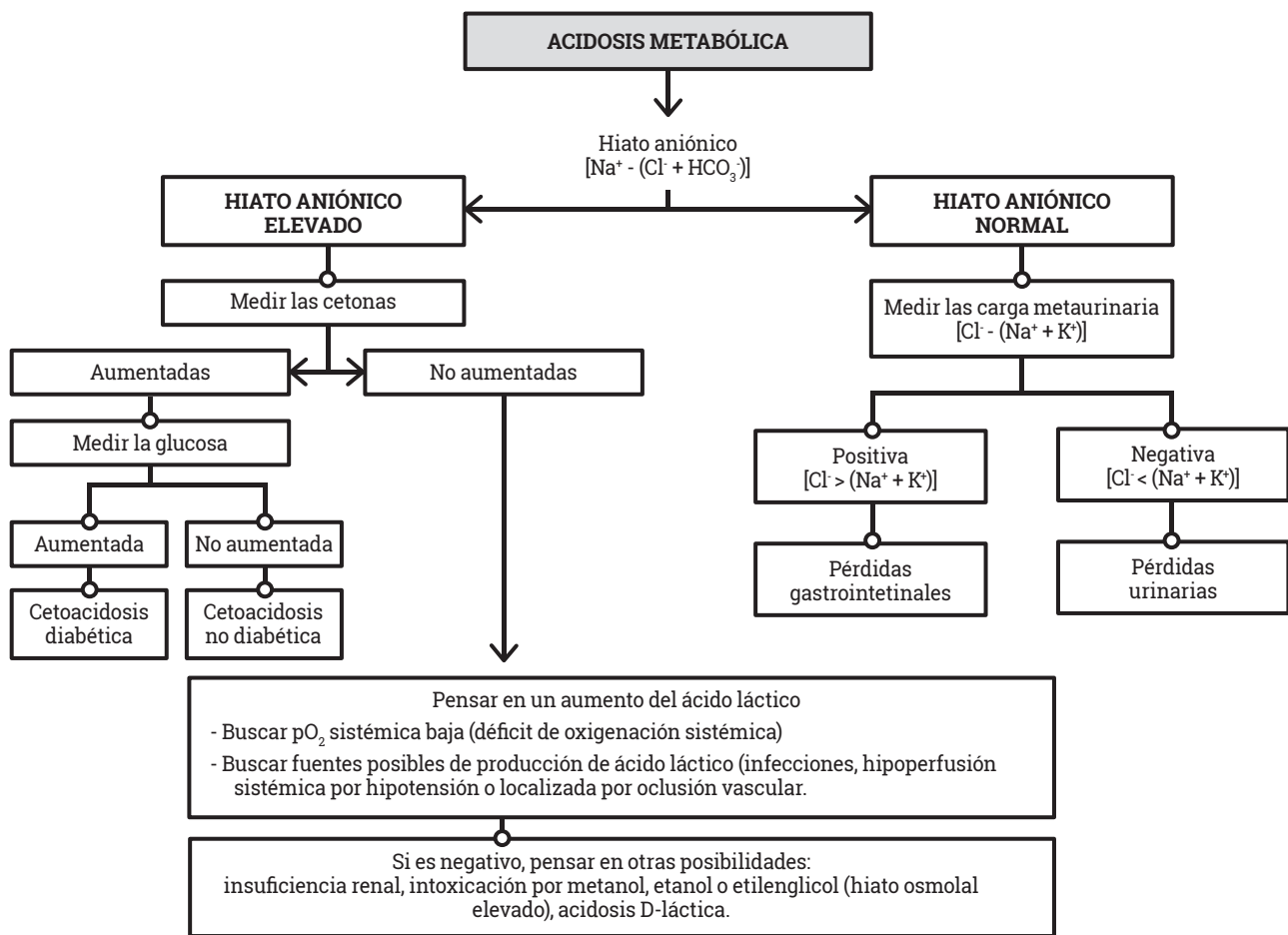
pH en orina. El pH urinario interpretado en forma aislada no es de utilidad para realizar el diagnóstico de Acidosis tubular renal (ATR)

Sin embargo, es de indudable apoyo cuando se interpreta en el contexto del resto de los exámenes de laboratorio. En presencia de Acidosis tubular renal (ATR), el pH urinario es generalmente mayor a 5.5 (promedio 6,5-7,5)

Sin embargo, puede ser menor en la ATR proximal y en la ATR tipo 4 cuando la acidosis sistémica se agudiza y el bicarbonato plasmático se reduce por debajo del umbral de la reabsorción tubular, lo cual puede ocurrir durante situaciones de estrés y de episodios de diarrea.

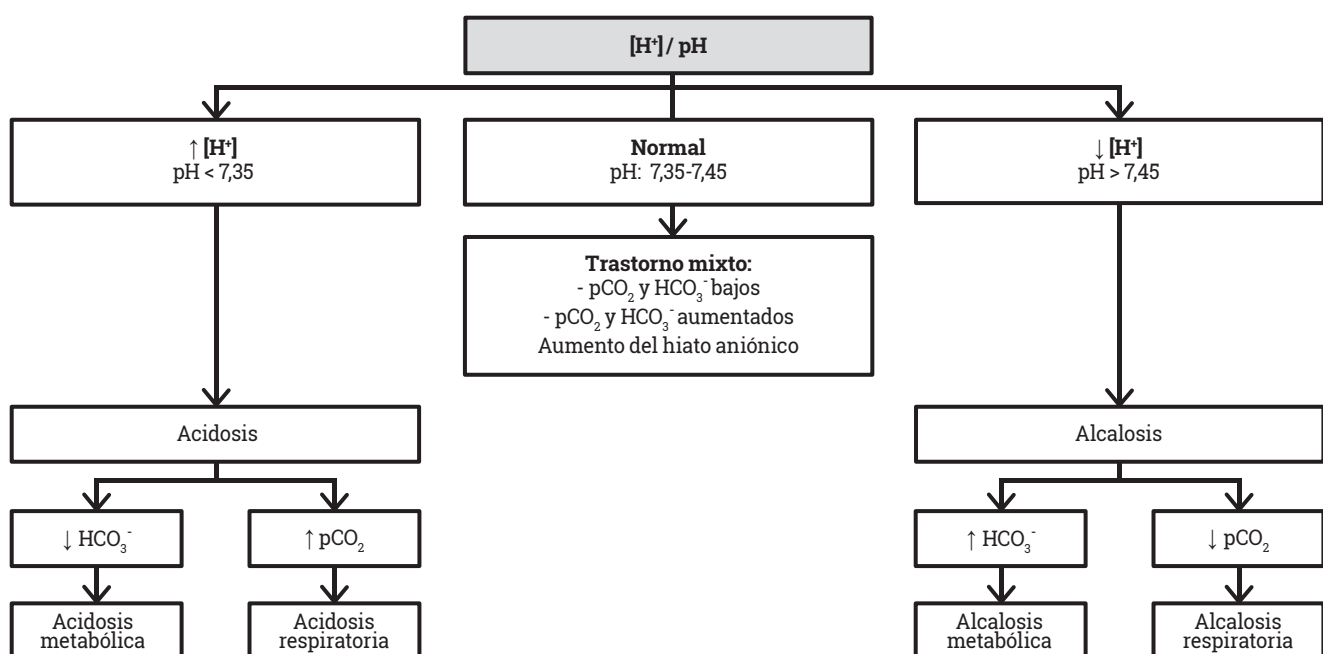
En ambos tipos de ATR la acidificación distal se encuentra intacta, por lo que al reducirse el aporte de bicarbonato la reabsorción distal es completa, con posibilidad de acidificación de la orina y reducción del pH urinario <5.5. En cambio, en la ATR distal, la acidificación urinaria es incompleta o se encuentra ausente, por lo que el pH urinario no se reduce por debajo de 6.0.

GRÁFICO 2. Algoritmo diagnóstico de las acidosis metabólicas



Fuente: Alcázar Arroyo R.Nefrología . 2008; 28 Suppl 3: 87-93. Español.PMID:19018744

GRÁFICO 1. Evaluación de los trastornos ácido/base.



Fuente: Alcázar Arroyo R.Nefrología . 2008; 28 Suppl 3: 87-93. Español.PMID:19018744.



## Bibliografía

- Ministerio de Salud. Dirección Nacional de Maternidad e infancia 2011 Guías para la prevención y tratamiento de la diarrea aguda. Enfermedades prevalentes de la infancia.. Febrero 2011. 3ra Edición.
  - Residencia de Clínica Pediátrica HIAEP. Sor María Ludovica. Guías pediátricas. Diarrea Aguda. Hidratación parenteral y deshidratación. La Plata. 2013.
  - Toca, M. Diarrea Aguda y Crónica. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (Pronap) 2012. 2: (3): 69-105
  - Ministerio de Salud. Dirección Nacional de Maternidad e infancia Guías para la prevención y tratamiento de la diarrea aguda. Enfermedades prevalentes de la infancia. Febrero 2011. 3ra Edición.
  - Reichmann, E, Torres, J, Rodríguez, M. Diarrea Aguda. Protocolos Diagnóstico- terapéuticos de gastroenterología. Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda Madrid. España. 2008.
  - Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Infectología. Gastroenteritis por rotavirus y su prevención. Archivo Argentino Pediatría 2006. 104(6): 554-559.
  - Sociedad Argentina de Pediatría. Consenso Nacional. Diarrea Aguda en la Infancia. Actualización sobre criterios de diagnóstico y tratamiento. 2003. Disponible en <http://www.sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/diarreagu.pdf>
  - Declaración conjunta de la OMS y el UNICEF. Tratamiento Clínico Diarrea Aguda. Mayo 2004
  - Ministerio de Salud. Plan de Abordaje Integral de la enfermedad diarrea aguda y plan de contingencia de cólera. Guía para el equipo de Salud. Disponible en <http://www.msal.gov.ar/images/stories/epidemiologia/pdf/guia-abordaje-colera.pdf>
  - Reichenbach Juan y col. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. 4 tomos. 1997. Lopez Libreros Editores.
1. Comité de Nefrología. Nefrología Pediátrica Pediatría SAP, editor. Bs. As.; 2012.
  2. Montero D, Mirón L, Cheistwer A. Medicina Interna para pediatras Pediatría SAd, editor. Bs. As.; 2014.
  3. Reppetto H. Desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-básicos. Archivos Argentinos de Pediatría. 2000. 99:3
  4. Reppetto H. El diagnóstico de los desequilibrios ácido-base desde la fisiología. Archivos Argentinos de Pediatría. 1997. 103:1
  5. Alcazar Arroyo N. Electrolitos y equilibrio ácido base en los trastornos de la enfermedad crónica renal. Revista de Nefrología. 2008 28; 3(87-93).
  6. Jarrillo A, Chavez A, Salinas L. Hospital Infantil de Mexico Federico Gomez. [Online].; 2011 [cited 2015 2. Available from: HYPERLINK <http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicasHIM/GTerapiaIntensiva.pdf> .

### 8.3

## ENFERMEDAD CELÍACA.



Hospital Zonal General de Agudos "Petrona V. de Cordero"  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Sánchez Vera, María Martha (Instructora de Residentes);  
Dra. Oliveri María Agustina (Jefa de Residentes). Dra. Esmoris Florencia. Dra. Balestrieri, Roxana.  
Dra. Felix, Erica. Dra. Quintana Carrizo, María Victoria. Dra. González, Daniela. Dra. Carlos, Solange.  
Dra. Gil, Ana Cristina. Dra. Rodríguez Belardinelli, Martina (Residentes).

**Expertos Revisores:** Dra. Luciana Guzman. Prof. Dr. Eduardo Cueto Rua.  
Servicio de Gastroenterología. Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.  
Cátedra de Grado y de Postgrado. Facultad de Medicina de la UNLP.

### NIÑA DE 2 AÑOS DE EDAD CON DIFICULTAD EN EL CRECIMIENTO Y DISTENSIÓN ABDOMINAL.

#### Situación Clínica.

Mariana de 2 años de edad es traída a la consulta para control de salud. Como antecedentes personales es una niña recién nacida de término sin antecedentes de patología perinatal. Recibió lactancia materna exclusiva, incorporando alimentación complementaria a los 6 meses. Actualmente presenta una dieta variada, acorde a edad.

Se constata esquema de vacunación completo.

Es hija única de un matrimonio joven. Su madre presenta anemia crónica por lo que recibe hierro suplementario.

Al examen físico se observa adelgazada con peso por debajo del PC3, talla y PC en percentilo 50. Con descenso mayor a dos desvíos estándares en curva de peso con respecto a controles previos.

Presenta palidez cutáneo-mucosa, distensión abdominal, con gorgorismos, asociado a leve dolor a la palpación de manera difusa.

Resto del examen físico normal.

Al interrogatorio la madre refiere que la niña presenta más de 3 deposiciones diarias, pastosas o semilíquidas, fétidas, de más de 1 mes de evolución, que se intercalan con heces de características normales.

#### Reflexión Clínica.

1. ¿Qué diagnósticos presuntivos sugiere?
2. ¿Qué exámenes complementarios solicitaría inicialmente?
3. Dados los resultados de los exámenes iniciales. ¿Qué otro método diagnóstico solicitaría?
4. ¿Qué estudio solicitaría para confirmar su sospecha diagnóstica actual?

#### Comentario.

1. Los diagnósticos presuntivos probables, son:
  - Parasitosis (giardia, strongiloides, áscaris)
  - Desnutrición (por sobrecrecimiento bacteriano)
  - Fibrosis quística

- Enfermedad ambiental (con sobredesarrollo bacteriano y deconjugación de sales biliares)
- A/hipobetalipoproteinemia
- Enfermedad celíaca
- Alergia a la proteína de leche de vaca
- Linfangiectasia intestinal.

2. Los estudios solicitados inicialmente son: hemograma y parasitológico de materia fecal.

La madre trae los resultados de los estudios complementarios solicitados: Parasitológico fresco y seriado: normal.

Hemograma: fórmula leucocitaria normal, hemoglobina: 9mg/dl, VCM: 70, hematocrito: 28%.

3. Para continuar el plan de estudios diagnósticos, se realizar un estudio de materia fecal.

Esteatocrito: determinación cualitativa sobre la presencia de grasa en la materia fecal.

Anticuerpos específicos.

El test de Van de Kamer actualmente no se utiliza dado que la calidad de los test específicos para enfermedad celiaca hace que esta practica haya caído en desuso.

Siendo sus resultados:

Peso y aspecto de materia fecal: peso total: 150g, de aspecto esteatorreico.

Test de Van de Kamer: 3g/24hs

Dosaje de IgA total: normal

Anticuerpos IgA antitransglutaminasa: positivo, antiendomisio: negativo, péptidos deaminados de gliadina IgA: positivos.

4. La confirmación diagnóstica se realiza con la toma de biopsia intestinal.

5. Los datos obtenidos que nos permiten arribar al diagnóstico se basan en los siguientes criterios:



**CUADRO 1. Guías, criterios y score de diagnóstico.**

MAYORES (4)		INCLUYENTES (4)		MENORES (3)	
1. Diarrea Crónica	X	1. Deficiencia Inmune. ¿Cuál?:		1. Flatos fétidos	
2. Desnutrición	X	2. Diabetes Tipo I		2. Nauseas	
3. Distensión Abdominal	X	3. Síndrome De Down		3. Dolor Abdominal Recurrente	X
4. Signos Carenciales	X	4. Colagenopatías		4. Astenia	
5. Baja Talla Comparativa		5. Hepatitis Autoinmune		5. Irritabilidad	
6. Abdomen Inferior Mate		6. Hipotiroidismo		6. Trastornos de conducta	
7. Pruebas Laboratorio Alteradas	X	7. Hipertiroidismo		7. Pariete EC 2º grado	
8. IgG AGA,		8. Nefropatía dep. IgA		8. Artromialgias	
9. IgA AGA		9. TGO y/o TGP		9. Retraso puberal	
10. Prolapso		10. Calcificaciones Cerebrales		10. Vómitos	
11. Alteración del esmalte		11. Enfermedad de Duhring		11. Cefaleas	
12. Edad Osea < de 2 a		12. Trastornos Neurológicos		12. Plenitud	
13. Edemas		13. Depresión			
14. Anemia crónica	X	14. Autismo			
15. Anemia x déficit Fe		15. Hiperactividad			
16. Anemia x déficit Folatos		16. Déficit atención			
17. Anemia x deficit grupo B		17. Ataxia		<b>EXCLUSIVOS (35)</b>	
18. Osteoporosis		18. Psoriasis		1. IgA Ema	
19. Osteopenia		19. Vitiligo		2. IgA tTG valor:	X
20. Abortos		20. Purp. trombocitopénica		3. IgA AGA 2 valor:	X
21. Impotencia		21. Alopecias		4. Test rápido	
22. Pariete EC 1º grado		22. Flia. con autoinmunes		5. IgG Ema	
23. Hermanos Eutróficos		23. Síndrome de Sjögren		6. IgG tTG valor:	
24. DQ2		24. Síndrome de Turner		7. IgG AGA 2 valor:	
25. DQ8		25. Cirrosis Bil. primaria			
26. Aftas recurrentes		26. Síndrome Fosfolipídico			
27. Infertilidad					
28. Alteraciones del ciclo					
29. Polineuritis					

Fuente: <http://www.ms.gba.gov.ar/EducacionSalud/celiaquia/celiaquia.html>

Resultado :33 puntos.

Con más de 50 puntos, la posibilidad de que se trate de Enfermedad Celíaca es del 99%.

En esta paciente se confirma el diagnóstico de **Enfermedad Celíaca. (EC)**.

### Comentarios.

La EC afecta al 1% de los adultos y niños. Se presenta más frecuentemente en mujeres (2-3/1). En cuanto a la población pediátrica, la prevalencia es de 1,26%.<sup>1</sup>

El desarrollo de la enfermedad celíaca es multifactorial, existiendo una predisposición genética. Esto se demuestra en el in-

cremento actual, de casos diagnosticados, debido especialmente a la sospecha precoz en poblaciones con riesgo genético (familiares de celíacos y enfermedades autoinmunes) y determinación de autoanticuerpos de muy alta sensibilidad y especificidad tales como Ac. Antiendomiso (EmA) y Ac Anti Transglutaminasa tisular (tTG).

Se considera que existe un 10% más de riesgo de encontrar un celíaco asintomático dentro de una familia donde se ha diagnosticado a esta enfermedad. Se ha relacionado la presencia de HLA-DQ2/DQ8, también asociados a otras patologías de origen genético como Diabetes tipo 1 y Síndrome de Down.

Es importante tener en cuenta que pacientes con otras enfermedades autoinmunes como Tiroiditis de Hashimoto, Hepatitis autoinmune, síndrome de Sjögren, nefropatía con depósitos IgA,

miocardiopatías y síndrome de Turner, entre otras, constituyen, también grupos de riesgo por lo que se aconseja en ellos la determinación de anticuerpos regularmente.

Presenta un “gatillador” ambiental, el gluten.

La respuesta inmunológica de la mucosa intestinal implica la activación de las células T CD4 sensibles al gluten. La respuesta inflamatoria da lugar a la atrofia de las vellosidades, hiperplasia de las criptas y daño del epitelio superficial del intestino delgado. La lesión es máxima en la porción proximal del intestino delgado y se extiende en sentido distal a una distancia variable, que explica a la variabilidad de la sintomatología. Las lesiones llevan a una disminución en la capacidad absorptiva y digestiva del intestino delgado y un aumento relativo de las células epiteliales inmaduras.

### **Cuadro clínico.**

Las características clínicas de la enfermedad celíaca difieren en función de la edad de presentación.

Si se manifiesta durante los primeros años de vida suelen prevalecer los síntomas gastrointestinales y el retraso del crecimiento.

La presentación típica se caracteriza por síntomas gastrointestinales que se manifiestan entre los 9 y 24 meses de vida, luego de la exposición al gluten.

Los lactantes y niños pequeños presentan diarrea crónica, con heces esteatorreicas claras, grasosas, abundantes, fétidas y de consistencia variable. Generalmente acompañada de distensión abdominal, timpanismo y flatulencias, dolor abdominal, vómitos, mal progreso ponderal o pérdida de peso, con disminución de la masa muscular. Estos síntomas pueden llevar a la desnutrición severa si no se realiza el diagnóstico precoz.

A esta forma de presentación clínica se la conoce como síndrome de malabsorción aguda.

A edades mayores es más frecuente la manifestación de síntomas extraintestinales como hipoplasia del esmalte dental, aftas y úlceras bucales, retraso en la erupción dentaria, anemia ferropénica, baja talla y retraso puberal, hepatitis crónica y aumento de transaminasas.

A esta forma de presentación más típica de segunda infancia y adolescentes se la conoce como síndrome de malabsorción crónico.

Raramente se presentan cuadros de crisis celíaca, caracterizados por diarrea acuosa explosiva, distensión abdominal marcada, deshidratación, hipotensión y letargia, con anomalías electrolíticas severas, incluyendo hipocalemia.

La enfermedad puede cursar durante varios años de modo asintomático, como se ha comprobado en familiares de primer grado de pacientes con enfermedad celíaca, por lo que es necesario el seguimiento clínico y búsqueda de marcadores serológicos, en estas familias.

### **Diagnóstico.**

El diagnóstico se realiza empleando pruebas serológicas, tanto en pacientes que presentan el cuadro clínico característico, así como también en aquellos que generan duda diagnóstica y en pacientes que presentan enfermedades que se asocian con mayor riesgo de presentar esta enfermedad.

Para la interpretación de las pruebas serológicas se debe tener en cuenta los niveles de IgA séricos, la edad del paciente, el patrón de consumo de gluten y el uso de drogas inmunosupresoras.

Si la exposición al gluten ha sido corta, o se ha suspendido su ingesta por un largo período de tiempo, el resultado negativo de las pruebas puede no ser confiable. Si el paciente presenta niveles

bajos de IgA sérica, se puede arribar al diagnóstico utilizando anticuerpos IgG.

Las pruebas serológicas recomendadas incluyen el dosaje de anticuerpos IgA antitransglutaminasa e IgA antiendomiso, los cuales tienen una especificidad y sensibilidad mayor al 98%.

La sensibilidad de estos anticuerpos es menor en niños menores de 2 años, por lo que se recomienda en este grupo etario la medición de anticuerpos anti-péptidos deaminados de gliadina, lo que aumenta la sensibilidad diagnóstica. Estos anticuerpos también pueden utilizarse en pacientes con fuerte sospecha diagnóstica con otros anticuerpos específicos negativos.

Las pruebas serológicas deben repetirse a los 12 meses de iniciada la dieta libre de gluten para valorar la negativización de los mismos.

Si se obtienen pruebas serológicas con resultados positivos se deben confirmar los mismos mediante la toma de biopsia intestinal.

Los hallazgos histológicos de las biopsias de pacientes con enfermedad celíaca no son específicos y pueden ser hallados en otras enteropatías.

Incluyen, deterioro progresivo de la arquitectura vellosa o atrofia de las mismas, asociado a elongación de las criptas y aumento del número de linfocitos intraepiteliales.

Las muestras se obtienen por endoscopia y deben ser múltiples (mínimo 4)

Se recomienda incluir una muestra del bulbo duodenal ya que 2-3% de los pacientes pueden presentar afectación únicamente en esa parte del duodeno.

La búsqueda de marcadores HLA-DQ2 y HLA-DQ8 es útil para excluir el diagnóstico de enfermedad celíaca. Se debe realizar en pacientes con diagnóstico incierto, con síntomas fuertemente compatibles, pero dosaje de anticuerpos negativos y biopsia con cambios infiltrativos mínimos.

### **Diagnósticos diferenciales.**

Los diagnósticos diferenciales de enfermedad celíaca, son aquellas enfermedades que se manifiestan con esteatorrea.

### **Tratamiento.**

El tratamiento debe ser dieta estricta y permanente libre de gluten de trigo, avena, cebada y centeno, es decir dieta sin TACC. El asesoramiento familiar es indispensable para la adherencia al tratamiento.

La evolución esperable del paciente con cumplimiento adecuado de la dieta es: normalización del carácter, normalización de las deposiciones y ganancia de peso en 2 a 3 semanas, desaparición de la distensión abdominal en 2 o 3 meses, normalización de la relación peso/edad en 6 meses, normalización de la talla/edad y de la edad ósea en 2 años.

### **Manejo clínico del pediatra.**

Es fundamental que se realice un seguimiento multidisciplinario de los pacientes con enfermedad celíaca, integrado por el pediatra de cabecera, el especialista en gastroenterología, un licenciado en nutrición experto en EC y apoyo psicológico desde el comienzo de la dieta.

Se deben derivar al gastroenterólogo los pacientes que presenten síntomas típicos, atípicos o pertenecientes a un grupo de riesgo con serologías positivas, y pacientes con serologías negativas pero que se descartaron otros diagnósticos y continúan con los síntomas.

Una vez hecho el diagnóstico el paciente debe comenzar con el

seguimiento por parte del licenciado en nutrición para educar al paciente y a su familia en relación a la dieta libre de gluten y detectar y tratar deficiencias de vitaminas y minerales.

Si bien, los resultados de encuestas realizadas (Expoceliacas), evidenciaron que los niños presentan una gran capacidad de adaptación a su nueva condición, el apoyo psicológico debe recomendarse desde el inicio de la dieta, ya que ésta trae consecuencias económicas y psicosociales que pueden afectar su cumplimiento e impactar negativamente en la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

*Los grupos de autoayuda han demostrado ser fundamentales para el apoyo en lograr esta adaptación.*

Un pilar fundamental dentro de la estrategia de tratamiento es la educación alimentaria, por lo que es imprescindible que el paciente y su entorno cuenten con cantidad y calidad de información. Función a cargo de todos los integrantes del equipo multidisciplinario.

### **Promoción y prevención de la EC.**

Es importante la sospecha, la detección temprana y el tratamiento oportuno de ésta enfermedad para evitar complicaciones a largo plazo que ésta genera y aumentan la morbimortalidad de los pacientes. Para ello es importante que los profesionales de la salud del primer nivel de atención reconozcan las distintas formas de presentación clínica y los métodos más adecuados para realizar el diagnóstico a edades tempranas.

### **Complicaciones y pronóstico.**

Cuando la enfermedad evoluciona sin tratamiento, pueden aparecer formas graves (crisis celiaca), con presencia de hemorragias cutáneas o digestivas, por defecto de síntesis de vitamina K y otros factores K dependientes a nivel intestinal, tetania hipocalcémica y edemas por hipoalbuminemia. Puede producirse también una severa deshidratación hipotónica, gran distensión abdominal por marcada hipopotasemia y malnutrición extrema.

Enfermedades no neoplásicas pero de gran morbilidad están también en relación con la enfermedad celiaca no tratada; así junto a enfermedades de tipo autoinmune, pueden observarse alteraciones del metabolismo óseo, problemas en relación con la reproducción, alteraciones neurológicas y psiquiátricas.

Estas observaciones justifican tanto el diagnóstico precoz como la exclusión, estricta y de por vida, del gluten en la dieta del paciente celiaco. Tras el diagnóstico, el seguimiento clínico de por vida de estos pacientes es igualmente imperativo y cumple un doble objetivo: la vigilancia del correcto cumplimiento dietético y la detección de posibles complicaciones.

### **Comentario de los especialistas.**

**Dra. Luciana Guzman / Prof. Dr. Eduardo Cueto Rua.**

La enfermedad celiaca es una intolerancia alimentaria muy frecuente en nuestro medio que requiere una alta sospecha clínica. Por tal motivo debemos tener pediatras comprometidos en su búsqueda. Para ello es necesario comprender y conocer como estudiarla, cuando sospecharla y a quienes solicitar de rutina una determinación serológica.

La literatura internacional y local nos dice que su incidencia es cercana al 1% de la población, es nuestra obligación diagnosticarla, dado que si en Argentina somos 40 millones de habitantes, aproximadamente, debería haber 40 mil celíacos diagnosticados. Lamentablemente todavía estamos lejos de llegar a este valor dado

que existe un gran subdiagnóstico. Si recordamos el comportamiento de la celiacía como un iceberg, todavía se diagnostican aquellos que se encuentran por encima de la línea de flotación (sintomáticos) quedando ocultos las formas asintomáticas o silentes. Este subdiagnóstico es reversible con información ya que “no se diagnostica lo que no se conoce”.

En el Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires funciona desde 2010 un programa de difusión de celiacía llamado CELIARED, en el cual uno de sus objetivos centrales es la difusión del tema entre la comunidad médica y la población general, ya que si todos nos comprometemos el diagnóstico de celiacía, este va a realizarse tempranamente. Otro objetivo del programa es lograr un registro de celíacos, de esta manera podremos saber efectivamente cuantos celíacos hay y, de este modo, elaborar medidas de salud tendientes a mejorar y optimizar su calidad de vida.

Hoy en día se ha avanzado mucho en la seguridad alimentaria del paciente celiaco. Hay leyes nacionales y provinciales, así como ordenanzas municipales que ayudan a que todas las personas celíacas puedan acceder a un alimento seguro y de calidad. Argentina es el primer país de Latinoamérica en definir por ley, que un alimento apto es aquel que tiene menos de 10 ppm (partes por millón). Todos los alimentos aptos se identifican con un logo nacional que se coloca en los envases de los diferentes productos. Existen listados de alimentos aptos tanto nacionales (ANMAT), provinciales, así como de grupos de autoayuda (ACA) de gran calidad dado que aseguran que los productos que allí se encuentran han cumplido con todos los requisitos para ello.

Finalmente debemos entender que la celiacía bien tratada convierte a la persona en un individuo SANO el cual no necesita ningún tipo de terapéutica extra. Entender esto es vital en pediatría ya que si el niño crece sabiéndose sano será un persona feliz, si lo hace desde la concepción de que padece una enfermedad será, para él más difícil aceptarlo.

### **Recomendaciones.**

1. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación Programa Nacional de detección y control de la Enfermedad celiaca. <http://www.msal.gov.ar/celiacos/index.html>
2. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. Dirección de Patologías Prevalentes CELIARED Cuidado integral de las personas con enfermedad celiaca. <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/aps/files/2012/12/CELIARED.pdf>
3. Tabla 2- Listado de hospitales de la Provincia de Buenos Aires bajo programa (ver tabla 2)
4. Sitios de Interes:
  - <http://www.ms.gba.gov.ar/wp-content/uploads/2013/03/celiared-2010.pdf>
  - <http://www.anmat.gov.ar/>
  - <http://www.celiaco.org.ar/>
  - <http://www.celicosargentinos.com.ar/>
  - <http://www.cedice.com.ar/>
  - <http://www.celico.com.ar/>
  - <http://www.aglutenados.com.ar/>

### **Agradecimiento.**

**Al Dr. Cueto Rua, Eduardo por la colaboración en nuestra presentación del caso clínico.**

**TABLA 2. Listado de hospitales de la provincia de Buenos Aires bajo programa:**

9 de Julio	Hospital Interzonal de Agudos Julio de Vedia	Av. Tomas Consentino 1254
Avellaneda	Hospital Fiorito	Av. Belgrano 851- Avellaneda (1870)
Junín	Hosp. Abraham Piñeyro	Lavalle 1084
San Fernando	Hosp. Petrona V de Cordero	Belgrano 1955
F. Varela	Hosp. "El Cruce"	Av. Calchaqui 5401
Alte Brown	Hosp. Oñativia	Ramón Carrillo 1339- Rafael Calzada
Lanús	Hosp. Int.Gral de Agudos Evita	Rio de Janeiro 1910 - Lanus Oeste
Ezeiza	Hospital Eurnekian	Alem N° 349. La Unión. Ezeiza
Saladillo	Hosp. Posadas	Emparanza 2753
Vicente Lopez	Hospital Bernardo Housay	Av. Hipolito Irigoyen 1757- Florida
Lujan	Hospital Nuestra Señora de Lujan	San Martin 1750
Pergamino	Hospital San José	Bv. Liniers 950
José C. Paz	Hospital Mercante	René Favaloro N° 4750
Monte Grande	Hospital Sofia T de Santamarina	Alvear y Cardeza
San Martín	Hospital Municipal Dr. Diego Thompson	Avellaneda 33 entre Mitre y Matheu
San Pedro	HTAL MUNICIPAL EMILIO RUFFA	25 de Mayo 1901 (2930)
San Miguel	HTAL LARCADE	Av. Pte. Perón 2311
San Isidro	HOSPITAL CENTRAL DE SAN ISIDRO	Av. Santa Fé 431
San Isidro	HTAL. MATERNO-INFANTIL DE SAN ISIDRO	Av. Diego Palma 505
Pacheco	HTAL. ZONAL GRAL AGUDOS M.V. DE MARTINEZ	Av. De los Constituyentes 400 - Subsuelo
Pihue	Hospital y Maternidad Municipal Pihue	Liniers 46

**Fuente:** Programa Nacional de detección y control de la Enfermedad celiaca <http://www.msal.gov.ar/celiacos/materiales.html>



## Bibliografía

- Ministerio de salud de la Nación Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad celiaca en primer nivel de atención 2011. Disponible en [http://www.msal.gov.ar/celiacos/pdf/2013-03-08\\_guia-practica-clinica-enfermedad-celiaca.pdf](http://www.msal.gov.ar/celiacos/pdf/2013-03-08_guia-practica-clinica-enfermedad-celiaca.pdf)
- Madrugal AC, Gualandrini AA. Enfermedad celiaca y síndrome de Down. *Revista Clínica Escuela de Medicina UCR\_HSJD*. 2014; 4(4)
- Martén Marén D, Ramírez Arias mC. Malabsorción intestinal y malnutrición por defecto. *Medisan*. 2012; 16.2: p. 228-235.
- Cueto Rúa, E., Guzmán, L., Zubiri, C., Urrutia, M. I., & Mancinelli, L. Análisis de aceptabilidad, aspectos culturales e impacto personal del diagnóstico. *OmniaScience Monographs*. 2013.
- Cueto Rúa E, Menna MV, Morales V, Pecotche G. Enfermedad celiaca y anticuerpos antimúsculo liso. *Archivos argentinos de pediatría*. 1986; 84(5): p. 269-273.
- Kurppa, K., Lauronen, O., Collin, P., Ukkola, A., Laurila, K., Huhtala, H., Kaukinen, K. Factors associated with dietary adherence in celiac disease: a nationwide study. *Digestion*, 2012; 86(4), 309-314.
- Husby S1, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012 Apr;54(4):572
- Toca MC; . Diarrea aguda y crónica. Programa Nacional de Actualización Pediátrica(Pronap) 2012. 2: (3): 69-105
- Branski D, Troncone R. Enteropatía sensible al gluten. In Behrman, editor. *Nelson Tratado de Pediatría*. Barcelona ( España); 2013. p. 1364-1365.
- Sociedad Argentina de pediatría [base de datos en internet] Argentina: la asociación; c1911-2014 [citado 2012 Ago 8-11]. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2012/medint/ppt/mora.pdf>
- Cueto Rúa E. La nueva enfermedad celiaca. *Revista GASTROHNUP*. 213; 13(1). Disponible <http://hdl.handle.net/10893/5800>
- García, C. B. (2013). Manifestaciones extra-digestivas de enfermedad celiaca en la infancia. *ENFERMEDAD CELIACA*, 17.

## Referencias bibliográficas

- Ministerio de salud de la Nación Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad celiaca en primer nivel de atención 2011. Disponible en [http://www.msal.gov.ar/celiacos/pdf/2013-03-08\\_guia-practica-clinica-enfermedad-celiaca.pdf](http://www.msal.gov.ar/celiacos/pdf/2013-03-08_guia-practica-clinica-enfermedad-celiaca.pdf)

## 8.4

### ENTEROPARASITOSIS.



Hospital Zonal de Agudos "Gdor. Domingo Mercante"  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dr. Maximiliano Schianni (Instructor de residentes), Dra. Silvia Morise\* (Gastroenteróloga infantil).

**Revisores:** Prof. Dr. Juan Reichenbach, Dra. Silvina Fontana. Pediatría en red.

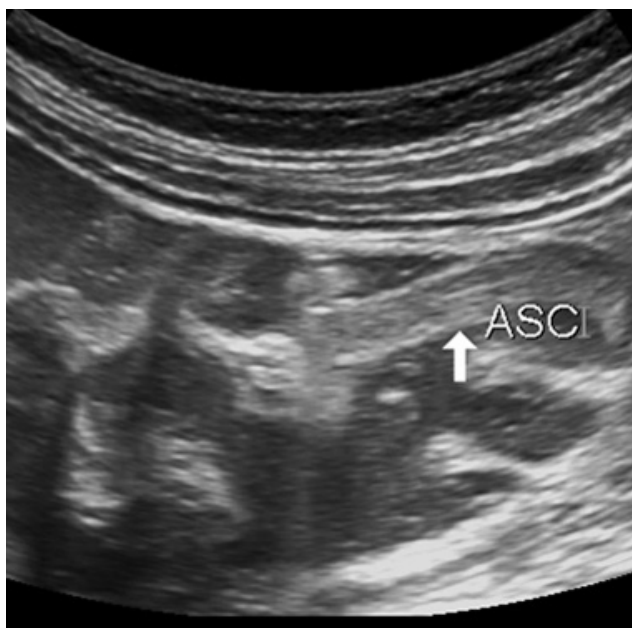
#### PACIENTE DE 18 MESES DE EDAD CON INFECCIÓN URINARIA, DESNUTRICIÓN GRAVE, ANEMIA Y ASCARIDIASIS.

##### Situación Clínica.

Isabel, de 18 meses de edad, recién nacida a término con peso adecuado para la edad gestacional, que es internada en un hospital del conurbano bonaerense por presentar infección urinaria, desnutrición grave, anemia y ascaridiasis. La madre refería hábito de pica. Sus dos hermanos, de 7 y 3 años, eran aparentemente sanos.

Al examen físico presentaba piel seca, cabello fino y quebradizo, y las pautas madurativas acordes a edad. Se constata abdomen distendido y se palpa el hígado 3 cm. por debajo del reborde costal.

Se realizó una ecografía que informó: hígado moderadamente aumentado de volumen, vesícula en distensión media, con engrosamiento de paredes, contenido libre; vía biliar principal intra y extrahepática sumamente dilatada en toda su extensión y ocupada por áscaris en disposición coaxial, que en su extremo proximal (periférico) presenta zonas lacunares; además se observan fuera de la vía biliar dos colecciones (abscesos), uno de 2,5 cm de diámetro, de contenido heterogéneo en el que se detectan fragmentos de áscaris. Otro, en formación, de aproximadamente 1 cm de diámetro, próximo a bifurcación del hepático; en asas se observan áscaris en su luz.



Ecografías. Imágenes ecográficas de ascaridiasis.

**Laboratorio inicial:** glóbulos blancos 15900, 9000 eosinófilos, Hemoglobina 5,9%, TGO 37, TGP 40, proteínas 5,8 mg/dl, albúmina 2,4 mg/dl, IgG 1970 UI/ml, IgM 293 UI/ml.

Se realizó transfusión de glóbulos rojos desplasmatisados. Al ingreso fue medicada con mebendazol, pero dados los hallazgos ecográficos se rotó medicación a furazolidona y se agregó clindamicina-amikacina.

Una semana más tarde habían mejorado los parámetros ecográficos. Luego de 2 semanas de tratamiento la paciente egresó con amoxicilina-ácido clavulánico a completar 4 a 6 semanas de tratamiento, con controles ecográficos.

El laboratorio al mes de tratamiento fue: glóbulos blancos 19700, 7600 eosinófilos, Hb 10%, proteína 8,3 mg/dl y albúmina 4,5 mg/dl.

## Reflexiones.

Los médicos debemos tener una clara concepción de la salud ambiental. Con agua potable y cloacas este artículo nos situaría en edades primitivas de la condición humana.

Mientras tanto es trascendente

- Reconocer las diferentes enfermedades parasitarias intestinales.
- Diferenciar los agentes causales.
- Realizar un diagnóstico preciso y adecuado, teniendo en cuenta la epidemiología de cada parásito.
- Indicar el tratamiento adecuado.
- Fomentar las medidas de saneamiento personal y ambiental tendientes a disminuir la incidencia.

Las enfermedades parasitarias intestinales constituyen un problema de salud pública. Aunque afectan a todos los grupos etáreos, la población infantil es la más perjudicada debido a su

inmadurez inmunológica y al poco desarrollo de sus hábitos higiénicos.

Estas infecciones representan un factor de morbilidad importante cuando se asocian a la desnutrición, por lo que pueden condicionar deterioro en el crecimiento y desarrollo de los niños, con importantes consecuencias sociales como bajo rendimiento escolar y deterioro en la calidad de vida.

En Argentina, (Córdoba, 2008) se encontró una prevalencia global de 61%: de la población, con *Blastocystis*, un 52%, con giardia: 28% poliparasitados. 28%. En un trabajo realizado en Brandsen (provincia de Buenos Aires, 2005) la prevalencia global fue de 79%: B. *hominis*: 26%, giardia: 34%, áscaris: 19,2% y poliparasitados: 17%.<sup>1</sup>

✱

### Dra. Silvia Morise.

Médica Gastroenteróloga Infantil.

Comité Hepatología Sociedad Argentina de Pediatría.

Servicio Gastroenterología Hospital Posadas. Servicio de gastroenterología Hospital Mercante.

## 8.4.1 OTRAS PARASITOSIS. BREVES RESEÑAS CLÍNICAS.

### 8.4.1.1 UNCINARIAS (UNCINARIOSIS)



**Autores:** Dr. Maximiliano Schianni.\* / Dra. Noelia Doval.\*\*

**Revisores:** Prof. Dr. Juan Reichenbach, Dra. Silvina Fontana. Pediatría en red.

Es una infección causada por los parásitos nematodos *Ancylostoma duodenalis* y *Necator americanus*. Son helmintos transmitidos a través del suelo.

Estas dos especies de uncinarias infectan el intestino delgado de casi 1000 millones de personas, principalmente ocurren en áreas donde las heces humanas son usadas como fertilizante o se defeca a cielo abierto por falta de instalaciones adecuadas.

En los países en vías de desarrollo de los trópicos dan lugar a una anemia de grado suficiente como para producir la exanguinación diaria de 1.5 millones de personas.

Los helmintos específicos de la uncinariosis humana son *An-*

*cylostoma duodenalis* y *Necator americanus* (uncinarias). Estas dos especies se diferencian por la morfología de la cavidad bucal. Con ayuda de esta estructura, el ancylostoma se une a la mucosa del intestino delgado y succiona sangre.

Las uncinarias son nematodos pequeños, cilíndricos (alrededor de 1 cm de largo), blanco grisáceos. Los huevos son eliminados con las heces. Las larvas y los huevos sobreviven en suelos blandos, arenosos, húmedos, sombreados, bien aireados y cálidos (T<sup>a</sup> óptima 23 a 33° C).

La transmisión se produce vía dérmica por contacto de la piel, sobre todo de manos y pies con tierra infectada o por vía oral a

través de la ingesta de alimentos contaminados.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos.

Poco después de la infestación, puede presentarse prurito intenso, eritema y una erupción papulovesicular en el sitio de penetración. La migración de las larvas a través de los pulmones puede producir un síndrome símil Löffler, con síntomas torácicos transitorios, opacidades radiográficas difusas y eosinofilia en el esputo y en la sangre periférica.

Sin embargo la infección crónica de la uncinariasis es causa frecuente de la anemia hipocrómica y microcítica y la infección grave ocasiona hipoproteinemias y edema. La anquilostomiasis crónica en niños puede producir retraso del crecimiento madurativo y deficiencias cognitivas.

El desarrollo de estos cuadros clínicos depende no sólo de la carga parasitaria, y sus propiedades en cuanto a la acción expoliadora, acción traumática y tóxica sino de la cantidad de hierro que se absorbe de la dieta.

Las uncinarias extraen sangre, linfa y tejidos intestinales de los individuos que parasitan, ocasionan en las heridas congestión y hemorragia favorecida por las sustancias anticoagulantes que segregan. La cantidad de sangre extraída da lugar a una anemia grave con aletargamiento, debilidad y en ocasiones, muerte. Necator consume sólo la décima parte de sangre que Ancylostoma y da lugar a una anemia de grado más leve.

### 8.4.1.2

## ASCARIS LUMBRICOIDES



**Autores:** Dra. Flavia Colombo.\* / Dra. Irene Trybiaz. \*\* / Dra. Paula Carlá.\*\*\*

**Revisores:** Prof. Dr. Juan Reichenbach, Dra. Silvina Fontana. *Pediatría en red.*

Es el nematodo de mayor tamaño y mayor prevalencia en humanos, quienes son los únicos huéspedes del parásito. Es de distribución universal. Puede afectar a más del 50% de la población pediátrica en áreas húmedas sin saneamiento básico

Los Ascaris adultos hembras miden 20 a 30 cm de largo y 4-6 mm de ancho, con extremidad posterior recta; los machos miden 15 a 20 cm de largo y 2-4 mm de ancho con una extremidad posterior enrollada. Los huevos tienen tres presentaciones: Fértiles, son ovales, miden entre 40 a 65 µm por 30 a 45 µm, poseen una cubierta mamelonada que los hace resistentes al medio externo donde pueden permanecer varios años manteniendo su capacidad infectante (hasta 7 años); Infértiles, son pleomorfos, miden de 80 a 95 µm por 38 a 45 µm y tienen una viabilidad entre 2 a 4 años; y Decorticados, los cuales no poseen corteza mamelonada

Es una infección cosmopolita, la tasa más alta de infección se da en edad preescolar o escolar temprana.

La presencia de este nematode se relaciona fundamentalmente con las características biogeográficas del territorio, teniendo importancia las condiciones climáticas (templado-cálido), la calidad del suelo (arcilloso), la contaminación fecal del ambiente, ligada esta última a factores socioculturales y económicos.

La presencia de este parásito está directamente relacionada con la contaminación fecal de los suelos por la mala disposición de las excretas, el riego y aguas servidas y la utilización de heces humanas para fertilización.

✱

**Dr. Maximiliano Schianni**

Médico pediatra. Instructor de residentes.

✱ ✱

**Dra. Noelia Doval.**

Residente.



### Bibliografía

1. MANDELL GL, JOHN E. BENNETT J. ENFERMEDADES INFECCIOSAS: PRINCIPIOS Y PRACTICAS. 7th ed. España: S.A. ELSEVIER; 2011.
2. Nelida S. ENTEROPARASITOSIS. Algunas consideraciones frente a ellas. Noticias Metropolitanas. 2013 Diciembre; XXI(58).
3. Kumar AFM. Robbins Patología Humana 8ª Edición. 8th ed. España: Elsevier Saunders; 2008.
4. N. S. Manual De Parasitología Medic Buenos Aires : Laboratorios Andrómaco; 2002.
5. Kliegman, Behrman. Nelson Tratado de Pediatría. 18th ed. España: Elsevier; 2008.
6. Euliarte C. Parasitosis intestinales. 2010 Noviembre 17-20. 5to. Congreso Argentino de Pediatría General Ambulatorio.

La hembra fecundada tiene postura diaria de 200.000 huevos. El huevo fértil de Ascaris Lumbricoides no es infectante; se hace infectante en el suelo (geohelmintiasis) en un plazo de aproximadamente 20 días a una temperatura entre 22 a 33 °C y con buenas condiciones de humedad. En su interior se desarrolla una larva que muda una vez. Esta segunda larva (L2) es la infectante y el huevo que la contiene permanece viable en el suelo años. Esto nos indica que no existe autoinfección

Cuando se ingieren los huevos infecciosos, las larvas incubadas en el intestino invaden la mucosa, emigran por la circulación hasta los pulmones, perforan los alvéolos, ascienden por el árbol bronquial y vuelven a ser deglutidas hasta el intestino delgado, donde maduran a gusanos adultos. Entre la infección inicial y la producción de huevos transcurren entre dos y tres meses. Los gusanos adultos viven durante uno a dos años.

Otra característica es que producen parasitismo errático; los gusanos adultos pueden ir al estómago, y ser expulsados por la boca o la nariz, o ir al intestino grueso y son eliminados con las heces; o desde la faringe a través de la trompa de Eustaquio, perforar el tímpano y salir por el oído externo; o ascender por las fosas nasales, llegar al conducto lagrimal y salir por el ángulo interno del ojo. Las larvas, en caso de infestación masiva, pueden ir al corazón por vía venosa, y ser lanzadas al ventrículo izquierdo y por la arteria aorta, alcanzar diferentes órganos: ganglios linfáticos, tiroides, bazo, cerebro, médula espinal, riñón y en las embarazo

das, la placenta.

El período de incubación es de 4 a 8 semanas.

El grado de severidad de ésta patología está relacionado con el estado nutricional y edad del huésped y con la carga parasitaria que este posee. Las infecciones por *A. Lumbricoides* son asintomáticas cuando la carga de gusanos es baja, y si la misma es alta puede haber malabsorción y obstrucción intestinal.

Los áscaris actúan en el organismo por diferentes mecanismos:

- a) **Acción expoliadora:** sustraen del huésped las sustancias que le son necesarias para crecer y nutrirse, favoreciendo la desnutrición, sobre todo en niños hiperparasitados.
- b) **Acción traumática e infecciosa:** Pueden lesionar la mucosa intestinal y transportar gérmenes del intestino hacia las vías pancreáticas y biliares.
- c) **Acción tóxica:** a través de la secreción de sustancias, producto de su metabolismo, que provocan fenómenos alérgicos en piel y aparato respiratorio.
- d) **Acción mecánica:** cuando se encuentran en gran número, pueden formar ovillos que producen obstrucción intestinal y son causa de estrangulación de hernias.
- e) **Trastornos por la migración de las larvas:** La ascariasis pulmonar coincide con la migración de las larvas a través del pulmón y se caracteriza por fiebre, tos, molestias retroesternales, sibilancias y dificultad para respirar (Síndrome de Löffler). Estos síntomas pulmonares se asocian con infiltración pulmonar y eosinofilia marcada, así como con reacción urticariforme o edema angioneurótico, sobre todo si ha existido una sensibilización previa. En infecciones masivas los síntomas se agravan: fiebre elevada (39-40 °C), respiración irregular, rápida y superficial, estridor laríngeo, estertores bronquiales y signos físicos de condensación y congestión pulmonar, que resulta mortal. En la radiografía de tórax se observan infiltrados pulmonares.
- f) **Trastornos debidos a los vermes adultos:** Las manifestaciones dependen de la carga de parásitos. Con frecuencia es asintomática; si la carga es moderada, pueden aparecer trastornos digestivos inespecífico consistentes en dolor abdominal cólico, anorexia, náuseas, vómitos e incluso malabsorción. Durante esta fase, la eosinofilia disminuye e incluso desaparece. Si la parasitación es elevada, y sobre todo en niños, los vermes pueden apelonarse en el intestino delgado y producir obstrucción, invaginación o volvulación. Los niños con alta cantidad de parásitos presentan retraso en el crecimiento por desnutrición. Además, la gran movilidad de estos vermes facilita su penetración y posterior obstrucción del colédoco, el conducto de Wirsung o el apéndice. En consecuencia, una colecistitis, un episodio de colangitis o de pancreatitis pueden ser manifestaciones de la parasitación.

En términos generales, el diagnóstico se sospecha:

- 1) En presencia de eosinofilia o se confirma si la madre viene con el frasco conteniendo un verme que el paciente elimino.
- 2) En todo niño de 1 a 6 años con clínica compatible y que viva en zona con mal saneamiento ambiental, o antecedentes familiares.

### Diagnóstico clínico.

1. **Forma pulmonar:** la neumonitis ascariadiana, puede confundirse con neumonía atípica. Ayudan a definir el cuadro la elevada eosinofilia, asociada a incapacidad ventilatoria obstructiva con fiebre escasa, mala respuesta al tratamiento antibiótico y la radiología que muestra sombras cambiantes con el tiempo, además de los datos epidemiológicos
2. **Forma intestinal:** Es difícil distinguir de otras helmintiasis. Por radiografía directa de abdomen, con ingestión previa de líqui-

do de contraste, se detectan gusanos en distintas localizaciones. También son útiles la ecografía y la tomografía. Cuando la localización es en vesícula o los ovillos se localizan en el intestino grueso, la solución es quirúrgica.

Es importante que EL DESECHO CLOACAL DE HECES HUMANAS DETIENE LA TRANSMISIÓN y constituye una medida fundamental para la prevención de esta parasitosis.

Otras medidas incluyen:

1. Disminución del fecalismo ambiental a través de acceso a agua potable, correcta eliminación de excretas, etc.
2. No utilizar excretas como abono.
3. No utilizar aguas servidas para riego.
4. Frutas y verduras bien lavadas.
5. Promocionar la lactancia materna, ya que se comprobó que esta protege contra determinados parásitos, principalmente los que provocan diarrea.
6. Hervir el agua de consumo durante un minuto.
7. Utilizar guantes cuando se trabaje con la tierra.
8. Antes de utilizar abono o turba de río comercial rociar el material con agua recién hervida.
9. Tratar de evitar que los niños jueguen en areneros o patios de tierra. Si no fuera factible, establecer un lugar delimitado al que se rociará diariamente o en los períodos de clima cálido y después de lluvias con agua recién hervida.
10. Colocar los juguetes al sol, ya que la mayoría de las formas parasitarias no resisten la desecación a temperaturas **mayores a 50 °C**.

✱

**Dra. Flavia Colombo**

Jefa de sala de pediatría del hospital Mercante.

✱ ✱

**Dra. Irene Trybiasz.**

Médica pediatra.

✱ ✱ ✱

**Dra. Paula Carlá.**

Médica pediatra.



### Bibliografía

1. MANDELL GL, JOHN E. BENNETT J. ENFERMEDADES INFECCIOSAS: PRINCIPIOS Y PRACTICAS. 7th ed. España: S.A. ELSEVIER; 2011.
2. Kumar, Abbas, Fausto, Mitchell. Robbins Patología Humana 8ª Edición. 8th ed. España: Elsevier Saunders; 2008.
3. Saredi N. Manual De Parasitología Medica Buenos Aires 1º Ed.: Laboratorios Andrómaco; 2002.
4. Comité Nacional de infectología pediátrica. Libro Azul de infectología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría 2012
5. Pickering L, Baker C et al Red Book 2009 – Report of Committee on Infectious Disease 28º
6. Ed. Paganini, Hugo. Infectología Pediátrica, 1º Edición 2007
7. MANDELL GL, JOHN E. BENNETT J. ENFERMEDADES INFECCIOSAS: PRINCIPIOS Y PRACTICAS. 7th ed. España: S.A. ELSEVIER; 2011.
8. Euliarte C. Enteroparasitosis. Programa Nacional de actualización pediátrica ( PRONAP) 2012, 3:11-35



### 8.4.1.3 **GIARDIA LAMBLIA.**



**Autores:** Dr. Diego Chimpen Toledo.\* / Dra. Catalina Macias.\*\*

**Revisores:** Prof. Dr. Juan Reichenbach, Dra. Silvina Fontana. Pediatría en red.

Giardia lamblia, un protozoo flagelado entérico, es una causa frecuente de diarrea endémica y epidémica en todo el mundo. Se encuentra como causa de brotes de diarrea transmitidos por el agua en países en desarrollo y, en ocasiones, en brotes de causa alimentaria.

La Giardia se reconoce como un habitante del intestino desde finales del siglo XVII, cuando fue descubierta por Van Leeuwenhoek en sus propias heces. Al principio del siglo XX se denominó al parásito con el nombre genérico de Giardia. El nombre asignado a la especie del parásito humano fue lamblia, pero también se emplea intestinalis y duodenalis.

La Giardia se distribuye por todo el mundo. En las regiones pobres del mundo es uno de los primeros patógenos entéricos que infectan a los lactantes y las tasas máximas de prevalencia que oscilan entre el 15% y el 30% se describen en niños menores de 10 años. La tasa de afección es mayor en los niños entre 0 y 5 años de edad. Predomina en el fin de verano y el comienzo de otoño y se afectan por igual varones y mujeres.

Los seres humanos son el principal reservorio de la infección, pero además pueden infectar perros, gatos y otros animales que contaminan con sus heces las aguas. Para adquirir el parásito se debe producir la ingesta oral de quistes de Giardia a través del agua contaminada o por transmisión entre personas o alimentos. Los quistes sobreviven bien en el ambiente, sobre todo en aguas superficiales y frías.

La transmisión entre las personas se suele producir en grupos con mala higiene fecal-oral, como niños pequeños en guarderías (20-50%) y varones homosexuales (1-20%). Muchos niños pequeños se encuentran asintomáticos, pero pueden diseminar la infección en sus hogares y contribuir a la diseminación secundaria en su comunidad.

La mayoría de las epidemias en comunidades se han debido a la contaminación de suministros de agua. Las epidemias por transmisión interpersonales se observan en las guarderías infantiles y las instituciones para personas con trastornos madurativos. Asimismo, las inmunodeficiencias humorales predisponen a infecciones crónicas y sintomáticas por *G. intestinalis*.

El período de incubación de Giardia es de 1-2 semanas. Las manifestaciones clínicas son variables y van a depender de la interacción entre la giardia y el huésped.

Los niños expuestos a *G. lamblia* pueden presentar una excreción asintomática del parásito, con diarrea aguda infecciosa o diarrea crónica con signos y síntomas gastrointestinales inespecíficos.

Las infecciones sintomáticas son más frecuentes en niños que en adultos. La mayoría de los pacientes sintomáticos presentan un período limitado de diarrea aguda con o sin febrícula, náuseas y anorexia; en una pequeña proporción de ellos el curso es intermitente o lento y se caracteriza por diarrea, dolor y distensión abdominal, hinchazón, malestar, flatulencia, náuseas, anorexia, y pérdida de peso.

Al inicio las heces suelen ser profusas y acuosas y luego se tornan grasientas malolientes y flotantes. Las heces no contienen moco, sangre ni leucocitos fecales.

Se pueden dar distintos grados de malabsorción. Las deposiciones anómalas pueden alternarse con periodos de estreñimiento y ritmo intestinal normal. La malabsorción de azúcares, grasas y vitaminas liposolubles está demostrada y puede ser la causa de la notable pérdida de peso.

La giardiasis se ha relacionado con un retraso del crecimiento y las infecciones repetidas por giardia están asociadas a disminución de la función cognitiva en los niños.

Se debe sospechar de giardiasis en niños pequeños que asisten a guarderías o si realizaron un viaje a lugar endémico de giardia y presenten diarrea persistente, intermitente o estreñimiento, malabsorción, dolores abdominales e hinchazón, retraso en el crecimiento o pérdida de peso.

El diagnóstico de giardia se ha venido realizando por la identificación de trofozoitos o quistes en materia fecal (3 muestras para lograr una sensibilidad >o igual a 90%), o en líquido duodenal. En tejido de intestino delgado se realiza por examen directo con métodos de tinción, como inmunofluorescencia directa.

El enzimoimmunoanálisis (EIA) de las heces o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pruebas son ahora las pruebas de elección para el diagnóstico en situaciones específicas.

En los pacientes en los que se sospeche el diagnóstico de giardiasis, pero las muestras sean negativas, en pacientes con síntomas característicos así como hallazgos anómalos en la radiografía abdominal (edema y segmentación del intestino delgado) resultado anómalo de la prueba de la lactosa, ausencia de nivel de Ig.A secretora, hipogammaglobulinemias o aclorhidia se realiza aspirado o biopsia del duodeno o yeyuno proximal así como también El hemograma suele ser normal y no muestra eosinofilia.

La primera medida profiláctica es de carácter fisiológico: lactancia materna.

Se ha aislado de la leche materna una lipasa que al ser activada por sales biliares tiene acción tóxica sobre los trofozoitos.

En los jardines maternos, se debe hacer hincapié en mejorar las condiciones sanitarias y la higiene personal.

Cuando se sospecha un brote se debe hacer la notificación a la autoridad sanitaria local y se debe emprender una investigación epidemiológica para identificar y tratar a todos los niños, al personal y a los familiares infectados por *G. intestinalis*, sintomáticos. Se debe excluir a los individuos con diarrea hasta que estén asintomáticos.

Los brotes transmitidos por el agua se pueden prevenir mediante la combinación de filtración adecuada de fuentes de agua superficiales (ejemplo: lagos, ríos, arroyos), cloración, floculación y mantenimiento de los sistemas de distribución de agua.

✱

**Dr. Diego Chimpen Toledo.**

Jefe de Residentes.

✱ ✱

**Dra. Catalina Macias.**

Jefa de Servicio pediatría Hosp. Mercante.



## Bibliografía

1. MANDELL GL, JOHN E. BENNETT J. ENFERMEDADES INFECCIOSAS: PRINCIPIOS Y PRACTICAS. 7th ed. España: S.A. ELSEVIER; 2011. 2: 3526-3527
2. Kumar, Abbas, Fausto, Mitchell. Robbins Patología Humana 8ª Edición. 8th ed. España: Elsevier Saunders ; 2008.
3. Saredi N. Manual De Parasitología Medica Buenos Aires 1º Ed. : Laboratorios Andrómaco ; 2002.
4. Comité Nacional de infectología pediátrica. Libro Azul de infectología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría 2012
5. Pickering L, Baker C et al Red Book 2009 – Report of Committee on Infectious Disease 28º
6. Paganini, Hugo. Infectología Pediátrica, 1º Edición 2007 2: 1228-1230
7. Robert M. Kliegman, Hal B. Jenson, Richard E. Behrman, Bonita F. Stanton: tratado de pediatría Nelson, 2009; 1460-1462.
8. Euliarte C. Enteroparasitosis. Programa Nacional de actualización pediátrica ( PRONAP) 2012, 3:11-35

### 8.4.1.4

## BLASTOCYTIS HOMINIS.



### Autores:

Dra. Alejandra Mirada.\* / Dra. Daniela Lopez Choque.\*\* /  
Dra. Daisy Chipana Juaniquina.\*\*

Es un protozoo relacionado con las amebas, que se encuentra habitualmente en el tracto intestinal bajo, en un amplio rango de animales, incluido el hombre. Aunque el blastocystis hominis ha sido causa de síntomas variados del tracto gastrointestinal, su rol como patógeno, mecanismo de transmisión y ciclo de vida está sujeto a debate.

*B. hominis debe ser considerado como un posible agente de enfermedad intestinal, cuando no se ha identificado otra causa.*

B. Hominis está ampliamente distribuido, en el mundo, sin embargo hay pocos reportes de esta infección en niños. En los países desarrollados se ha observado una prevalencia de entre el 1,5% al 10%, en Argentina en diferentes estudios la prevalencia es del 68%.<sup>(1)</sup>

El modo de transmisión entre humanos es fecal oral. Las infecciones están relacionadas con el consumo de agua sin tratar o viaje a regiones tropicales. Se han documentado brotes familiares y en personas que se encuentran en instituciones cerradas, también se ha propuesto una transmisión zoonótica, dado que varias especies de blastocystis infectan a mamíferos, reptiles y aves. Los pocos datos existentes sugieren que la enfermedad causada por B. Hominis puede ser más severa en personas inmunodeprimidas.

Los síntomas asociados con esta infección son dolor abdominal, diarrea, constipación, flatulencia anorexia, fiebre, calambres, vómitos y pérdida de peso. Los síntomas duran entre 3 y 10 días, algunas veces pueden persistir por semanas o meses.

Muchos expertos resaltan que el B. Hominis es patógeno cuando se encuentra presente en gran número en el intestino, y cuando no se encuentra otro enteropatógeno, en un paciente sintomático.

Realizar el diagnóstico clínico es difícil, debido a que la sintomatología confunde con otros agentes etiológicos

Laboratorio: Directo de materia fecal: Visualización de los quistes o trofozoitos del parásito a través del examen coproparasitológico.

En algunos casos se puede encontrar eosinofilia.

Al considerarse la transmisión fecal-oral, debe cuidarse la eliminación de las excretas, lavado de manos y alimentos a consumir.



## Bibliografía

1. MANDELL GL, JOHN E. BENNETT J. ENFERMEDADES INFECCIOSAS: PRINCIPIOS Y PRACTICAS. 7th ed. España: S.A. ELSEVIER; 2011.
2. Nelida S. ENTEROPARASITOSIS. Algunas consideraciones frente a ellas. Noticias Metropolitanas. 2013 Diciembre; XXI(58).
3. Kumar AFM. Robbins Patología Humana 8ª Edición. 8th ed. España: Elsevier Saunders ; 2008.
4. N. S. Manual De Parasitología Medica Buenos Aires : Laboratorios Andrómaco ; 2002.
5. Kliegman , Behrman. Nelson Tratado de Pediatría. 18th ed. España: Elsevier ; 2008.
6. Euliarte C. Enteroparasitosis. Programa Nacional de actualización pediátrica ( PRONAP) 2012, 3:11-35.

✱

**Dra. Alejandra Mirada.**

Medica pediatra, ex jefa de residentes de clínica pediátrica del Hospital Posadas.

✱ ✱

**Dra. Daniela Lopez Choque.**

**Dra. Daisy Chipana Juaniquina.**

Residentes.

### 8.4.1.5 **ENTAMOEBIA HISTOLYTICA**



**Autores:** Dra. Alejandra Miranda.\* / Dra. Daniela Lopez Choque.\*\* / Dra. Daisy Chipana Juaniquina.\*\*

**Revisores:** Prof. Dr. Juan Reichenbach, Dra. Silvina Fontana. Pediatría en red.

La *E. histolytica* infecta a millones de personas en todo el mundo, siendo los focos endémicos frecuentes en los trópicos, en áreas de bajo nivel socioeconómico y sanitario. En la mayoría de los individuos, este patógeno, parasita la luz del tracto gastrointestinal y causa pocos o ningún síntoma o secuela. Las dos formas más frecuentes de enfermedad producida por *E. histolytica* son la colitis amebiana y la formación de abscesos hepáticos amebianos.

Presenta dos formas o fases de desarrollo bien establecidas: el trofozoito y el quiste que constituyen respectivamente, la forma invasiva e infectante.

El **trofozoito** o forma móvil es la forma infectante. Su morfología es extraordinariamente pleomórfica, se multiplica por fisión binaria y es muy sensible al jugo gástrico y a agentes externos.

Su hábitat comprende la luz y paredes del colon y especialmente el ciego y el recto. Si las condiciones no son muy propicias el trofozoito empieza a cambiar de forma, deja de emitir pseudópodos se hace esférico y se forma una pared quística. El cambio de trofozoito concluye con la formación de **quiste**, que representa la forma infectante. Fuera del organismo resiste las bajas temperaturas, y en medio húmedo sobrevive desde semanas hasta meses. Es resistente a la cloración del agua.

Los trofozoitos no transmiten la infección, ya que degeneran rápidamente fuera del cuerpo y especialmente en el bajo pH del contenido gástrico normal si fueran ingeridos.

La infección por entamoeba histolytica es cosmopolita, si bien las cepas más patógenas son las de Centroamérica.

Aproximadamente 10% de la población mundial se encuentra infectada, y un 90% de las personas infectadas no presentan síntomas.

Es la tercera causa parasitaria de muerte en el mundo.

Las vías más frecuentes de infección son los alimentos o el agua de bebida contaminada con quistes y el contacto directo fecal-oral.

Las aguas sin tratar y las heces humanas utilizadas como fertilizantes son importantes fuentes de infección. Los manipuladores de alimentos que porten quistes de amebas pueden desempeñar un papel en la diseminación de la infección. El contacto directo con heces infectadas también puede ser el responsable de la transmisión persona-persona.

Son reservorios los perros y roedores.

El cuadro clínico producido por entamoeba histolytica se conoce tradicionalmente como amebiasis, se clasifica por sus manifestaciones en sintomática y asintomática (90% de los casos), por su localización en intestinal y extraintestinal, y por su evolución en aguda y crónica.

La forma grave es más frecuente en los niños pequeños, las embarazadas, los desnutridos y aquellos que están recibiendo tratamiento con glucocorticoides.

La enfermedad extraintestinal suele afectar al hígado, pero existen otras manifestaciones infrecuentes, como los abscesos ce-

rebrales amebianos, la afectación pleuropulmonar y las lesiones ulcerosas en la piel y el sistema genitourinario.

La forma clásica aunque no la más frecuente es la disentérica. Lo más habitual es que inicialmente muestre una sintomatología poco intensa con anorexia, astenia, lengua saburral, dolor abdominal y diarrea trivial no sanguinolenta. Estos síntomas reflejan simplemente la existencia un proceso irritativo del colon, y se trata de una fase inicial de la enfermedad que puede prolongarse varios meses

Una vez que el colon este extensamente invadido, los síntomas se hacen mucho más intensos y la enfermedad entra en período de estado. Los síntomas más importantes son: diarrea, dolor abdominal y tenesmo, en algunas ocasiones la diarrea es sanguinolenta.

Las complicaciones más importantes de la amebiasis intestinal son: hemorragia, perforación, peritonitis y fistulas de pared abdominal (amebiasis cutánea). Otras manifestaciones pueden ser oclusión intestinal ameboma, lesión anular en el colon debido a una respuesta granulomatosa que provoca un engrosamiento fibroso de la pared intestinal que obstruye la luz intestinal; síndrome irritativo del intestino, que tiene un carácter crónico y se manifiesta con dolor y trastornos del tránsito intestinal, colitis ulcerativa post disentérica y megacolon tóxico.

La Amebiasis hepática (hepatitis y absceso hepático): se origina por diseminación de la infección de la mucosa intestinal a través de la circulación portal. Se caracteriza por hepatomegalia dolorosa, con irradiación al hombro homolateral. Hay fiebre mayor de 38°C y mal estado general.

La complicación más frecuente es la ruptura del absceso y liberación del material necrótico (color y aspecto achocolatado, generalmente sin trofozoitos) hacia pleura, peritoneo, bronquios o pericardio.

El parénquima hepático que rodea al absceso tiene baja reacción inflamatoria y presenta abundantes trofozoitos. Es más frecuente en adultos varones, es muy rara esta presentación en niños.

Amebiasis cutánea: se caracteriza por una ulceración de la piel, de bordes elevados enrojecidos y dolorosos, que sangra con facilidad y se extiende muy rápidamente, pudiendo llegar a destruir el tejido subcutáneo. Se produce por diseminación fecal o fistulización de un absceso amebiano.

Otras localizaciones: se han descrito abscesos en pulmón, riñón, cerebro, etc., que se producen por vía hematógena. También se han hallado en vulva, vagina y útero en la mujer, y en pene en el hombre.

#### **Diagnóstico.**

El cuadro clínico debe ser diferenciado de la disentería bacilar.

**Laboratorio:** en la colitis amebiana no complicada puede observarse una leve anemia. En el absceso amebiano hepático, se puede encontrar una ligera leucocitosis, una anemia moderada,

un aumento de la ERS y elevación de las enzimas hepáticas en especial la fosfatasa alcalina.

En amebiasis intestinal invasora en el estudio de las heces recién emitidas se observan los trofozoítos con hematíes fagocitados. Si no fuera posible el estudio inmediato, debe recogerse la muestra utilizando conservadores para trofozoítos. En las muestras conservadas con formol sólo se pueden pesquisar quistes, por lo que son útiles solamente para detectar al portador sano.

En amebiasis extraintestinal el diagnóstico de certeza se realiza por el hallazgo del parásito en biopsias y piezas quirúrgicas.

La detección de antígenos de *E. histolytica* en las heces por medio de un test de enzimoanálisis comercialmente disponible, ha demostrado mejor sensibilidad (mayor a 90%) y especificidad para detectar de infección, que el examen microscópico tradicional. Otros métodos inmunológicos disponibles son la hemoaglutinación indirecta, la inmunofluorescencia, y el enzimoanálisis (ELISA).

La rectosigmoidoscopia permite tomar muestras mediante raspado de las lesiones ulcerativas para examinar microscópicamente los trofozoítos.

En amebiasis extraintestinal las imágenes de tórax y abdomen permiten visualizar el desplazamiento o compresión de órganos y otras estructuras anatómicas, pudiendo además estimarse el tamaño del absceso, y evaluarse la presencia de nivel líquido si se ha drenado parcialmente y contiene aire.

La utilidad de la ecografía se basa en la observación del sitio, número y tamaño de las lesiones, además de permitir diferenciar su etiología: quiste, absceso o tumor.

La TAC (tomografía computada) es más útil cuando los abscesos son menores de 2 cm y cuando existen dudas con respecto al tipo de lesión observada con la ecografía.

Se puede controlar la amebiasis mediante medidas sanitaria y evitando el contacto fecal-oral. En algunas comunidades, el examen regular de los manipuladores de alimentos y la investigación en profundidad de los episodios de diarrea ayudan a identificar el origen de la infección. En el momento actual no se dispone de quimioprofilaxis ni de vacuna contra esta parasitosis.

#### 8.4.1.6 LA VISIÓN DE UNA EXPERTA.



**Autor:** Dra. Nélica G. Saredi.\*

Artículo publicado previamente, autorizado.

El objetivo del presente artículo, es contribuir a un mejor conocimiento, diagnóstico y tratamiento de las enteroparasitosis.

#### **En cuanto a la solicitud del estudio y la toma de muestra.**

La solicitud del estudio debe ir acompañada del llenado de la ficha clínico-epidemiológica. En caso de que no la hubiese, informar sobre edad, enfermedad de base y demás datos relevantes



#### **Bibliografía**

—

1. MANDELL GL, JOHN E. BENNETT J. ENFERMEDADES INFECCIOSAS: PRINCIPIOS Y PRACTICAS. 7th ed. España: S.A. ELSEVIER; 2011.
2. Nelida S. ENTEROPARASITOSIS. Algunas consideraciones frente a ellas. Noticias Metropolitanas. 2013 Diciembre; XXI(58).
3. Kumar AFM. Robbins Patología Humana 8ª Edición. 8th ed. España: Elsevier Saunders ; 2008.
4. N. S. Manual De Parasitología Medic Buenos Aires : Laboratorios Andrómaco ; 2002.
5. Kliegman , Behrman. Nelson Tratado de Pediatría. 18th ed. España: Elsevier ; 2008.
6. Euliarte C. Parasitosis intestinales. 2010 Noviembre 17-20. 5to. Congreso Argentino de Pediatría General Ambulatorio.
- 7.8. Euliarte C. Enteroparasitosis. Programa Nacional de actualización pediátrica ( PRONAP) 2012, 3:11-35.

✱

**Dra. Alejandra Mirada.**

Medica pediatra, ex jefa de residentes de clínica pediátrica del Hospital Posadas.

✱ ✱

**Dra. Daniela Lopez Choque.**

**Dra. Daisy Chipana Juaniquina.**

Residentes.

relacionados con las enteroparasitosis.

Las muestras para el examen seriado deben tomarse durante 7 días. Si un día el niño no defeca, debe esperarse y completar las 7 muestras; lo mismo ocurre con el escobillado anal. La razón de esta recolección es que la eliminación de formas parasitarias en las heces no es continua. En nuestro servicio hemos realizado estudios con muestras de menor cantidad de días, en paralelo con la de 7 días y hemos tenido menor recuperación de formas parasitarias con el primer método.

En el examen de heces en fresco, enviar las deposiciones en un

tiempo no mayor de 60 minutos luego de ser evacuadas. Las muestras deben ser del tamaño de una cucharada sopera. En Lactantes, enviar directamente el pañal (colocando el lado impermeable en contacto con la piel, quitarlo antes que el niño orine, ponerlo dentro de una bolsa plástica y enviarlo al laboratorio).

En el examen en fresco, solo se puede considerar que el resultado del estudio es negativo, luego del análisis de tres muestras independientes, obtenidas en días alternados.

Frente a la sospecha de la eliminación de formas parasitarias macroscópicas, se debe enviar el material en un frasco limpio con agua hervida. NO utilizar alcohol como conservante.

### Algunas generalidades.

Los elementos eliminados espontáneamente y que pueden ser formas parasitarias, son de color blanco o amarronados tenues y de contornos nítidos. No existen formas parasitarias de color marrón u otros colores.

Todas las formas parasitarias son destruídas a temperaturas mayores a los 70°C.

El hipoclorito de sodio (lavandina) a concentraciones que permiten su ingesta, no es efectivo para la destrucción de formas parasitarias.

El agua de consumo hervida durante 1 minuto, es la única forma segura de eliminación de formas parasitarias.

Es de fundamental importancia incluir el examen coproparasitológico en el protocolo prequirúrgico o previo al tratamiento con corticoides y drogas oncológicas. También en caso de trasplante de órganos, debiendo realizar el estudio tanto al receptor como al donante.

El reservorio doméstico más importante de enteroparásitos es el perro, principalmente de protozoos, algo no siempre tenido en cuenta.

Solicitar estudios coproparasitológico en los casos de desnutrición, atraso de crecimiento, anemia, proctorragia, diarreas crónicas o agudas, eosinofilia, dolor abdominal recurrente, alteraciones en piel y respiratorias.

### Con respecto a los protozoos.

Si un paciente presenta solo quistes de *Entamoeba histolítica* debe ser medicado, dado que los mismos son una fuente de diseminación y bajo determinadas condiciones pueden transformarse en trofozoítos y desarrollar la enfermedad en el mismo paciente.<sup>1</sup>

Los parásitos comensales (*Entamoeba Coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba butschlii*, *Chilomastix mesnili*) no deben ser medicados, ya que no se los considera patógenos. Su presencia en las heces es un índice de contaminación fecal en el paciente, por lo que está en riesgo de tener otras parasitosis, lo que amerita indicar medidas preventivas.

En giardiasis son importantes reservorios gatos, perros, ratas, hámsters, castores y ganado vacuno, por lo que es indispensable controlar el contacto de los niños con estos animales, principalmente en casos de infecciones recurrentes.

*Isospora belli*, *Cryptosporidium sp.*, *Sarcocystis hominis* y *Cyclospora cayetanensis* necesitan coloración ácido alcohol resistente para su perfecta identificación.

La presencia de *Cryptosporidium sp.* en heces, si bien puede aparecer en pacientes inmunocompetentes donde hay autoli-

mitación de la infección, la persistencia en estudios consecutivos de heces, implica realizar otros estudios para valorar si existe compromiso inmunológico.

Los *Microsporidium sp.* en heces son los verdaderos oportunistas, dado que tienen valor patológico solo en pacientes inmunocomprometidos; en inmunocompetentes actúan como comensales.

La *Diéntamela frágilis* es el causante más frecuente de diarreas crónicas en los niños. Su identificación debe realizarse en material en fresco o con la utilización de conservadores que mantienen los trofozoítos (SAF; PAF; etc.) ya que no presenta formas quísticas. El formol no conserva las formas trofozoíticas.

Si bien en la literatura en general, se considera que la *Trichomonas hominis* no es patógena, en nuestra experiencia es un importante agente causal de diarreas, en pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos (en estos últimos llegan a la cronicidad).<sup>2</sup>

Es importante que el parasitólogo diferencie la *Trichomonas hominis* de la *T. vaginalis* en heces, dado que la presencia de esta última está relacionada con casos de abuso sexual. El estudio debe hacerse en material en fresco o en su defecto utilizando conservadores, como en *D. fragilis*.

El *Blastocystis hominis* es agente causal de diarreas, constipación alternada con diarrea y principalmente dolor abdominal recurrente (en nuestra experiencia), por lo que ante su hallazgo se requiere tratamiento.<sup>3</sup>

### Si hablamos de helmintos.

Ante la descripción oral de un parásito eliminado, solicitar que se lo dibuje. De este modo se evitarán errores de interpretación. Lo más común es confundir, en la descripción oral, *Enterobius vermicularis* con proglótides de tenias, dado que éstos tienen movimientos propios.

Frente a la eliminación de un *Áscaris lumbricoides*, el coproparasitológico posterior puede dar negativo, debido a que hay un solo gusano y ya se eliminó o pocos gusanos machos o hembras pre púberes o solo una hembra solitaria. Se sugiere tratamiento y luego coproparasitológico de control.<sup>4</sup>

Si en el estudio coproparasitológico se informa huevos infértiles de *Áscaris lumbricoides*, implica que posiblemente se encuentren uno o pocos gusanos hembras, lo que indica baja carga parasitaria. Tratar como en el caso anterior.

Ante la presencia de flujo vaginal en niñas es necesario investigar *E. vermicularis* como causante del mismo.

El hallazgo de *Strongiloides stercoralis* en heces debe contemplar la posibilidad de strongiloidiasis generalizada, especialmente en paciente medicados con corticoides, desnutridos e inmunocomprometidos. En los últimos tiempos se han notificados en nuestro medio varios sucesos terminales por no considerar esta situación.

Las uncinariasis y strongiloidiasis pueden ser autóctonas tanto de la ciudad de Buenos Aires como de la provincia de Buenos Aires, razón por la cual los pacientes sospechosos, aunque no hayan viajado a zonas supuestamente endémicas, pueden tener estas parasitosis.

Frente a la eliminación de proglótides de tenia, es fundamental la diferenciación principalmente entre *T. saginata* y *T. solium*, debido a que la presencia de esta última debe alertar sobre posible neurocisticercosis en el paciente o los convivientes.<sup>5</sup>

## En los tratamientos con antiparasitarios se debe considerar.

No dar tratamientos antiparasitarios en forma empírica.

No existe medicación “universal” que sea efectiva para todos los parásitos. Se corre el riesgo de considerar que el paciente “está curado de enteroparásitos” y orientarse erróneamente hacia la búsqueda de otros agentes etiológicos.

El Mebendazol es el único antiparasitario aceptado para la mujer embarazada.

La efectividad de un tratamiento antiparasitario se debe evaluar con un nuevo estudio coproparasitológico, en tiempo posterior inmediato al período de incubación de los protozoos, o del período prepatente de los nematodos. La presencia de enteroparásitos en tiempos mayores, puede deberse a la ineficacia del tratamiento y/o persistencia de las fuentes de contagio.

El segundo ciclo del tratamiento antiparasitario se sugiere en aquellos casos donde hay autoendoinfección (*S. stercoralis* e *H. nana*) y el mismo se realizará luego del período prepatente (20 días en ambos casos).<sup>6</sup>

Se sugiere, en el tratamiento de la enterobiosis (oxiuriasis), junto con la terapéutica antiparasitaria oral, aplicar en la región perianal por la noche y la mañana, Tiabendazol en crema, dado los efectos larvicidas y ovicidas de este antiparasitario.

En las geohelmintiasis (*Áscaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Strongiloides stercoralis*, *Hymenolepis nana*) parte del proceso madurativo de las formas infectantes ocurre en el suelo. Debido a ello, no existe contagio de persona a persona y por lo tanto el paciente no debe estar aislado, ni es necesario el tratamiento antiparasitario familiar.



### Referencias del texto.

#### Tratamientos.

—

1. Tratamiento: Metronidazol: 40 mg/kg. peso, en 1 toma por 7 días/ Tinidazol: 30 mg/kg. peso en 1 toma, por 3 días/ Nitazoxanida 15mg/kg. peso en 2 tomas, por 3 días.

2 y 3 Tratamiento ídem Giardias: Metronidazol: 15-30 mg/kg. peso, en 3 tomas diarias, por 7 días/ Furazolidona: 6-10 mg/kg. peso, en 4 tomas diarias, por 10 días. Tinidazol: 25-40mg/kg. peso, en dosis única/ Ornidazol: 25-40 mg/kg. peso, en dosis única/Nitazoxanida: 15mg/kg. peso, en 2 tomas diarias, por 3 días.

4. Tratamiento: Mebendazol: 200mg., en una toma diaria, durante 3 días/Flubendazol: 200mg., en dos tomas diarias, por 3 días/Pamoato de Pirantel: 5-10mg/kg. peso, en una toma diaria, por 3 días / Albendazol: 10mg/kg. peso, en dosis única/Nitazoxanida: 15mg/kg. peso, en 2 tomas diarias, por 3 días.

5. Tratamiento: Teniasis: Prazicuantel a 25 mg/kg. peso en 1 toma y a las 2 horas posteriores tomar un purgante salino. Evacuar en bacinilla con agua tibia y remitir el parásito al laboratorio para su identificación.

6. Himenolepiasis: solo el prazicuantel, y repetir a los 20 días, porque tiene un ciclo de autoendoinfección.

*Artículo publicado en Nelida S. ENTEROPARASITOSIS.*

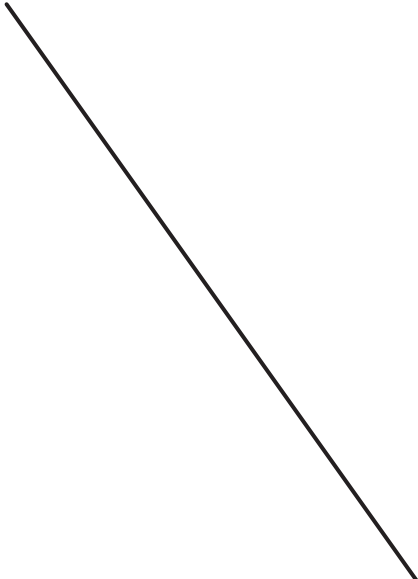
*Algunas consideraciones frente a ellas. Noticias Metropolitanas. 2013 Diciembre; XXI (58). con permiso de autor.*

✱

**Dra. Nélide G. Saredi.**

Bioquímica. Encargada del Laboratorio de Parasitología del Hospital de Niños “Ricardo Gutiérrez”. Coordinadora de la Red de Parasitología del Gobierno de C.A.B.A. Ex docente de la Universidad de Buenos Aires.





NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



C

Categoría  
**Abdomen agudo en Pediatría**





# ABDOMEN AGUDO POR APENDICITIS AGUDA.



Hospital Zonal General de Agudos Descentralizado "Evita Pueblo" de Berazategui  
Servicio de Pediatría. Residencia de clínica pediátrica.

**Autores:** Dra. Zeoli, Gabriela.(Cirujana Jerarquizada-Especialista en Cirugía Infantil) / Dra. Carolina, García (Instructora de Residentes) / Maria Lujan Zalazar, Anabella Greco (Residentes).

**Expertos Revisores** Cirujana Pediátrica Dra. Verónica Gutierrez.  
Jefe de Residentes de Cirugía Pediátrica. Hospital de Pediatría Juan P Garrahan. 2002- 2003.  
Médica de Planta de Servicio Cirugía Infantil Hosp. de Niños Giannantonio de San Isidro.

Prof. Dr. Juan Reichenbach, Dra. Silvina Fontana. Pediatría en red.

## NIÑA DE 10 AÑOS DE EDAD CON DOLOR ABDOMINAL DE 24 HORAS DE EVOLUCIÓN Y VÓMITOS.

### Situación Clínica.

**Enfermedad actual:** Julia, de 10 años de edad, ingresa al servicio de emergencia por presentar dolor abdominal de localización periumbilical, que comenzó 24 horas previas a la consulta. En el día de la fecha se agregan dos episodios de vómitos y aumento del dolor a predominio de fosa iliaca derecha.

**Antecedentes:** RNT 40 semanas, Peso: 2700 gramos. No refiere antecedentes patológicos de importancia. 1º Internación: Actual.

**Examen físico:** Paciente en regular estado general, en suficiencia cardiorespiratoria, vigil y lúcida. Abdomen plano, doloroso en forma espontánea, que se incrementa a la palpación superficial y profunda. Dolor a la descompresión que se interpreta como signo de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos disminuidos. Catarsis negativa, elimina gases. Diuresis conservada.

Peso: 32.700kg Talla: 138cm (Z: 0/-1) IMC: 17( Z: 0)  
Signos vitales: FC: 84 lpm, FR: 19 rpm, T: 37°C  
Vacunas: No presentó carnet.

### Reflexión.

#### Elabore su presunción diagnóstica.

A su Ingreso: ante la presunción diagnóstica de Abdomen agudo se plantean diagnósticos diferenciales y se solicitan métodos complementarios de diagnóstico.

#### Quirúrgico

- Peritonitis
- Apendicitis Aguda
- Quiste o torsión de ovario
- Vólvulo

#### Médico

- Infección del tracto urinario
- Neumonía
- Gastroenteritis

#### Exámenes complementarios.

Hemograma: GB: 12600 / mm<sup>3</sup> (N: 77 %/L: 15 %) Hb: 11.3 g/dl Hto:

33.6 % Plaquetas: 306.000 k/ul, glucemia: 93 mg/dl, urea: 22 mg/dl, TGO: 22 UI/L, TGP: 16 UI/L, Amilasa: 50UI/L

TP: 76

Electrocardiograma: Ritmo sinusal Trazado normal

Radiografía de Tórax: ventila 7 espacios intercostales, sin evidencia de imágenes patológicas.

Radiografía de abdomen: no impresiona niveles hidroaéreos, presencia de aire distal.

Sedimento urinario: regulares células, leucocitos 4-6 mucus regular, gérmenes escasos

Considerando anamnesis, hallazgos al examen físico y en laboratorios, fundamentando el cuadro como Abdomen agudo quirúrgico, se realiza evaluación por cirugía infantil; quien decide resolución quirúrgica, con diagnóstico presuntivo de apendicitis aguda.

Tratamiento: 1) Ayuno, 2) Hidratación parenteral 2500/70/30, 3) Medidas higiénico dietéticas, 4) Diclofenac 3 mg/kg/día, 5) Ranitidina 5mg/kg/día, 6) Ampicilina-Sulbactam 150 mg/kg/día (cumplió 3 días).

### Diagnóstico al egreso.

Apendicitis gangrenosa

#### Tratamiento de egreso.

Amoxicilina Acido clavulánico 40 mg/kg/día, a completar 10 días, pautas de alarma y control con cirugía por consultorio externo

### Comentario.

El dolor abdominal es uno de los motivos más frecuente de consulta en las urgencias pediátricas. Se define como abdomen agudo a la situación clínica con signos y síntomas de aparición brusca que sugieren una enfermedad que pone en peligro la vida del niño.

El principal objetivo en la atención del clínico pediatra, es diferenciar aquellos casos que precisen cirugía urgente y/o tratamiento hospitalario de los que pueden ser controlados en el sis-

tema de atención primaria o con control en domicilio.

En la infancia, requiere gran perspicacia en el diagnóstico, seguida de una cuidadosa toma de decisiones

### Definición.

La apendicitis aguda, es un proceso inflamatorio-infeccioso que compromete el apéndice cecal y las estructuras anatómicas peri-apendiculares. Es la causa más frecuente de abdomen agudo en niños.

### Epidemiología.

La incidencia de la apendicitis, aumenta con la edad hasta llegar a un pico máximo entre los 10 y los 12 años, siendo infrecuente en menores de 3 años (3,3%).<sup>1</sup> Es más frecuente en los varones y en la población caucásica.

Si bien la letalidad es menor de 1 en 1000, la morbilidad es dos a cuatro veces mayor si el diagnóstico se realiza tardíamente (apendicitis perforadas), lo que ocurre con mayor frecuencia en los niños pequeños, constituyendo un desafío diagnóstico debido a la superposición de síntomas con otras patologías. Luego de 48 hs de evolución, el 80 % de las apendicitis, pueden perforarse.<sup>1</sup>

### Etiología.

Las causas son múltiples y en general comienzan con una consulta tardía, aproximadamente un 55% de los enfermos presentan sintomatología abdominal por más de 48 horas. La demora también se observa en la sospecha por parte del profesional que recibe al lactante con diagnósticos “erróneos” variados (gastroenteritis 51,3%, constipación 25,6%).

La obstrucción apendicular se puede deber a factores lumbales, parietales o extralumbales. Los más frecuentes son la hiperplasia de los tejidos linfoides (60%), los fecalitos (20%) y parásitos.

### Clasificación por etapas clínico patológicas.

**Congestiva:** el apéndice parece normal o muestra ligera hipereimia y edema; el exudado seroso no es evidente.

**Flegmonosa:** el apéndice y el mesoapéndice están edematosos, los vasos están congestivos, las petequias son visibles y se forman láminas de exudado fibrinopurulento. Líquido peritoneal transparente o turbio. No hay compromiso de la muscular.

**Gangrenosa:** se agregan áreas moradas, verdes grisáceos o negruzcas. Se presenta microperforación. Líquido peritoneal purulento. La capa muscular se encuentra necrótica.

**Perforada:** Hay ruptura macroscópica.

### Clínica.

La apendicitis se presenta clásicamente con fiebre, vómitos y dolor abdominal que en ocasiones es periumbilical, y luego se localiza en fosa ilíaca derecha.

*El dolor que persiste es un signo guión y antecede a los vómitos.*

La anorexia es un signo de relevancia es en el paciente pediátrico (50%).<sup>1</sup>

A medida que la inflamación evoluciona, el cuadro progresa hacia un cuadro abdominal inflamatorio oclusivo, donde se observa distensión abdominal, ruidos hidroaéreos disminuidos, y la generación de un tercer espacio que lleva al desequilibrio hidroelectrolítico.

Pueden existir diarrea o piuria.

### Examen Físico.

El examen físico es fundamental para el diagnóstico, no puede sustituirse por ningún método complementario.

Los hallazgos pueden ser variables y reflejan la localización del apéndice (ílica, ascendente, pélvica), la agudeza de la inflamación, la ruptura subsiguiente, el tamaño y localización del absceso.

Estado general, nutrición, hidratación y perfusión.

**Actitud general:** Inmóvil en caso de irritación peritoneal. Agitados en caso de dolor cólico.

**Auscultación cardiopulmonar:** Descartando crepitantes o soplo tubárico, sibilancias u otro signo de enfermedad pulmonar.

**Exploración abdominal:**

1. Inspección: cicatrices previas, distensión, hematomas, etc.
2. Auscultación de ruidos abdominales: aumentados en obstrucción y gastroenteritis; y disminuidos en peritonitis o íleo paralítico.
3. Palpación El hallazgo cardinal es el punto de hipersensibilidad, por lo general en el punto de Mc Burney.

Con la irritación peritoneal sobrevienen otros signos: Defensa voluntaria: contracción muscular voluntaria, ante el dolor o ansiedad.

**Defensa involuntaria o contractura:** Este es un signo importante, que consiste en un espasmo reflejo de los músculos abdominales en respuesta a la inflamación peritoneal.

**Dolor a la descompresión:** se evidencia la defensa abdominal ante la descompresión brusca. Denota compromiso peritoneal, habitualmente coincide con área de máxima sensibilidad. Otras formas de evaluar este signo es hacer saltar al paciente o pedirle que tosa.

**Signo de Rovsing:** El examinador debe presionar profundo en cuadrante inferior izquierdo; y soltar repentinamente. Si el niño siente dolor en lado derecho el signo se considera positivo. Es frecuente cuando hay una peritonitis concomitante o cuando el apéndice tiene ubicación anterior.

**Signo del Psoas:** Para chequear la irritación del músculo psoas, colocar al paciente decúbito dorsal y pedir que levante la pierna derecha. Otra forma de evaluar este signo es colocar al paciente en decúbito lateral derecho, y ordenarle extender la pierna derecha, cualquiera de éstas dos maniobras aumentan el dolor.

**Signo del Obturador:** Este signo es frecuente cuando hay irritación retroperitoneal: coloque al paciente decúbito dorsal con la rodilla derecha en alto y flexionada, luego lleve en rotación interna de la rodilla; si se incrementa el dolor la maniobra es positiva.

**Tacto rectal:** El tacto rectal es esencial en todo niño con sospecha de apendicitis. La presencia de dolor pélvico sobre la pared derecha es sugestivo de apendicitis así como también la palpación de una masa pélvica.

### Diagnóstico.

El planteamiento de un diagnóstico diferencial y la elaboración de un juicio clínico dependerá de los datos obtenidos de la anamnesis y la exploración física siendo suficientes para el diagnóstico en un 80% de los casos.

Los estudios de laboratorio son útiles pero no determinantes.

Hemograma. En el niño con apendicitis se observa leucocitosis con desviación izquierda. Esta prueba tiene una sensibilidad del 71% pero su especificidad es muy baja El valor predictivo positivo es de 87% (C).<sup>2</sup>

En pacientes con afectación del estado general o sospecha de pe-

ritonitis se determinará glucosa en sangre, urea, calcio, proteínas totales, iones, gases y coagulación.

#### Diagnóstico por imágenes.

La apendicitis aguda continúa siendo un diagnóstico dificultoso en la práctica médica cotidiana y muchas veces la sospecha clínica sin fundamentos se traduce en un exceso de trabajo por parte de imagenólogos.<sup>3</sup>

**Radiografía de abdomen:** signos sugestivos de apendicitis.

- nivel hidroaéreo o asa centinela en fosa ilíaca derecha.
- escoliosis antálgica.
- fecalito calcificado (10-15%).<sup>3</sup>
- borramiento del psoas.
- aire libre fuera de la luz intestinal (desfiladero de burbujas en el parietocólico derecho).



IMAGEN 1. Apendicolitos en Radiografía simple de abdomen.

**Ecografía abdominal:** Tiene un 75% a un 89% de sensibilidad y un 86%-100% de especificidad<sup>3</sup>. Los resultados van a depender del operador y del paciente (obesidad, meteorismo, etc).

Si el apéndice es compresible:

- Diámetro axial de más de 6 mm.
- Edema de pared.
- Disrupción de la pared.
- Existencia de coprolito.
- Colecciones líquidas.

**Tomografía computarizada:** alta especificidad y sensibilidad pero sin mejoras en la certeza diagnóstica con respecto a la anamnesis y el examen físico, no se realiza de rutina.

#### Criterios de internación.

Siempre

#### Tratamiento.

Los niños con apendicitis no perforada requieren una preparación mínima, basada en la administración parenteral de líquidos y antibióticos.

#### Comparación entre la cirugía convencional y la laparoscópica.

La apendicectomía laparoscópica es una técnica útil en cirugía pediátrica. Se ha obtenido una reducción en la internación hospitalaria en comparación con la técnica abierta; la mayoría de los pacientes están 2 o 3 días internados, incluso algunos sólo permanecen 24 horas.

La media referida en algunos artículos fue algo mayor al influir en la larga estadía de uno de los pacientes con complicaciones, operado por una apendicitis aguda complicada con peritonitis, cifras que coinciden con la mayoría de las series. Por ello, en general no se recomienda esta técnica en las peritonitis avanzadas. Además, como igualmente deben cumplir su internación por el esquema antibiótico prolongado debido a su enfermedad de base (peritonitis), no existiría ventaja en la reducción de la internación.

Como consecuencia de esto, también se han reducido las internaciones prolongadas en la apendicectomía convencional. El tiempo operatorio es algo más largo, aunque en centros donde la técnica es de rutina se ha conseguido igualarlo. En los pacientes corpulentos u obesos, se llega a reducir el tiempo quirúrgico. El post operatorio en general es mejor, al tener menos dolor y deambular antes, aunque algunos estudios doble ciego parecen contradecir esta afirmación.

En nuestra opinión, la deambulación es más rápida y confortable con la técnica laparoscópica. Hay quienes argumentan que lo que se ahorra en la internación se contrarresta con el precio más alto del material desechable que se requiere para realizar la laparoscopia. Sin embargo, el cálculo del gasto en material descartable se compensa con los días de ahorro en internación, por lo que el costo es similar. Finalmente, se destaca el uso de la laparoscopia para realizar el diagnóstico y el tratamiento de los cuadros confusos de apendicitis en los que esta técnica permite un mayor campo de visión que la tradicional y hacer diagnósticos que, de otra manera, pasarían inadvertidos, o identificar posiciones anatómicas apendiculares que obligarían a realizar una nueva incisión o ampliaciones.

Las complicaciones de tipo infeccioso suelen aparecer en pacientes con apendicitis agudas complicadas y su número parece haber disminuido. Sin embargo, cabe recordar que, en la cirugía convencional, existen menos elementos para tener en cuenta luego

del lavado o del tratamiento de una apendicitis aguda complicada, menos instrumental que cambiar o limpiar a la hora de cerrar el abdomen. Algunos ejemplos de estas situaciones son el cambio de guantes y la limpieza del instrumental antes del cierre en la cirugía a cielo abierto, mientras que en la laparoscópica se agrega la limpieza de cada uno de los trocares en sus puertos, el techo o la pared abdominal anterior, etc., detalles que pueden cobrar importancia a la hora de evaluar la cirugía en las apendicitis agudas complicadas.

**En conclusión**, la apendicectomía laparoscópica ofrece las siguientes ventajas:

- Mejor resultado estético.
- Reducción de la permanencia hospitalaria.
- Mejor exploración abdominal.
- Realización de diagnósticos y tratamientos en casos de clínica dudosa o localización apendicular dificultosa.
- Menor número de complicaciones si está bien indicada.

A pesar de estas ventajas, en el caso de las peritonitis generalizadas, hay numerosos informes sobre el aumento de las complicaciones infecciosas posoperatorias, por lo que habría que evaluar si en estas circunstancias no es conveniente convertir y realizar el lavado en forma convencional.

#### Tratamiento antibiótico postoperatorio según el tipo de apendicitis

**Congestiva:** suspende antibiótico

**Flegmonosa:** Metronidazol 30 mg/Kg/día + Gentamicina 5 mg/Kg/día EV o Ampicilina Sulbactam 150 mg/Kg/día EV durante 3 días

**Gangrenosa o peritonitis:** Metronidazol 30 mg/Kg/día + Gentamicina 5 mg/Kg/día EV o Ampicilina Sulbactam 150 mg/Kg/día EV durante 5 días, se completan 7 días EV en el caso que sea peritonitis generalizada.

Al alta se mantiene el tratamiento con Metronidazol 30 mg/Kg/día VO y se agrega TMS/SMX, en una dosis de 7 mg/Kg/día de TMS hasta completar los días de tratamiento totales.

Las siguientes figuras corresponden a cada uno de los grados evolutivos de la apendicitis.

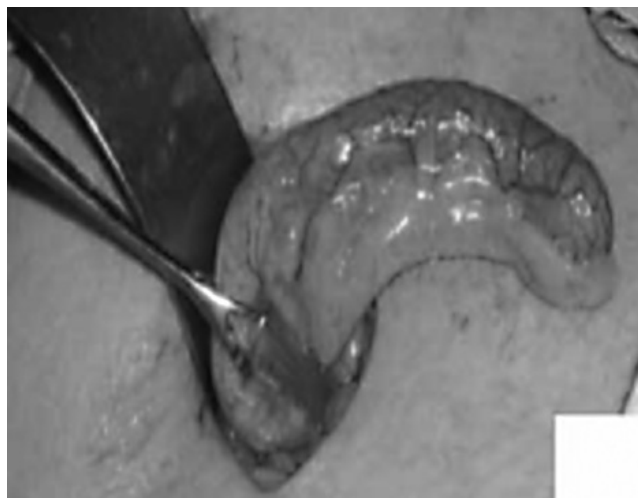


IMAGEN 2. Primer grado: congestiva.



IMAGEN 3. Segundo grado: flegmonosa.

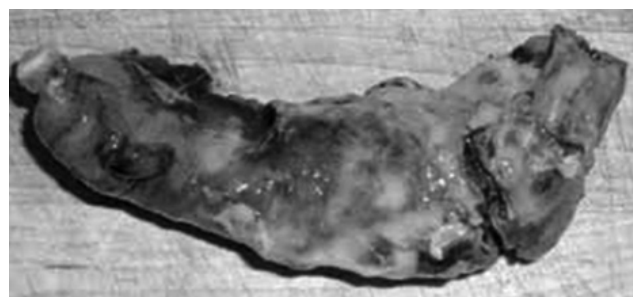


IMAGEN 4. Tercer grado: gangrenosa.



IMAGEN 5. Cuarto grado: perforada.

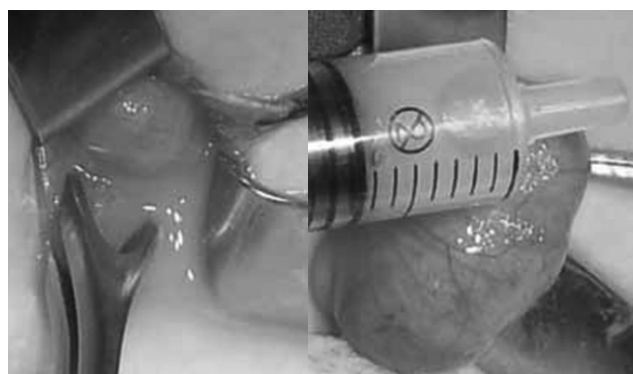


IMAGEN 6. Cuarto grado: perforada.

## Complicaciones.

Aparecen en un 25 a 30 % de los niños con apendicitis, sobre todo en casos perforados.

### Las complicaciones pueden ser.

**Inmediatas:** se presentan durante las primeras 48 a 72 horas posteriores a la apendicectomía y son:

- Hemorragia.
- Íleo.
- Evisceración.

### Mediata:

- Fístula estercorácea por dehiscencia del muñón apendicular, del quinto al séptimo día.
- Infección de la herida: 5% en apéndices no perforados y 30% en perforados.
- Abscesos intraabdominales son raros en las formas no complicadas, pero se manifiestan en un 6% de los casos con perforación.

### Alejadas:

- Bridas y adherencias.

La morbimortalidad provocada por la apendicitis aguda varía según esta sea complicada o no:

- No complicada: 0,6%.
- Complicada: 5% a 10%.

## Conclusiones.

La apendicitis aguda es la patología abdominal de urgencia más frecuente en los niños, si bien tiene una baja incidencia en primeros 3 años, siendo excepcional en el neonato.

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico.

Habitualmente existe un retardo en el diagnóstico, siendo aún una causa importante de morbimortalidad, a más de 150 años de la identificación de la apendicitis como tal.

### Las dificultades diagnósticas tienen su origen en:

- a) baja incidencia en el niño pequeño.
- b) factores anatómicos (epiplón corto, ciego móvil, localizaciones anatómicas atípicas)
- c) coexistencia de morbilidades como por ejemplo infecciones de vías aéreas superiores.
- d) síntomas inespecíficos de comienzo.
- e) sospecha diagnóstica e internación tardía.

Las técnicas quirúrgicas han evolucionado y la cirugía de la apendicitis aguda puede realizarse en forma convencional o laparoscópica. Si bien los antibióticos pueden ser útiles, el tratamiento de elección continúa siendo el quirúrgico.

## Comentario del Especialista.

### Experto revisor: Dra. Verónica Gutierrez. Cirujana Pediátrica.

El diagnóstico es de difícil sospecha en los niños de 2 años. Los cuadros de gastroenteritis y peritonitis son muy similares.

A esta edad es aconsejable su internación y evaluación temprana por cirujano infantil.

La intervención quirúrgica exploradora es una alternativa adecuada.

Mantener la suspicacia salva situaciones complicadas posteriores.

Los esquemas antibióticos pueden diferir en diferentes servicios. Existe consenso en duración del tratamiento:

Peritonitis localizada 3 días de antimicrobioterapia parenteral y luego completa vía oral.

En caso de peritonitis generalizada 5 días parenteral, luego completa vía oral.

La cirugía endoscópica tiene ventaja en niños grandes con peritonitis generalizada, porque permite una adecuada asepsia de todos los espacios y disminuye las colecciones postoperatorias.

La cirugía endoscópica es ventajosa también en niñas donde no es claro el diagnóstico y puede tratarse de patología ovárica

En Instituciones con residencia en cirugía infantil, es una cirugía que ayuda al aprendizaje laparoscópico

El principal reto que debemos afrontar, pese a la existencia de importantes barreras para la provisión de tratamientos adecuados, es consensuar los protocolos de tratamiento, de manera que disminuyan la variabilidad clínica, optimicen los recursos de la salud pública y redunden en una mejor atención para nuestros niños y sus familias.



## Bibliografía

1. Bundy DG, Byerley JS, Liles A. Does this child have appendicitis? JAMA 2007;298(4):438-51.
2. García-Sala C, Luna J. Abdomen agudo en la edad pediátrica. An Pediatr Contin 2004;2:265-70.
3. Laplume H, Lossa G. Asociación Argentina de Cirugía. [Online].; 2009 [cited 2014 Noviembre. Available from: HYPERLINK <http://www.aac.org.ar/imagenes/consenso/isqfinal.pdf>.
4. Hansson J, Körner U, Khorram-Manesh A, Solberg A, Lundholm K. Randomized clinical trial of antibiotic therapy versus appendectomy as primary treatment of acute appendicitis in unselected patients. Brit J Surg 2009;96(5):473-81.
5. Jaffe BM, Berger DH. Apéndice. En Bruncardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE (eds.). Shwartz Principios de Cirugía. 8.a ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2006, pp. 1119-38.
6. Juanes de TB, Ruíz CC. Diagnóstico: Apendicitis. Evid Ped 2007;3:100.
7. Kharbanda AB, Taylor GA, Fishman SJ. A clinical decision rule to identify children at low risk of appendicitis. Pediatrics 2005;116(3):709-16.
8. Morrow S, Newman K. Current management of appendicitis. Seminars in Pediatric Surgery 2007; 16: 34-40
9. Onetto A. Abdomen agudo quirúrgico en el lactante. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (Pronap) 2008. 2: (3) 66-84.

## Referencias bibliográficas

1. FICARDI, R. Rufeil J, apendicitis aguda en menores de 3 años. diagnóstico diferencias y complicaciones Rev. Cirugía Infantil 2; 73-75 pag. 1992 Hosp. civit. Mendoza
2. B. GARCIA PEÑA, G.A. TAYLOR, D.P. LUND Apendicitis: nueva mirada a un viejo problema Contemp Pediatr 1999; 16(9):122-131
3. CORREDEIRA, LAURA; MUIÑO DE SILBERBERG, RAQUEL; CUESTAS, EDUARDO Estudio descriptivo-observacional sobre casos de apendicitis aguda en pediatría en el Hospital Privado de Córdoba 2008.

# INVAGINACIÓN INTESTINAL.



Hospital Municipal Diego E. Thompson de San Martín.

**Autores:** Dra. Viviana, D'antonio (Jefa de Servicio); Dra. Maria Luisa, Rueda (Subjefa).  
Sabrina López (Instructora de Residentes); Marcelo Orellana, Natalia Bayaut, Maria Paula Martin, Fernanda Trugman,  
Luciana Carluccio, Juan Manuel Pastrana (Residentes).

**Experto Revisor:** Dra. Veronica Gutierrez Htal. Gianantonio.  
Jefe de Residentes de Cirugía Pediátrica. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Médica de Planta de Servicio  
Cirugía Infantil Hosp. de Niños Giannantonio de San Isidro.

Prof. Dr. Juan Reichenbach Dra. Silvina Fontana. Pediatría en Red.

## NIÑO DE 1 AÑO Y 5 MESES CON DOLOR ABDOMINAL Y VÓMITOS.

### Situación Clínica.

Juan es un lactante de 1 año y 5 meses, sin antecedentes mórbidos, que consulta al servicio de urgencias, por presentar un cuadro de dolor abdominal de varios días de evolución, al que se le agregan vómitos en las últimas 24 hs. No presentó fiebre. Los papás no lo gran precisar las características de las deposiciones.

Al examen físico, se encuentra clínicamente estable, el abdomen se palpa blando, con ruidos hidroaéreos normales. Se indica hidratación oral, pero vuelve a vomitar y a ratos se ve irritable.

Es reexaminado posteriormente y el hemiabdomen izquierdo presenta resistencia muscular y se palpa una masa mal definida en flanco izquierdo.

### Reflexiones.

¿Cuál sería la conducta más apropiada?

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

El cuadro se interpreta como un abdomen agudo quirúrgico y debe efectuarse una anamnesis completa sobre los antecedentes, analizar la secuencia de aparición de los distintos síntomas y realizar un examen físico completo. Evaluar el estado general del niño, palpar el abdomen, comenzando por la zona no dolorosa, en búsqueda de signos específicos que orienten a las distintas patologías y auscultar ruidos hidroaéreos.

Antes de iniciar un plan diagnóstico, en este paciente se debe realizar un tacto rectal.

El mismo día como resultado la presencia de heces sanguinolentas, lo cual orienta de manera fehaciente al diagnóstico de Invaginación intestinal.

Se solicitó una radiografía abdomen de pie y una ecografía abdominal, la que resultó positiva para una masa abdominal de carácter sólido, sin otras conclusiones.

### Comentario.

#### Invaginación Intestinal.

La invaginación intestinal es la causa más frecuente de oclusión intestinal aguda en lactantes y niños de corta edad.

Consiste en la penetración de una porción intestinal en un segmento distal. A medida que la porción invaginada avanza por el intestino en sentido distal, arrastra consigo los vasos sanguíneos. Inicialmente, la compresión de los vasos sanguíneos ocasiona una



IMAGEN 1. Radiografía simple de abdomen y ecografía abdominal.

congestión venosa y un edema de la pared intestinal. Conforme avanza la oclusión, puede obstaculizarse el flujo de sangre arterial ocasionando una isquemia intestinal. Si la invaginación intestinal no se detecta y se reduce, puede producirse infarto y perforación intestinal. Si no se trata, la invaginación intestinal puede ser mortal, pero el diagnóstico y la reducción quirúrgica han reducido significativamente la morbilidad y mortalidad asociadas anteriormente a esta afección.<sup>1</sup>

### Tipos de Invaginación.

La gran mayoría de los casos de invaginación intestinal son ileo-cólica (95%), ileo-ileal (5%) y también puede ser colo-cólica. Las formas recidivantes, aunque excepcionales, son más frecuentes después de reducciones por enema que por resolución quirúrgica.

También se puede reconocer la invaginación anterógrada – invaginación del intestino en la misma dirección que la peristalsis, siendo el tipo más común de invaginación; en tanto que la invaginación retrógrada – invaginación intestinal en dirección opuesta del peristaltismo –, es muy poco frecuente.

### Epidemiología.

Se presenta más frecuentemente entre los 3 meses a 3 años de edad con mayor incidencia (45%) entre los 5 y los 9 meses de edad<sup>1/2/3</sup>, el 62 % entre el cuarto y doceavo mes y más del 80 % del total de los niños es menor a 12 meses.

Más frecuente en los hombres, en relación 2/3<sup>7</sup> y es poco frecuente en recién nacidos y lactantes menores de 2 meses de edad.<sup>1/4</sup>

### Causas.

El 90% de los casos de invaginación intestinal en niños surgen de causa desconocida o idiopática.<sup>1</sup> Se ha postulado que la tumefacción de las placas de Peyer ante infecciones virales y el inicio de alimentación semisólida con el aumento del peristaltismo, que también se da en las gastroenteritis, pueden ser factores desencadenantes.

Menos del 5% de los casos de invaginación obedecen a causas secundarias,<sup>1/2/3</sup> y son más comunes en los niños entre los 5 y 14 años de edad.

Las principales patologías que pueden iniciar la invaginación incluyen:

- Hiperplasia linfoide
- Divertículo de Meckel
- Quiste de duplicación
- Pólipos intestinales
- Linfáticos mesentéricos
- Linfoma, poco frecuente en niños < 36 meses de edad<sup>10</sup>

También pueden surgir debido a las complicaciones de:

- Síndrome de Henoch-Schonlein
- La fibrosis quística (FQ)
- El síndrome nefrótico
- El síndrome de Peutz-Jeghers

Causas menos frecuentes de invaginación intestinal incluyen:

- Hemangioma
- Adherencias
- Hematoma intramural
- Otro posible factor de riesgo es la vacuna contra el rotavirus monovalente asociado a 1 en 34.000 riesgo de invaginación intestinal en la primera semana después de la vacunación.<sup>12</sup>

### Cuadro clínico.

La presentación típica es en lactantes y niños de corta edad, eutróficos, que en perfecto estado de salud comienzan con:

- a. Dolor abdominal intermitente, de aparición súbita (55% de los casos).<sup>1/2/4/6</sup>
- b. Vómitos 80 % (30% de los casos).
- c. Sangrado, puede ser visto hasta en el 95% de los casos. La mayor o menor rapidez con que aparece, dependerá fundamentalmente, de la intensidad del compromiso vascular del segmento intestinal invaginado. La hemorragia intestinal con el correr de las horas, es un signo constante en todos los tipos de invaginaciones, pero en las íleocecales y en las colo-cólicas aparece precozmente. Es un signo menos constante y más tardío en las invaginaciones íleo-ileales puras, puesto que se le atribuye a la válvula de Bahuin, el papel de barrera, que retarda el pasaje de la sangre al colon, retrasándose la eliminación de la misma por el ano.
- d. Íleo: ausencia de eliminación de gases y materia fecal en el 93%.
- e. En el 7% restante puede presentar diarrea con sangre: heces en jalea de grosellas.
- f. Prolapso: sin diagnóstico temprano en la evolución del proceso puede aparecer la invaginación a través del esfínter anal, 3%.
- g. Alteración del sensorio: 100%, obnubilación, irritabilidad. Puede encontrarse como antecedente, una semana antes, enfermedad de probable etiología viral.

### Examen físico.

Niño apático, puede llegar a estar frío, sudoroso, que llora esporádicamente y flexiona las piernas.

Abdomen blando y flácido.

A la palpación profunda del abdomen, se puede hallar tumoración en el 85% de los casos, especialmente en los períodos de calma entre las crisis. La impresión táctil de una tumoración duroelástica, pastosa, alargada, algunas veces incurvada, móvil y que se desplaza fácilmente en toda dirección bajo nuestra mano y que cambia de localización en un examen posterior, deberá considerarse como característica de invaginación, siendo las íleo-ileales las más móviles de todas las variedades anatómicas.

Signos de oclusión intestinal

Tacto rectal, suele dar ampolla rectal sin heces, con jalea de grosella o manchar el pañal intermitentemente después.

Falta de eliminación de gases por sonda rectal (extremidad distal bajo agua).<sup>6</sup>

### Métodos complementarios de diagnóstico.

#### A. Diagnóstico por imágenes:

1. La ecografía abdominal es el método de elección, siendo el más **sensible y específico para el diagnóstico de invaginación intestinal en lactantes y niños**.<sup>13</sup>

Además puede ser utilizado para evaluar la perfusión vascular y detectar líquido libre en la cavidad peritoneal.

**Los hallazgos característicos de la invaginación en la ecografía incluyen:**<sup>1/2/4</sup>

- a. En exploración transversal:
  - Signo de “doughnut” con un anillo externo sonoluscente y un centro ecogénico, o
  - Signo “target” (tiro al blanco) que consiste en múltiples anillos concéntricos hipoeoicos rodeando un centro ecogénico.
- b. En la exploración longitudinal, una apariencia de pseudoriñón o un sandwich formado por una forma tubular hiperecoica. Con transductores de alta frecuencia se puede observar una masa oval en capas.



**Otros hallazgos:**

- Líquido intraperitoneal
- Dilatación de asas intestinales
- Raramente se encuentran adenomegalias dentro de la cabeza de invaginación.

2. La radiografía abdominal, puede utilizarse durante la evaluación de urgencia, permite sospechar, pero no descarta la invaginación intestinal.

Se debe solicitar en posición supina, y decúbito lateral izquierdo. Es útil para detectar complicaciones, como perforación e íleo.

- La radiografía abdominal puede ser normal hasta en el 25% de los casos de intususcepción.
- Los hallazgos en la radiografía abdominal incluyen escasez de aire en la fosa ilíaca derecha o flanco.
  - Pérdida de definición del borde posteroinferior del hígado.
  - Ausencia de visualización de la flexura hepática del colon.
  - Masa de tejido de partes blandas dentro del colon.
  - Signo del menisco (definido como la media luna del gas en el lumen del colon que esboza el vértice de la invaginación intestinal).
  - Patrón típico de obstrucción del intestino delgado.

El contraste con enema, también puede detectar la invaginación intestinal en casos de imágenes de ultrasonido disponible o incierta.<sup>1</sup> Sigue siendo un método de gran valor diagnóstico y terapéutico. Se realiza a baja presión y con contraste líquido (iodado o bario) o aire. En general es preferible la utilización de contraste líquido de tipo iodado hidrosoluble (isomolar) diluido con solución fisiológica. La ventaja sobre el bario, es que en caso de ser necesaria la cirugía o si se produce perforación, éste no afecta al peritoneo. Este método está contraindicado en caso de perforación, peritonitis, inicio del cuadro mayor a 48 hs. o shock.

**Criterios de internación.**

Siempre que se sospeche.

**Diagnósticos diferenciales.**

Se debe realizar con enfermedades que produzcan hemorragia digestiva y/o obstrucción intestinal:

- Fisura anal.
- Enterocolitis y colitis hemorrágica: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter Jejuni*, *Yersinia Enterocolítica*, *E. Coli* (enteroinvasora o enterohemorrágica).
- Divertículo de Meckel sangrante.
- Síndrome Urémico hemolítico.
- Pólipos.
- Prolapso rectal.

**Tratamiento.**

La invaginación intestinal debe ser tratada sin demora debido al riesgo de isquemia intestinal y perforación.<sup>2</sup>

Las medidas iniciales, deben incluir la hidratación intravenosa e interconsulta quirúrgica, antes de Iniciar cualquier intervención reduccional.<sup>1/2/4</sup>

**Enema:**

Técnica no invasiva, debe ser siempre practicada por el cirujano y en un ámbito quirúrgico. Deberá realizarse con un paciente compensado hemodinámicamente, desfuncionalizado con sonda nasogástrica, vía de acceso endovenoso y en ligero Trendelenburg.<sup>1</sup> Puede realizarse:

- Enema neumático: se prefiere como primer tratamiento en la mayoría de los casos de invaginación. Se han reportado la reducción exitosa en 60% a 90% de los casos con enema neumático.

- Enema hidrostática: también puede ser utilizado tanto para diagnóstico y tratamiento. La reducción exitosa con esta técnica está entre el 60% -80% de los casos con enema hidrostática.

**Intervención quirúrgica.**

Se indica en ciertos casos de invaginación incluyendo:

- Presencia de peritonitis, el aire libre, shock, sepsis y / o perforación.
- Fracaso enema de repetición.
- Obstrucción del intestino delgado sintomática persistente.

La resección intestinal sólo se realiza en el 3% de los casos. En niños mayores de 2 años, siempre se debe efectuar la cirugía exploradora y en la mayoría de los casos, la resección de la invaginación para descartar causa orgánica.

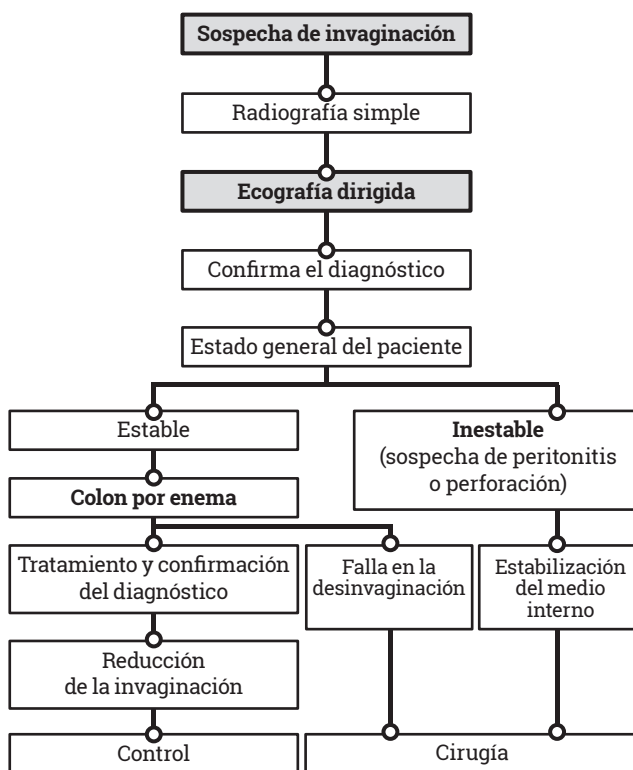
**Pronóstico:**

- En general favorable.
- Mortalidad aproximada 2 %.

**Factor de mal pronóstico:**

- Consulta y/o diagnóstico tardío.
- Dehiscencia de sutura.
- Persistencia de oclusión.
- Sepsis.

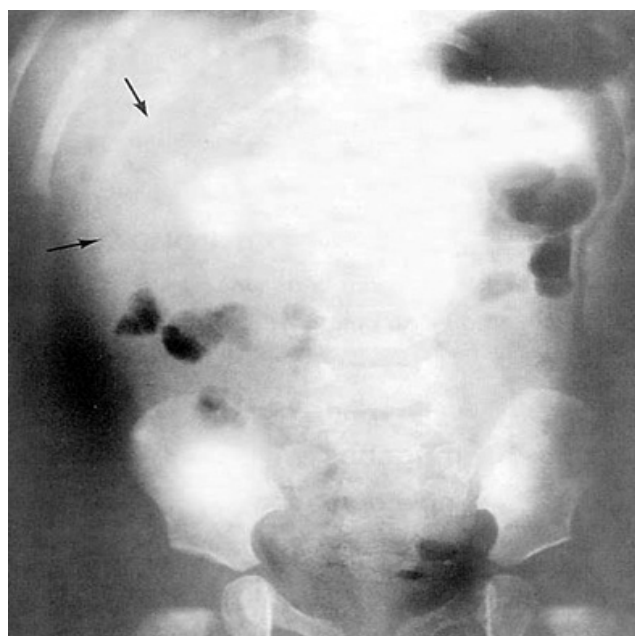
**GRÁFICO 1. Algoritmo de indicación de imágenes ante la sospecha de invaginación.**



**Fuente:** Dres. José San Román\*, Fernanda Dovasio\*, Arch. argent. pediatr. v.104 n.5 Buenos Aires sept./oct. 2006



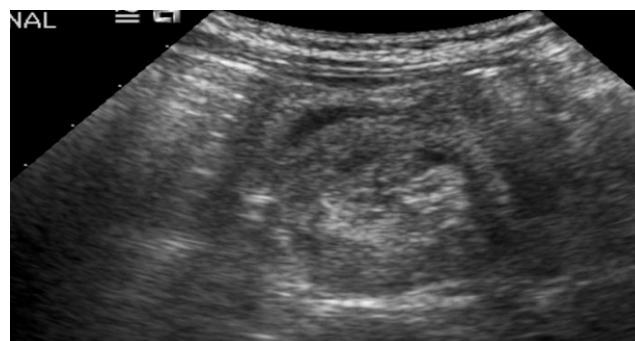
**IMAGEN 2.** Radiografía simple de abdomen.  
Se observa ausencia de aire en FID.



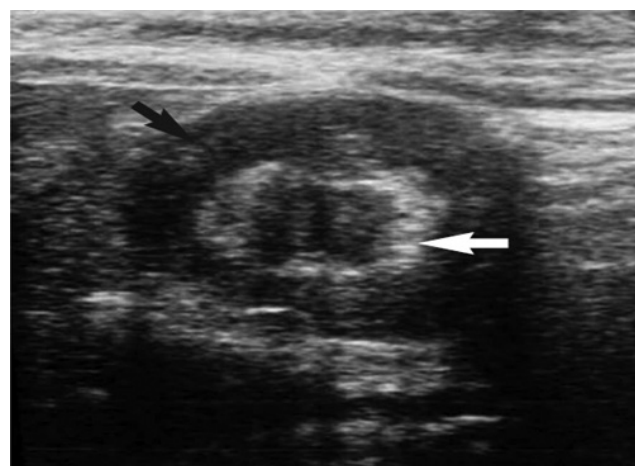
**IMAGEN 4.** Radiografía de abdomen.  
Escaso meteorismo intestinal y opacidad en el flanco derecho (flechas).



**IMAGEN 3.** Radiografía simple de abdomen.  
Obstrucción intestinal, con dilatación de asas de intestino delgado y múltiples niveles líquidos en su interior.



**IMAGEN 5.** Ecografía.  
Un corte transversal del asa invaginada, imagen diana o donut. Dos anillos de baja ecogenicidad, separadas por un anillo hiperecoico.



**IMAGEN 6.** Ecografía.  
Corte longitudinal: imagen en pseudorriñón forma ovoide con periferia hipocogénica y centro hiperecogénico.

## Comentario del Especialista.

**Dra. Verónica Gutierrez Htal. Giannantonio San Isidro.**

El diagnóstico y tratamiento de la invaginación debe ser abordado como un trabajo de equipo entre pediatras, cirujanos y radiólogos.

La realización del tacto rectal, ante la sospecha de invaginación, es una intervención eficaz para el diagnóstico y debe ser realizado por el pediatra.

Es de aceptación universal que la invaginación intestinal no complicada debe ser tratada mediante enemas con seguimiento radiológico.

El tratamiento no quirúrgico de la invaginación es posible en la mayoría de los casos.

El cirujano pediatra debe estar siempre presente durante la realización del procedimiento.

Radiografía de colon por enema con bario, puede realizarse directamente en el servicio de radiología.

El colon realizado con aire es conveniente que se realice en quirófano y es importante contar con apoyo de anestesiólogo ante la necesidad de recurrir urgente a cirugía.

Es indicación de tratamiento quirúrgico el fracaso de la reducción no operatoria, o la presentación de perforación como complicación de la técnica, en niños signos iniciales de peritonitis, perforación o choque.

Otras indicaciones para el tratamiento operatorio, aunque en algunos casos relativas, son los pacientes con más de 48 horas de evolución de los síntomas, los niños mayores de 2 años y la identificación de una causa anatómica.



## Bibliografía

1. Oneto A. Abdomen Agudo en el lactante. Programa Nacional de actualización pediátrica ( PRONAP) 2008, 3:65-86
2. Waseem H, Rosenberg HK. La intususcepción. *PediatrEmergCare*. 2008 Nov; 24 (11) :793-800
3. Ko SA, Schenk JP, Tröger J, Rohrschneider WK. Gestión radiológica actual de la invaginación intestinal en los niños. *EurRadiol*. 2007 Sep; 17 (9) :2411-21
4. Applegate KE. La invaginación intestinal en niños: diagnóstico y tratamiento basado en la evidencia. *PediatrRadiol*. 2009 Apr; 39 Suppl 2: S140-3
5. Loukas M, M Pellerin, Kimball Z, de la Garza-Jordan J, Tubbs RS, Jordan R. La intususcepción: El punto de vista anatómico, con revisión de la literatura *Clin Anat*. 2011 Jul; 24 (5) :552-61
6. *Cirugía* 2013 Aug; 154 (2): 328
7. Millan F, Giambini D, Panzuto O. Hospital Elizalde. [Online].; 2004 [cited 2014 11. Available from: [www.hospitalelizalde.org/area\\_medica/Normas/](http://www.hospitalelizalde.org/area_medica/Normas/).
8. Abate H, Strugo L, Aspectos clínicos y epidemiológicos de la invaginación intestinal en niños menores de 2 años, de la provincia de Mendoza, Argentina *Hospital Pediátrico Dr. Humberto Notti Mendoza*.
9. DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 -. [Citado 2010 Mar 23]. Disponible desde <http://www.ebscohost.com/DynaMed/> . Registro e inicio de sesión requerida.
10. *PediatrEmergCare* 2013 Feb; 29 (2): 145
11. *PediatrSurg* 2007 junio; 42 (6): 998 )
12. *PediatrEmergCare* 2013 Feb; 29 (2): 145

# ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO.



Hospital Municipal Diego E. Thompson de San Martín.

**Autores:** Dra. Viviana, D'antonio (Jefa de Servicio); Dra. Maria Luisa, Rueda (Subjefa).  
Sabrina López, Marcelo Orellana, Natalia Bayaut, Maria Paula Martin, Fernanda Trugman,  
Luciana Carluccio Juan Manuel Pastrana (Residentes).

**Experto Revisor:** Dra. Veronica Gutierrez. Htal. Gianantonio.  
Jefe de Residentes de Cirugía Pediátrica. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Médica de Planta de Servicio  
Cirugía Infantil Hosp. de Niños Giannantonio de San Isidro.

Prof. Dr. Juan Reichenbach, Dra. Silvina Fontana. Pediatría en Red.

## LACTANTE DE 1 MES DE VIDA CON ANTECEDENTES DE VÓMITOS LÁCTEOS PERSISTENTES, DESMEDRO Y CONSTIPACIÓN.

### Situación Clínica.

Martín de 1 mes de vida, hijo de una pareja de adolescentes anal-fabetos, que es traído a la guardia por vómitos reiterados lácteos, abundantes.

Los padres refieren que desde hace unos días, lo notan molesto, vomitó muchas veces y lo ven “más flaquito” y sin “eliminación de materia fecal”

Al examen físico, se encuentra afebril, adelgazado, enoftálmico, impresiona con una deshidratación clínica leve.

### Reflexiones.

¿Cuál sería su conducta inicial?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Se estabilizó al paciente, se inició hidratación parenteral y se solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio.

**Estado ácido-base:** 7,68/61,5/20/66,2/+40

**Ionograma:** Sodio: 130 meq/l Potasio: 2,7 meq/l Cloro: 55 meq/l.

**Hemograma:** 12.900/mm<sup>3</sup> leucocitos (59% linfocitos) Hemoglobina 11 g/dl.

**Urea:** 27 mg/dl glucemia: 97 g/dl;

**Magnesio iónico:** 0,42 mmol/l calcio iónico: 0,71 mmol/l.

La anamnesis y la exploración clínica detallada, con una adecuada interpretación de los hallazgos de laboratorio, la alcalosis metabólica con hipocloremia e hipocalemia, nos permite arribar a un diagnóstico de Estenosis Hipertrófica del Píloro.

Se solicitó una ecografía abdominal, en la que se visualiza un canal pilórico elongado y engrosado, con diámetro longitudinal de 20 mm y diámetro transversal de 5,5 mm.

Con la confirmación diagnóstica, se decide resolver quirúrgicamente.

### Comentario.

La estenosis hipertrófica de píloro (EHP) es una patología relativamente común en los lactantes y es la causa quirúrgica más frecuente a esta edad. Es provocada por la alteración en la relajación y/o contractilidad de los músculos del píloro que lo llevan a la hipertrofia con estenosis, y obstrucción a la salida del contenido alimenticio del estómago, junto a distensión y peristalsis retrógrada.

La incidencia es variable, es aproximadamente entre 2 y 4 lactan-

tes por mil nacidos vivos.

Es más frecuente en los varones (3-4 a 1)<sup>1</sup>, en los primogénitos, en la raza blanca, en los que tienen grupo sanguíneo O y B, en gemelos univitelinos (si uno lo padece). Hay predisposición familiar con casos descritos en las últimas tres generaciones y en hijos de madres (20 % de los hijos y 10 % de las hijas) o de los padres (5 % hijos y 2 % hijas) que lo padecieron. En los afroamericanos la frecuencia es de 1 en 2000 recién nacidos vivos. Es rara en los orientales. Es más frecuente en los prematuros.

En los pacientes con estenosis hipertrófica del píloro, hay un aumento de la incidencia de alteraciones renales: estenosis ureteropielica, agenesia o ectopía renal, duplicación renal o riñón en herradura.

En un 12 % de los niños se asocia con patologías en el tubo digestivo: atresia esofágica, hernias diafragmáticas, malrotación intestinal, hernia hiatal y divertículo de Meckel.

La estenosis hipertrófica del píloro, puede estar presente en síndromes como Cornelia de Lange y Smith-Lemli-Opitz, y anomalías cromosómicas incluidas traslocación en cromosomas 8 y 17 y trisomía parcial del cromosoma 9.

**Es difícil determinar la etiología; los hallazgos que con más frecuencia se asocian son:**

- Diminución de la sintetasa del óxido nítrico y de las células intersticiales de Cajal en la capa muscular que provocan falla en la relajación;
- Aumento de los factores de crecimiento muscular que producen hipertrofia e hiperplasia del píloro;
- Hipergastrinemia, aumento hereditario del número de células parietales. El aumento del ácido gástrico aumenta las contracciones pilóricas;
- Elevación de prostaglandinas E2 y F2 en plasma y en el jugo gástrico;
- Alteración genética ligada al cromosoma X.

Se han descrito casos de Estenosis hipertrófica del píloro en profilaxis con eritromicina para neonatos en contacto con pacientes con coqueluche en los que aumentó el riesgo (5 a 10 %). (Lancet 1999). La modificación de los receptores gástricos de la motilina podrían ser la causa. La eritromicina es un agonista de la motilina y aumenta la motilidad antral y la contracción del píloro.

## Cuadro clínico.

El inicio de los síntomas clínicos se produce con mayor frecuencia en torno a las 3 semanas de vida, pudiendo no obstante aparecer desde las primeras 24 horas de vida (poco frecuente) y hasta los 5 meses.

Los síntomas característicos son: vómitos explosivos postprandiales, estreñimiento, bajo peso o mala ganancia ponderal, deshidratación, oliva o tumor pilórico palpable, hemiabdomen superior distendido y ondas peristálticas observables de izquierda a derecha.

Estos pacientes, en los primeros estadios de la enfermedad inician una regurgitación que progresivamente se transforma en vómitos postprandiales, proyectivos o explosivos, no precedidos por náuseas. Habitualmente van en aumento, de acuerdo al avance de la obstrucción.

El contenido pueden ser blanco, post ingesta y ocasionalmente hemáticos (por la ruptura de los capilares gástricos ante el esfuerzo del vómito).

Tiene escaso o nulo aumento de peso; presenta pocas deposiciones y escasa orina; está excitado por hambre, con llanto por dolor y con el abdomen superior distendido.

Algunos presentan ictericia prolongada con predominio de la bilirrubina indirecta.

La depleción de volumen causa activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con aumento de la reabsorción de sodio y excreción de potasio, que provoca la característica alcalosis metabólica con hipocloremia. El efecto hemodinámico de la alcalosis grave (pH mayor a 7,60) es la vasoconstricción periférica y cerebral. También reduce la fracción ionizada del calcio por aumento de su unión a las proteínas. Estos dos efectos pueden desencadenar convulsiones. Finalmente presentan una alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica con componente respiratorio variable.

## Exámen físico.

Generalmente nos encontramos un niño despierto y con ojos vívidos, con ictericia cutánea discreta, que come con ansiedad, presenta un grado de desnutrición y deshidratación variable dependiendo del tiempo de evolución del cuadro, con un aumento del peristaltismo gástrico y en el que podemos palpar el tumor u oliva bulbar ente un 20-30% de las veces.

La palpación se realiza apoyando y girando circularmente la yema del dedo índice de la mano derecha suavemente sobre el hipocondrio derecho. Si la pared abdominal no está relajada hay que esperar pacientemente intentando distraer al lactante. En ocasiones tras la ingesta de un alimento líquido o tras un vómito se produce una relajación de los músculos abdominales siendo más fácil palpar la oliva. El "tumor pilórico" se localiza de forma habitual a nivel profundo, a nivel del ángulo que forman en el lado derecho del abdomen el borde del músculo recto y el reborde costal. Es de consistencia firme y de forma y tamaño similar a una aceituna y siempre persiste, esto le diferencia de una masa pilórica palpable en obstrucciones duodenales de diversas causas, pero en estos casos la tumoración aparece y desaparece según la presión con la que se distiende la primera porción duodenal.

## Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la confirmación por estudios por imágenes.

La ecografía es el método de elección; en esta patología es la ecografía del píloro que confirma el diagnóstico prácticamente en el

100% de los casos estudiándose el píloro en el plano longitudinal y en el transversal.

## Diagnóstico diferencial.

Entre ellos consideramos:

- Una mala técnica alimentaria (generalmente por exceso de alimento).
- Reflujo gastroesofágico.
- Mala rotación intestinal.
- Membrana pilórica.
- Páncreas anular .
- Obstrucción intestinal, estenosis duodenal.
- Gastritis por estrés o por medicamentos; duodenal, malrotación intestinal e insuficiencia adrenal, vólvulo gástrico.

## Complicaciones.

Actualmente el diagnóstico de esta enfermedad se realiza de manera muy precoz por lo que afortunadamente es raro encontrar complicaciones importantes, no obstante éstas deben conocerse como son: las alteraciones hidroelectrolíticas, gastritis y/o esofagitis, neumonía por aspiración del vómito y asfixia por aspiración del vómito. Con una buena hidratación previa al acto quirúrgico se evitan la mayoría de éstas complicaciones y se favorece una rápida recuperación del paciente.

## Tratamiento.

En la actualidad el tratamiento que se realiza es quirúrgico, mediante pilorotomía extramucosa, de Ramsted Fredet con anestesia general. La piloromiotomía consiste en la sección longitudinal del músculo, deja intacta la mucosa con muy buenos resultados.

El paciente tiene una recuperación muy rápida, iniciando la tolerancia oral de forma precoz, salvo en EHP de larga evolución que debe retrasarse 24-48 hs.

El espesor muscular disminuye en la primera semana y a veces hasta dos meses luego de la cirugía.

Carece prácticamente de complicaciones salvo las ligadas al desequilibrio hidroelectrolítico previo, pilorotomía incompleta, oclusión intestinal por bridas, evisceración y eventración, hemoperitoneo y la peritonitis postoperatoria.

## Conclusiones

Si se sospecha una estenosis hipertrófica del píloro y no se palpa la oliva pilórica, el primer método de diagnóstico es la ecografía: no invasiva, sin radiación y se ve directamente las características anatómicas del píloro.

Si no se dispone de un operador entrenado o de aparatología adecuada al tamaño del niño se debe efectuar una seriada esofagogastroduodenal.

## Comentario del Especialista.

**Dra. Verónica Gutierrez Htal. Giannattonio San Isidro.**

El cuadro clínico en el recién nacido prematuro difiere notoriamente con la presentación en el recién nacido a término. Se confunde con otras entidades, motivo por el cual suele retrasarse el diagnóstico. Los datos clínicos en el prematuro suelen incluir: aumento del residuo gástrico, vómitos biliares no en proyectil y es poco frecuente la alcalosis hipoclorémica.

La palpación de la oliva pilórica en el cuadrante superior derecho o epigastrio es patognomónica de la estenosis hipertrófica del píloro y requiere ser valorado por un médico experimentado.

La ecografía es el estudio por imágenes de primera elección para el diagnóstico de estenosis hipertrófica del píloro.

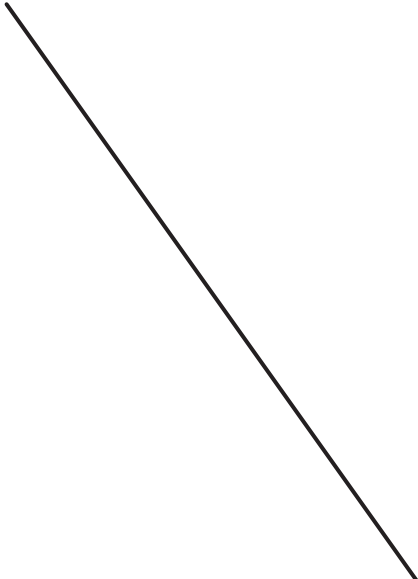
La estenosis hipertrófica del píloro no es una urgencia quirúrgica, por lo que la corrección cuidadosa de la pérdida de líquidos y electrolitos debe realizarse previo a la intervención quirúrgica.



## Bibliografía

1. Everett K, Chioza BA, Georgoula C, Reece A. Genome-wide high density snp- based linhage analysis of infantile hypertrophic pyloric stenosis identifies loci on chromosomes 11q14-q22 and Xq23. *Am. Journal Hum. Genet.* 2008; 82(3): p. 756-62.
2. Sperpanto MC. Portal de Educación Permanente en Pediatría. [Online].; 2013 [cited 2014 Octubre. Available from: HYPERLINK "http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria" http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria .
3. Blumhagen JD, Noble H. Muscletnick ness in hypertrophic stenosis: sonographic determination. *AJR.* 1983.
4. Roldan , Valdez E, Solorzano , Morales S, Osorio , Peralta S. Diagnóstico por imagen en la estenosis hipertrófica del píloro en la infancia: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Gastroenterolo. Mex.* 2007; 73(2): p. 126-132.
5. Ybarra ME. Estenosis hipertrófica del píloro. *Arch. Arg. Pediatr.* 2012; 110(5): p. 445-446.
6. Perez R, Pelizzari m. Abdomen agudo: lo que se debe y no se debe hacer. Universidad Catolica de Cordoba , Servicio de Radiología pediátrica.





NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**D**

Categoría  
**Afecciones articulares,  
de la piel y de la inmunidad**





# INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS.



Hospital Zonal General de Agudos "Dra. Cecilia Grierson". Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Alejandra Noemí Palma (Instructora de Residentes); Dr. Eduardo Alberto Tamaño (Jefe de Residentes); Nelson Giacobino. Antonella De Luca. Paola Predovan. Marcia Ondetti. Nancy Biasi. (Residentes).

**Revisores:** Dr. Enrique Casanueva.

Especialista Infectología Infantil del Hospital Universitario Austral. Director asociado del Hospital de Niños de San Justo. Coordinador de las Normas Nacionales de Vacunación y del Libro Azul de Infectología Pediátrica.

Prof. Dr. Juan Reichenbach, Dra. Silvina Fontana. Pediatría en Red.

## NIÑA DE 3 AÑOS CON FIEBRE ELEVADA (39°C), DESDE HACE 48 HS, Y PIE DERECHO CON UNA INFILTRACIÓN CALIENTE, DOLOROSA Y TUMEFACTA.

### Situación Clínica.

Martina, niña de 3 años de edad, comienza con fiebre elevada (39°C), desde hace 48 hs. y en cara anterior pie derecho una infiltración caliente, dolorosa y tumefacta. Hace tres días presentó en esa localización una herida penetrante por espina.

Al examen físico, se encuentra febril, en regular estado general. Presenta vómitos alimentarios. Se constata tumefacción, flogosis y refiere dolor en pie derecho, con compromiso del tejido celular subcutáneo. Trayecto de linfangitis, con adenomegalias poplíteas e inguinales.

### Reflexiones.

¿Cuál sería su diagnóstico presuntivo?

¿Que terapéutica adoptaría inicialmente?

¿Cuáles serían las complicaciones a tener en cuenta?

La sospecha diagnóstica es celulitis bacteriana.

Por la puerta de entrada, el germen mas probable es el *St. Aureus*.

La conducta adecuada incluye tratamiento con Cefalosporina de la 1ra. generación oral y control estricto las primeras 24-28 hs., para detectar las complicaciones más probables: neumonía, meningitis y/o sepsis por *Staphylococcus Aureus*.

Si la evolución no es satisfactoria corresponde su estudio en medio intrahospitalario, eventualmente con medicación antibiótica endovenosa.

Evolutivamente cabría destacar la posibilidad de artritis y/u osteomielitis.

### Comentario.

#### Infección de piel y partes blandas.

Las infecciones de piel y partes blandas son un motivo de consulta frecuente en los centros de atención primaria de la salud. Los datos epidemiológicos locales son escasos, siendo el *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* los principales agentes etiológicos.

Abarcan desde formas banales hasta cuadros que pueden poner en riesgo la vida, fundamentalmente asociado a la emergencia en los últimos años, de cepas de *S. aureus* meticilino resistentes provenientes de la comunidad y *S. pyogenes* resistentes a eritromicina, lo cual plantea controversia en la elección del tratamiento empírico inicial.

La capa epidérmica de la piel es la primera barrera del cuerpo que nos protege de la invasión de microorganismos. Sus folículos pilosos, glándulas sebáceas, sudoríparas y uñas son considerados apéndices epidérmicos y por lo tanto se ven involucrados en las infecciones de la piel.

Posee una flora microbiana residente y otra transitoria. La flora residente está formada por microorganismos no patógenos como *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnés*, *difteroides anaeróbicos* y *micrococos*. La flora transitoria posee microorganismos patógenos como *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus pyogenes* (SBHGA), especies de candidas, etc<sup>1</sup>.

De acuerdo al compartimiento de la piel involucrada se clasifican en:

- Impétigo y foliculitis: afecta la epidermis.
- Erisipela y forúnculo: afecta la epidermis y la dermis.
- Celulitis: afecta hipodermis o tejido subcutáneo.
- Celulitis necrotizante: afecta celular subcutáneo hasta la fascia muscular.

Las infecciones de piel y partes blandas, también pueden clasificarse como primarias (asientan sobre piel sana) o secundarias (asientan sobre piel enferma: quemadura, eczema, psoriasis), en agudas o crónicas, necrotizantes o no necrotizantes y localizadas o diseminadas a distancia por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos (linfangitis).

Los mecanismos patogénicos de las lesiones de la piel de causa infecciosa son:

- Inoculación directa con respuesta inflamatoria local (impétigo, celulitis);
- Invasión a través del torrente sanguíneo con multiplicación local (sepsis a pseudomonas, embolismo estafilocócico);

- Exotoxinas circulantes (síndrome de piel escaldada estafilocócica, escarlatina);
- Mecanismo inmunológico: lesiones estériles de la piel asociadas a bacteriemia (gonococo);
- Manifestación de coagulación vascular diseminada (meningococemia).

### Epidemiología de las infecciones de piel y partes blandas.

Los datos sobre la prevalencia de las infecciones de piel y partes blandas, en la población pediátrica de nuestro país son escasos.

Según datos del Instituto Malbrán<sup>1</sup> los microorganismos más frecuentemente aislados de piel y partes blandas durante el período 2009-2010 en nuestro país fueron:

- **Menores de 12 meses:** *S. aureus* (85.4%); SBHGA (3.4 %); *Proteus mirabilis* (2%) y *Pseudomona auriginosa* (2%),
- **1 a 5 años:** *S. aureus* (84%); SBHGA (3 %) y *Haemophilus influenzae tipo B* (HiB) (2%)
- **6 a 15 años:** *S. aureus* (76.4%); y SBHGA (5.8%).

Con respecto a la genotipificación del SAMR-co en Argentina, el gen circulante es linaje ST5 SCC mec IVa productor de Pantón-Valentin leucocidina (PVL) una enzima capaz de producir necrosis pulmonar y tromboflebitis<sup>1</sup>.

La emergencia de éstas cepas resistentes de la comunidad (SAMR-co) y de SBHGA resistentes a eritromicina, plantean controversias al momento de la elección del tratamiento antibiótico empírico<sup>1</sup>.

Por lo tanto, es importante considerar frente a un paciente con una infección de piel y partes blandas los siguientes aspectos para la detección precoz de formas severas, y una adecuada evaluación quirúrgica diagnóstica y terapéutica.

1. Historia de contacto con animales, viajes, etc.;
2. Antecedentes o presencia de infecciones en contactos familiares;
3. Estado clínico e inmunológico del huésped;
4. Síntomas del paciente y apariencia del sitio de infección: aparición de dolor desproporcionado o anestesia de la zona afectada, bullas violáceas, hemorragia cutánea, rápida progresión de la lesión y gas en los tejidos, nos obligan a sospechar de una forma severa de presentación.
5. Agentes infecciosos más frecuentes y sus patrones de sensibilidad antibiótica<sup>1</sup>.

### Formas de presentación.

#### Impétigo.

Lesiones vesiculares purulentas que comprometen la epidermis sin dejar cicatriz. El impétigo puede ser bulloso o no bulloso<sup>1</sup>.

#### Impétigo clásico o no bulloso.

Infección superficial de la piel, altamente contagiosa que afecta mayoritariamente a niños preescolares y escolares, más frecuentemente en primavera y verano.

Los factores predisponentes son mala higiene, hacinamiento, bajo nivel socioeconómico, pertenencia a instituciones cerradas, lesiones previas pruriginosas (eccema, pediculosis, sarna). La transmisión es por contacto directo y se puede autoinocular.

**Etiología:** El agente etiológico más frecuente del impétigo no bulloso es el *S. aureus* solo o en combinación con el *Streptococcus Beta*

*Hemolítico Grupo A* y se lo relaciona ocasionalmente con estreptococos del grupo C y G.

**Clínica:** Lesiones polimorfas, generalmente bien delimitadas, pero pueden ser múltiples. Comienzan como máculas roja de 2 a 4 mm, que se transforman en pápulas y vesículas de contenido claro, rodeada de halo eritematoso. Evoluciona posteriormente a pústula que se agranda y se rompe en el término de 4 a 6 días y cuyo líquido seroso y purulento deja una costra amarillenta llamada melicérica.

Se ubica preferentemente en regiones expuestas, como periorificiales (boca y nariz) y miembros. Normalmente aparecen lesiones en la vecindad y a distancia por auto-inoculación, acompañadas de adenopatías satélites.

El tratamiento cura las lesiones sin dejar cicatrices, pudiendo observarse un área despigmentada residual.

**Diagnóstico:** es eminentemente clínico, y en general no requiere de estudios microbiológicos. Se recomienda el cultivo de las lesiones ante la falla terapéutica, recurrencia o infecciones en huéspedes inmunodeprimidos<sup>1</sup>.

**Nota del Dr. Juan Reichenbach:** *La prevención incluiría evitar el hacinamiento, agua potable, vivienda habitable, medio ambiente y barrio sin basura, agua suficiente para la higiene adecuada, vestimenta limpia.*

**Tratamiento:** No existe un tratamiento estandarizado para el tratamiento del impétigo, por lo que la decisión de cómo tratarlo dependerá de diferentes factores, incluyendo: el número de lesiones que presente, la localización (cara, párpado o boca) y la necesidad de limitar el contagio a otros.

- Local: Aseo con suero fisiológico, decostrado con antisépticos locales suaves como agua blanca de Códex (subacetato de plomo al 2%) o agua D'Alibour (sulfato de cobre y cinc).

El uso de antibiótico tópico (Mupirocina, Acido Fusídico) 3 veces al día por 5 días ha demostrado ser efectivo en la cura de impétigo que involucra sólo a un área limitada del cuerpo., sin embargo no está recomendado en lesiones extensas ya que aumenta la probabilidad de emergencia de resistencia.

- Sistémico: Si la infección ocupa una superficie corporal mayor o si se acompaña de síntomas sistémicos, se recomienda prescribir antibióticos por vía oral.

Cefalexina, 50-100 mg/kg/día 3 o 4 veces al día o 250 a 500 mg 3 o 4 veces al día durante 10 días.

Eritromicina, 50 mg/kg/día 4 veces al día o 250 a 500 mg 4 veces al día durante 7 a 10 días.

Amoxicilina-Ac. Clavulánico: 40 mg/kg/día 3 veces al día o 250



IMAGEN 1. Impétigo clásico.

mg a 500 mg 3 veces al día durante 7 a 10 días.

Complicaciones: Son raras. El impétigo estreptocócico puede ser seguido de linfangitis, linfadenitis supurada, escarlatina o infecciones pos-infecciosas como la glomerulonefritis.

- Inmediatas: linfadenitis, rara vez celulitis o sepsis.
- Mediatas: glomerulonefritis postestreptocócica (hasta el 15%) si las cepas son nefritogénicas. No se relaciona a la fiebre reumática como secundaria a un impétigo.<sup>1</sup>

La propagación local y sistémica puede ocurrir produciendo celulitis, adenitis, linfadenitis y, menos frecuentemente, neumonía, artritis, osteomielitis y sepsis.

#### **Impétigo ampollar o bulloso.**

Afección superficial causada por disrupción de las uniones intercelulares (hemidesmosomas) de las células epidérmicas del estrato granuloso a causa de una toxina exfoliativa secretada por algunas cepas de *Staphylococcus aureus*. Forma parte del espectro del síndrome de piel escaldada estafilocócica con 2 variantes: localizada y generalizada.

#### • Localizadas: impétigo ampollar o bulloso.

Epidemiología: se presenta en neonatos, en ocasiones con brotes epidémicos en unidades neonatales. Puede iniciarse hasta un mes después del alta. En niños mayores es una enfermedad esporádica que se puede presentar en brotes familiares limitados.

**Etiología:** siempre es causado por el *S. aureus*. Alrededor del 10% se asocia a *S. aureus* fag tipo II tipo 71, aunque el 3 A, 3 C y 55 son también capaces de producir las toxinas exfoliatina A o B. Ambas son proteasas séricas que se unen a la Desmogleína 1, molécula de adhesión intercelular existente principalmente en las capas superficiales de la epidermis, causando la ruptura de la unión entre las células y por consiguiente la formación de ampollas.

**Clínica:** el impétigo bulloso se inicia como vesículas superficiales que posteriormente coalescen y forman bullas flácidas, con fluido turbio en su interior, de márgenes bien delimitados y rodeados de un halo eritematoso. Cuando la bulla se rompe es cubierta de una fina costra amarillada. Puede acompañarse de linfadenitis regional, aunque los síntomas sistémicos en general están ausentes.

**Diagnóstico:** es clínico ya que las ampollas son estériles y los signos de la enfermedad se producen por diseminación hematogena de la toxina. No obstante, cuando no es posible hacer el diagnóstico clínico, el estudio histopatológico confirma el clivaje superficial a nivel de la capa granulosa y permite establecer diagnóstico diferencial con otras afecciones de piel.

**Complicaciones:** las complicaciones del impétigo estafilocócico son raras. La propagación local y sistémica puede ocurrir produciendo celulitis, adenitis, linfadenitis y, menos frecuentemente, neumonía, artritis, osteomielitis y sepsis.

**Tratamiento:** La evidencia sobre el tratamiento del impétigo bulloso y secundario es insuficiente. En base a la opinión de expertos, se recomienda utilizar antibióticos orales.

#### • Generalizadas: Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica.

El Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica afecta predominantemente a neonatos y niños de hasta 5 años por la carencia de anticuerpos antiexfoliatinas y por la incapacidad renal de depurar rápidamente la toxina como es el caso del recién nacido.

Corresponde a la forma generalizada por traspaso de las toxinas epidermolíticas A y B del *S. aureus* (fagos tipo: 2, 3a, 3b, 3c, 55, 71) al torrente sanguíneo.

Cualquier foco infeccioso cutáneo (nasofaringe conjuntiva, om-

bligo) o extracutáneo puede ser origen del cuadro, difundiendo la toxina por vía hidatógena hasta llegar a piel.

Se inicia con un exantema eritematoso generalizado que en uno o dos días progresa a exantema escarlatiniforme, con acentuación flexural y periorificial. Evoluciona en 1 a 3 días a la fase exfoliativa con descamación, costras serosas prominentes y aparición de ampollas en tronco, axilas, cuello y zona inguinal, respetando mucosas. En esta etapa es positivo el signo de Nikolsky.

El cuadro además produce malestar general, fiebre, irritabilidad e hiperestesia cutánea. En la fase de convalecencia se produce descamación en grandes hojas, tipo guante o calcetín en las zonas acrales. El pronóstico es bueno, la epidermis se restablece en 10-14 días sin dejar cicatrices. La mortalidad es menor al 5%.

**Diagnóstico:** es clínico ya que las ampollas son estériles y los signos de la enfermedad se producen por diseminación hematogena de la toxina. El *Estafilococo* debe buscarse como una infección generalmente inaparente en mucosa conjuntival, ótica, nasal, faríngea o en cordón umbilical. El hemocultivo tiene muy bajo rendimiento ya que no es una enfermedad bacteriémica.

**Tratamiento:** Cuando es generalizado el tratamiento debe ser con antibióticos parenterales por 2-3 días, según la evolución continuar por vía oral hasta completar 10 días.



**IMAGEN 2.** Impétigo ampollar.

#### **Ectima.**

Es una infección profunda de la piel que compromete la dermis. Se observa con cierta frecuencia en niños, especialmente en las extremidades inferiores y en las nalgas y se manifiesta como una úlcera necrótica recubierta de una escara negra.

El Ectima gangrenoso es una vasculitis bacteriana necrotizante de las pequeñas venas de la piel. Excepcionalmente se lo observa en huéspedes inmunocompetentes pero cuando se produce aparece en niños menores de un año de edad.

**Etiología:** en huéspedes inmunocompetentes el principal agente causal es el *Streptococcus b hemolítico grupo A*, también participan *Staphylococcus aureus* y *Aeromona hidróphyla*. En huéspedes inmunocomprometidos generalmente neutropénicos, el principal agente etiológico es la *Pseudomona aeruginosa* y en estos casos se lo denomina Ectima Gangrenoso.

Han sido implicados también bacilos gram (-): *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Morganella*, *Pseudomonas cepacia*, *Serratia marcescens*, *Stenotrophomonas maltophilia* y hongos como *Asper-*

gillus, Mucor, Fusarium, and C. albicans y herpes<sup>1</sup>.

**Factores predisponentes:** el ectima se relaciona con cuadros que cursan con prurito como picaduras, escabiosis o varicela en huéspedes inmunocompetentes.

La mayor predisposición a estas infecciones la presentan huéspedes inmunocomprometidos: pacientes neutropénicos, oncohematológicos y pacientes con Enfermedad Granulomatosa Crónica.

**Clínica:** Comienza de una forma similar al impétigo común, pero se extiende más profundamente penetrando hasta la dermis.

La lesión inicial es una vesícula-pústula, rodeada por un halo rojo que aumenta de tamaño hasta llegar a los 3 o 4 cm. Posteriormente se forma una costra amarilla grisácea rodeada periféricamente por un collarite de piel desprendida que al caer deja una úlcera de profundidad variable con aspecto de "sacabocado" cuyo borde es duro, de color rojo violáceo y su base granulomatosa. El extenso edema no depresible que lo rodea puede ser clave para el diagnóstico de la lesión.

La evolución de la lesión aún con tratamiento médico, es lenta y su resolución demora semanas. Cura habitualmente dejando cicatriz o una zona hiperpigmentada.

La forma gangrenosa es causada por *Pseudomona aeruginosa* que por lo general se presenta en pacientes inmunosuprimidos, pero también en lactantes sanos en quienes se localiza en glúteos. Es una afección mucho más profunda que puede alcanzar planos musculares manifestándose como una úlcera necrótica de fondo negro. En pacientes neutropénicos febriles puede ser señal de una infección diseminada causada por agentes como bacterias gram-negativas y hongos.

**Diagnóstico:** el examen clínico permite el diagnóstico. El cultivo de la base de la lesión, la que debe ser previamente descostrada. En pacientes inmunosuprimidos es necesario siempre realizar biopsia y hemocultivo.

Diagnóstico diferencial con lesiones por otros agentes, herpéticas y ántrax cutáneo.

**Tratamiento:** en el ectima producido por SBHGA (ej: varicela sobreinfectada) se debe tener en cuenta la cobertura para este microorganismo.

En el Ectima gangrenoso, el tratamiento empírico inicial debe incluir cobertura para *P. aeruginosa* como un B-lactámico con actividad antipseudomonica (ceftazidima, cefepime) o un carbapenem (meropenem, imipenem) más un aminoglucósido. La duración del tratamiento debe ser mínimo 14 días.

### Erisipela.

Proceso infeccioso agudo de la piel, no necrotizante que compromete la dermis superficial, con marcado compromiso de los vasos linfáticos subyacentes, y en algunos casos rápidamente progresivos.

**Etiología:** *Streptococcus pyogenes* es el patógeno dominante, sin embargo, estreptococos del grupo G, C y B pueden ser causa de erisipela.

La etiología estafilocócica es menos frecuente, y ocurre generalmente en pacientes con trastornos de la circulación linfática o traumas penetrantes.

Los bacilos gramnegativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Haemophilus influenzae*, *enterobacteriáceas*), en forma aislada o asociados a otros agentes también pueden ocasionar esta infección.

**Factores predisponentes:** es una infección esporádica sin carácter epidémico que se presenta con una distribución bimodal en

cuanto a la edad siendo más frecuente en niños pequeños y sobre todo en mayores de 60 años.

El contagio es de persona a persona a partir de la colonización de la piel y el tracto respiratorio.

La puerta de entrada más frecuente para el ingreso del microorganismo y diseminación local posterior es la disrupción de la piel a partir de traumatismos como heridas cortantes, picaduras, intertrigos y onicomicosis<sup>1</sup>. En neonatos la puerta de entrada puede ser el cordón umbilical y diseminarse a la pared abdominal<sup>1</sup>. Otros factores predisponentes son la obesidad, diabetes, edema secundario a obstrucción linfática.

**Clínica:** Se inicia bruscamente con fiebre y escalofríos. La lesión típica es una placa roja brillante, con edema indurado, de bordes precisos y solevantados con microvesículas en su superficie, similar a una placa con aspecto de cáscara de naranja. Muy dolorosa cuando se palpa superficialmente, incluso el roce de la ropa produce gran dolor. Se localiza preferentemente en miembros inferiores y es generalmente unilateral. Otra localización menos frecuente es la cara, clásicamente descrita como en "alas de mariposa". Es frecuente palpar un cordón eritematoso por linfangitis y una adenopatía regional.

**Diagnóstico:** es fundamentalmente clínico más cultivo por punción aspiración desde el borde de la lesión o por biopsia cutánea. La leucocitosis, eritrosedimentación acelerada y proteína C reactiva elevada son hallazgos frecuentes que acompañan al cuadro infeccioso<sup>1</sup>.

El aumento de la antiestreptolisina o no suele ser útil para el diagnóstico de la erisipela dado que solo evidencia contacto con el SBHGA.

**Tratamiento:** El tratamiento de elección de la erisipela no ha sido aún definido sobre la base de estudios controlados, es aceptado el uso de la penicilina (PNC) como antibiótico de primera elección ya que la mayoría de los casos está asociada a estreptococos.

En pacientes alérgicos a penicilina, los macrólidos son la alternativa al tratamiento. Considerando el incremento de la resistencia del *S. pyogenes* en nuestro país, esta alternativa debe ser utilizada con precaución y restringida a estas condiciones clínicas. La duración debe ser de 10 a 14 días.

Algunos autores recomiendan una combinación de penicilina y clindamicina hasta que los resultados de los cultivos estén disponibles<sup>1</sup>.

En las formas recurrentes, lo más importante es mejorar el cuidado de la piel y eliminar factores predisponentes como las mi-



IMAGEN 3. Erisipela.

cosis y dermatitis<sup>1</sup>. La profilaxis antibiótica con penicilina deberá ser considerada únicamente para aquellos pacientes con un alto número de recurrencias que aún controlando los factores de riesgo continúen presentando episodios. El tiempo de profilaxis oscila entre 3 a 6 meses.

El uso de corticoides con el fin de disminuir la respuesta inflamatoria ha demostrado disminuir la duración de tratamiento antibiótico parenteral y duración de la hospitalización. Por ello, el uso de corticoides como medida coadyuvante puede ser considerado en casos seleccionados, vía oral por 8 días.

**Complicaciones:** son raras e incluyen sepsis, síndrome de shock tóxico, endocarditis y meningitis.

#### Forunculosis.

Infección del folículo piloso, que se extiende a la profundidad de la dermis.

Muy común en la adolescencia y juventud, poco frecuente en niños pequeños, en la que se origina de una foliculitis previa.

**Etiología:** El principal agente etiológico es el *Staphylococcus aureus*. Pueden participar otras bacterias dependiendo de la localización de las lesiones.

**Clínica:** se inicia como nódulo rojo, duro, doloroso, profundo con halo eritematoso que evoluciona hacia una pústula, que fluctúa y drena pus. Se localiza de preferencia en nariz, surco nasogeniano, labio superior, axilas, glúteos y extremidades inferiores.

No presenta síntomas sistémicos.

**Tratamiento:** el calor y las compresas calientes favorecen el drenaje de la lesión. Los forúnculos grandes suelen necesitar drenaje quirúrgico, con técnica aséptica. Cuando se acompañan de celulitis y fiebre o en pacientes inmunodeprimidos, está indicada la administración de antibióticos orales con cobertura sobre el *S. aureus*<sup>1</sup>:

- Cefalexina 500 mg c/6 u 8 horas (100mg/kg/día cada 6 hs) vía oral.
- Amoxicilina/clavulánico: 40 mg/kg/día cada 8 hs.
- Clindamicina: vía oral a 30 mg/kg/día cada 8 hs.

La prevención incluye medidas de higiene general tales como: aseo corporal diario, lavado frecuente de manos, cepillado y cuidado de las de uñas. Además, se deben evitar los traumatismos locales y el uso de desodorantes. En las formas recurrentes las mismas recomendaciones que para el resto de las infecciones de piel y partes blandas<sup>1</sup>.



IMAGEN 4. Forunculosis.

En los casos de forunculosis recidivante, pueden considerarse las siguientes opciones:

- Mejoría de la higiene personal y de otros factores predisponentes modificables.
- Búsqueda y eventual tratamiento tópico con Mupirocina de los portadores nasales de *S. aureus* (ungüento de Mupirocina dos veces por día en las narinas durante lo primeros cinco días de cada mes). Esto ha demostrado reducir las recurrencias en aproximadamente un 50%.

#### Celulitis.

Infección aguda y progresiva de la piel que involucra la dermis y los tejidos subcutáneos. Es producida generalmente por inoculación de una bacteria a través de una puerta de entrada (picadura de insecto, eczema, herida traumática o quirúrgica, sarna, mordedura, impétigo, etc.) y rara vez por vía hematogena.

Afecta a lactantes y niños mayores sanos y pacientes inmunosuprimidos.

Etiología: En niños sanos los agentes responsables de una celulitis con una puerta de entrada son *S. aureus* y/o *Streptococcus beta hemolítico grupo A*.

En pacientes con puerta de entrada definida en piel es elevada la incidencia de *Staphylococcus aureus* y en este sentido se deben tener en cuenta las consideraciones relativas al riesgo de presentar *Staphylococcus aureus* meticilino resistente de la comunidad (SAMR AC).

Otros *Streptococcus*, grupos B, C o G son también etiologías habituales principalmente en diabéticos. En aquellas infecciones secundarias a bacteriemia predominan *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenza tipo b*, el que ha desaparecido desde la introducción de la vacuna.

En celulitis de pie en niños y adolescentes que mantienen sus pies húmedos, por el uso de zapatillas, es frecuente encontrar *P. aeruginosa* y si además presentan tiña pedis, puede haber coinfección por hongos.

En celulitis secundaria a mordeduras humanas o de animales se deben considerar anaerobios, como *Pasteurella multocida* y otras bacterias como *Eikenella corrodens*.

**Clínica:** Lesión inflamatoria eritematosa, de límites mal definidos, caliente, dolorosa a la palpación profunda.

Puede presentarse con flictenas, petequias y necrosis a nivel local. Se localiza a nivel de cualquier sitio de la piel pero más frecuentemente a nivel de miembros inferiores, seguido de miembros superiores, cabeza, cuello, tórax y abdomen.

Puede ir acompañada de linfangitis y linfadenopatía regional y síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos y malestar general.

Las infecciones por SAMR-co, producen generalmente celulitis abscedadas únicas o múltiples. También pueden presentarse formando parte de un cuadro tóxico o de sepsis acompañándose de otros focos supurativos como osteoartritis y miositis.

**Diagnóstico:** Se basa en la historia clínica y las características de la lesión.

El hemograma se encuentra leucocitosis con desviación a izquierda y la proteína C reactiva se eleva.

Actualmente, ante el aumento del número de casos por SAMR-co se sugiere realizar una punción-aspiración de la lesión para obtener material para cultivo al ingreso del paciente la cual tiene un rédito del 10 al 30%<sup>1</sup>. Se deben realizar hemocultivos en lactantes menores de 6 meses, con compromiso del estado general, hués-

pedes inmunocomprometidos y en caso de celulitis periorbitaria sin puerta de entrada cutánea.

Los hemocultivos son positivos solamente entre el 2 al 5% de los casos.

**Tratamiento:** En la elección del tratamiento empírico inicial, las recomendaciones incluyen la cobertura para *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

Ante el aumento de los casos de infecciones de piel y partes blandas por SAMR-co en nuestro país el tratamiento empírico inicial debió ser modificado<sup>1</sup>. De acuerdo a guías nacionales e internacionales, las recomendaciones del tratamiento de las celulitis en áreas con una prevalencia de >15% de SARM-co son las siguientes<sup>1</sup>:

- **Celulitis no purulenta** (celulitis sin drenaje purulento o exudado y sin abscesos asociados): cefalosporina de 1º generación como la cefalexina (100 mg/kg/día, 4 veces al día) o TMP-SMZ + amoxicilina.

Para los pacientes que no responden al tratamiento con  $\beta$ -lactámicos se recomienda la cobertura para el SARM-co con clindamicina.

- **Celulitis facial sin puerta de entrada:** amoxicilina/clavulánico (40 mg/kg/día), cefuroxime-acetil (30-40 mg/kg/día) o cefaclor (40 mg/kg/día).

- **Celulitis facial** (origen en boca), debe sumarse la cobertura de anaerobios: ampicilina/sulbactam (50 a 100 mg/kg/día 4 veces al día) o amoxicilina/clavulánico (40 mg/kg/día 3 veces al día).

- **Celulitis abscedada o Absceso cutáneo, forunculosis:** Se recomienda la realización de incisión y drenaje más antibiótico en los casos en que la celulitis abscedada o absceso cutáneo se asocia con las siguientes condiciones: enfermedad grave o extensa (por ej., participación de múltiples sitios de infección), rápida progresión con signos y síntomas de enfermedad sistémica; presencia de comorbilidades o inmunosupresión; edades extremas; absceso en una zona de difícil drenaje (cara, manos y genitales), flebitis séptica y, la falta de respuesta al drenaje solamente. La selección del antibiótico dependerá del cuadro clínico y del patrón de sensibilidad existente: clindamicina, TMP-SMZ, doxiciclina, minociclina o linezolid<sup>1</sup>.

- **Celulitis purulenta** (celulitis con drenaje purulento o exudado en ausencia de un absceso drenable): tratamiento empírico del SARM-co mientras se esperan los resultados del cultivo. Se utilizará clindamicina, TMP-SMZ, doxiciclina, minociclina o linezolid.

En todos estos casos, se recomienda 5-10 días de tratamiento pero debe ser personalizado sobre la base de la respuesta clínica del paciente.<sup>1</sup>

- **Celulitis complicadas** (enfermedad grave o extensa con múltiples sitios de infección): progresión rápida de una celulitis con signos y síntomas de enfermedad sistémica; comorbilidades asociadas o inmunosupresión; edades extremas; absceso en una zona de difícil drenaje como cara, manos y genitales; flebitis séptica; falta de respuesta a la incisión y el drenaje solos.

El tratamiento combinado con incisión y drenaje de la lesión junto con la administración de un antibiótico: clindamicina, vancomicina, linezolid o daptomicina ha demostrado mayor efectividad<sup>1</sup>.

La clindamicina sigue siendo una excelente elección dado que el nivel de resistencia de los SAMR-co a este antibiótico reportado ha sido menor al 10-15%.

Siempre que se detecte resistencia a eritromicina en el antibio-

grama por difusión en disco, deberá realizarse la prueba de D-test para evidenciar resistencia inducible (macrólidos-lincosamina y estreptograminas (MLS)) a clindamicina, en el caso que la prueba sea positiva no podrá utilizarse este antibiótico.

En el caso que el paciente se presenta con estado tóxico, bacteriémico o con múltiples focos supurativos a distancia, un antibiótico bactericida como la vancomicina debe ser utilizado en el esquema empírico inicial<sup>1</sup>.

El tratamiento de 10 a 14 días suele ser suficiente con pasaje de la vía parenteral a oral luego de la defervescencia de la signo-sintomatología.<sup>1</sup> La terapia adyuvante incluye elevación del miembro afectado, analgésicos y vacuna antitetánica si fuera necesaria<sup>1</sup>.



IMAGEN 5. Celulitis.

#### Fascitis necrotizante.

Esta es una de las principales emergencias en infectología. Se trata de una infección profunda rápidamente progresiva que diseca los planos entre el tejido subcutáneo y la fascia superficial (fascitis). Si afecta el tejido muscular se la denomina miositis, generalmente es secundaria a una lesión previa como varicela, quemaduras, heridas (a veces mínimas).

Se caracteriza por su morbilidad asociada a la necesidad de múltiples procedimientos quirúrgicos, de descompresión, drenaje y resección amplia, ocasionalmente amputaciones, y alta mortalidad en especial si se asocia a shock tóxico (hasta 50%).

Etiología: de acuerdo a la microbiología se clasifican en:

- **Tipo I:** es polimicrobiana, se aísla por lo menos una especie anaerobia (*Bacteroides*, *Peptoestreptococcus* y *Prevotella*) combinada con una o más especies de *estreptococos* (SBHGA), *S.aureus* y *Enterobacteriaceae* (*E.Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*). Ejemplo de este tipo de lesión es la gangrena de Fournier o fascitis necrotizante perineal<sup>1</sup>.
- **Tipo II o gangrena estreptocócica hemolítica:** se aíslan estreptococos del grupo A solos o en combinación con *S. Aureus*<sup>1</sup>.

El SBHGA ha sido el principal agente implicado a la edad pediátrica.

**Clínica:** lesión inflamatoria inicialmente similar a una celulitis, pero con dolor intenso y desproporcionado en relación al examen físico, presumiblemente porque el compromiso se inicia en las capas profundas y no siempre es visible externamente. Evoluciona en muy pocas horas a una lesión violácea con aparición de bullas hemorrágicas con edema importante y necrosis. La zona se vuelve indolora debido a la anestesia secundaria a la trombosis

de los vasos y a la destrucción de nervios superficiales. Un signo tardío y de mal pronóstico es la isquemia de la piel y necrosis.

Todo esto produce un síndrome compartimental con destrucción de fascia y músculo. El paciente presenta marcados síntomas sistémicos, fiebre y compromiso del estado general, seguido rápidamente de shock y falla multiorgánica. Se asocia a anestesia de las zonas vecinas a la lesión producida por destrucción de nervios superficiales, secundaria a trombosis de vasos pequeños.

Diagnóstico: el dolor desproporcionado al aspecto de la lesión inicial, así como la aparición de una lesión violácea o bulla debe hacer sospechar el diagnóstico precozmente. Los exámenes generales revelan leucocitosis, desviación a izquierda, elevación de proteína C reactiva y CPK y alteraciones relacionadas con el compromiso multisistémico. El hemocultivo es positivo en cerca del 60%.

El diagnóstico por imágenes (ecografía, tomografía axial computarizada o resonancia magnética) puede ser útil para definir la profundidad y el compromiso de la fascia, sin embargo ante la sospecha clínica, debe procederse a cirugía de urgencia. Siempre debe hacerse estudio etiológico con Gram, cultivo y biopsia tomados durante el procedimiento quirúrgico.

Tratamiento: constituye una emergencia médico-quirúrgica y por lo tanto, su tratamiento debe incluir el uso de antimicrobianos, descompresión, necrectomía, desbridamiento precoz y amplio de la zona afectada con subsecuentes reexploraciones.

Los esquemas empíricos iniciales más comúnmente utilizados son<sup>1</sup>:

- Penicilina G: 150.000 U/kg/día ó 12.000.000/día dividida en 4 a 6 dosis,
- + un antibiótico antianaeróbico: Clindamicina (40 mg/kg/día dividida en 4 dosis o 900 mg cada 8 hs o 600 mg cada 6 hs) ó Metronidazol (30 mg/kg/día cada 6 a 8 horas o 500 mg cada 6 hs),
- + un antibiótico con cobertura para gérmenes gram negativos: Gentamicina (5 mg/kg/día) ó Cefalosporinas de 3<sup>o</sup>G como la Ceftriaxona (80 a 100 mg/kg/día) o Cefotaxima (150 mg/kg/día en 4 dosis).

Si se sospecha una infección por SAMR o alergia a la penicilina se recomienda utilizar vancomicina.

El uso de Inmunoglobulina Inespecífica Intravenosa (IVIG) ha sido evaluado como terapia coadyuvante, basándose en su capacidad neutralizante sobre superantígenos estreptocócicos que inhiben la proliferación de células T, la modulación de la producción de citoquinas, y la potenciación de la opsonización bacteriana. Los estudios que apoyan su uso han demostrado una reducción significativa de la mortalidad en los grupos tratados.



IMAGEN 6. Fascitis necrotizante.

### Infecciones de piel y partes blandas producidas por *S. Aureus* meticilino resistente de la comunidad.

Si bien la etiología y clínica en la mayoría de infecciones de piel y partes blandas son bastante característicos, en los últimos años ha emergido una bacteria diferente: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido no en ambiente nosocomial sino en la comunidad (SAMR-Co). Las modificaciones en cuanto a su perfil de sensibilidad han obligado a replantear y rediseñar las estrategias terapéuticas.

La resistencia se encuentra codificada en un gen denominado mec A, que codifica la producción de una proteína ligante de penicilina (PLP) anómala, denominada PLP 2a<sup>1</sup>. Si bien los genes que codifican la resistencia a meticilina de las cepas hospitalarias y comunitarias son los mismos, el casete cromosómico en el cual van integrados esos genes es diferente, lo que indica que estas cepas surgen en la comunidad y no representan una diseminación de las cepas hospitalarias. Asimismo, las cepas de la comunidad presentan, además, la expresión de una exotoxina, llamada Panton-Valentine, vinculada a la invasividad, al tromboembolismo, flebitis y al compromiso pulmonar.

En nuestro país la prevalencia exacta de SAMR AC es desconocida. Sin embargo día a día se dan a conocer reportes al respecto y, en hospitales de referencia de niños, se detectó un claro aumento en su prevalencia, alcanzando en algunos casos el 62% de los aislamientos.

Produce generalmente infecciones profundas con tendencia a las recurrencias y es frecuente su diseminación intrafamiliar.

En la actualidad, el SAMR-co es el agente causal de más del 50% de las celulitis y del 50-70 % de los abscesos.

Existen ciertas características clínicas y epidemiológicas que deben aumentar la sospecha. Tienen mayores posibilidades de tener una infección por SAMR AC tanto niños como adultos que se presentan con uno o más forúnculos de evolución muy aguda, muchas veces con tendencia a la necrosis, con o sin celulitis o abscesos, originados generalmente en lesiones muy pequeñas, muchas veces interpretadas como picaduras de insectos, con o sin compromiso sistémico.

La mayoría de los expertos consideran que el cambio del esquema empírico inicial debe evaluarse según la prevalencia de la infección y algunos han establecido como un límite arbitrario entre el 10 y el 15% de prevalencia.

Entre las drogas disponibles clásicas se encuentran Clindamicina, trimetoprima / sulfametoxazol y las tetraciclinas de acción prolongada (en mayores de 8 años). Estas drogas pueden ser de utilidad en el tratamiento de pacientes ambulatorios que requieren tratamiento vía oral.

- Clindamicina: A pesar de amplias variaciones geográficas en cuanto al perfil de sensibilidad, en nuestro país parece mantener un buen nivel. Tiene como ventaja que su espectro incluye al *estreptococo*, muchas veces indistinguible del *estafilococo* en sus manifestaciones clínicas, y como principal desventaja la intolerancia digestiva, aunque la misma no parece ser tan frecuente como se reportaba clásicamente.
- Trimetoprima/sulfametoxazol: Resulta en la práctica una droga útil para infecciones de piel y partes blandas por SAMR AC, aunque existen relativamente pocas publicaciones, particularmente en pacientes graves. Sus ventajas son farmacocinéticas en razón de su posología cada 12 horas, la posibilidad de utilización de la vía endovenosa y luego oral, su costo, su buena tolerancia y un buen nivel de sensibilidad. La principal



desventaja del TMS es su pobre actividad frente al estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Además, en pacientes con lesiones purulentas la TMS podría perder eficacia debido a la liberación masiva al medio de timidina, que antagoniza la acción de los inhibidores de folato. Varias guías internacionales, sin embargo, la incluyen como alternativa de para infecciones de piel y partes blandas causadas por estafilococos, particularmente en pacientes ambulatorios.

### **Especialista consultor<sup>1</sup>.**

**Dr. Enrique Casanueva.**

Las infecciones de piel y partes blandas profundas, complicadas o necrosantes constituyen una urgencia infectológica.

Es aconsejable tomar muestras microbiológicas de las lesiones potencialmente cultivables. El cultivo de la lesión por punción-aspiración tiene un rédito del 10 al 30%.

El uso adecuado de antibióticos debe responder a patrones de resistencia local, publicaciones nacionales con datos obtenidos a partir de lesiones cultivables, han reportado una incidencia del 60 al 70% de SAMR-co. El 10% de las cepas fue resistente a clindamicina y sólo el 1% mostró resistencia a TMP-SMZ, siendo estos antibióticos excelentes opciones para la utilización de la vía oral.

La rifampicina no debe utilizarse como monoterapia debido a la alta posibilidad de emergencia de cepas resistentes.

En los casos más graves que cursan con bacteriemia, estará indicado el uso de antibióticos bactericidas como vancomicina o daptomicina.

Para las afecciones celulíticas que no presentan exudación o abscesos se sugiere continuar utilizando una cefalosporina de primera generación, en vista de la participación del estreptococo en este tipo de lesión. Se desconoce el rol del SAMR-co en este tipo de celulitis a manera de placa. Ante la falta de respuesta se utilizarán antibióticos como la clindamicina o bien TMP-SMZ más amoxicilina.

En las celulitis abscedadas o absceso cutáneo, forunculosis: el tratamiento de elección es la incisión y drenaje. Se requieren datos adicionales para definir mejor el papel de los antibióticos en este contexto. Se sugiere el acompañamiento con antibióticos con cobertura del SAMR-co en aquellos casos graves o extensos o asociados a comorbilidades.

En las celulitis purulentas sin abscesos drenables se tendrá en cuenta la cobertura contra el SAMR-co en el tratamiento empírico inicial con antibióticos como clindamicina, TMP-SMZ, minociclina, doxiciclina, linezolid.

En las celulitis necrotizantes, la rápida intervención quirúrgica con desbridamiento de los tejidos necrosados será clave para el tratamiento exitoso de esta grave infección.



### **Bibliografía**

1. Ensincka G, Casanueva E, Sguassero V. Infecciones de piel y partes blandas: Consenso sobre diagnóstico y tratamiento. Arch.Argent. Pediatr. 2013 May; 112(2): p. 183-191.
2. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas. Rev. Panamericana Infectología. 2010; 12(1): p. 60-74.
3. Prego J, Galiana A, Pujadas M, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pacientes ambulatorios. Rev. Chilena Pediatría. 2006; 77(2): p. 196-197.
4. Paganini H. Algoritmos en infectología pediátrica Bs.As.: Edimed; 2010.
5. Paganini H. Infectología Pediátrica Bs.As.: Científica Interamericana; 2007.

### **Referencias**

1. Ensincka G, Casanueva E, Sguassero V. Infecciones de piel y partes blandas: Consenso sobre diagnóstico y tratamiento. Arch.Argent. Pediatr. 2013 May; 112(2): p. 183-191.

# ARTRITIS SÉPTICA.



Hospital Interzonal General de Agudos "Presidente Perón". Servicio de Pediatría.  
Residencia de clínica pediátrica.

**Autores:** Dr. Pablo G. Dei-Cas (Instructor de residentes) / Dra. Beatriz M. Rebec (Jefa de Servicio).

**Revisor:** Prof. Dr. Carlos Alberto Foggia.

Especialista Jerarquizado en Ortopedia y Traumatología A/C. Director Ejecutivo del H.I.G.A.  
Vicente López y Planes. Coordinador de Unidades de Residencias de Ortopedia  
y Traumatología de la DCPS del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

## ESCOLAR CON FIEBRE, DOLOR E IMPOTENCIA FUNCIONAL EN RODILLA IZQUIERDA.

### Situación Clínica.

Marcelo de 6 años de edad, eutrófico, con esquema de vacunación completo, que consulta a la guardia por cuadro de fiebre de 39°-39,5° C, dolor, aumento de volumen e impotencia funcional en rodilla izquierda de 3 días de evolución.

Al examen físico se constata niño en regular estado general, pálido, decaído, febril, presentando dolor a la palpación, edema, eritema, signos de flogosis, impotencia funcional y signo del choque rotuliano (+) en la rodilla en cuestión.

### Reflexiones.

1. ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
2. ¿Qué preguntas considera importante formular?
3. ¿Qué exámenes complementarios solicitaría?
4. ¿Realizaría alguna interconsulta? Justifique su respuesta.
5. ¿En qué etiología pensaría en primera instancia?
6. ¿Cómo llevaría a cabo el tratamiento?

### Comentario.

**Marcelo padeció una ARTRITIS SEPTICA.**

Se denomina así a la inflamación del espacio articular, la cual resulta producto de la acción de diferentes agentes infecciosos.

Los niños menores de 3 años constituyen el grupo etario más frecuentemente afectado, prevaleciendo en el sexo masculino.

La presentación es monoarticular en el 90% de los casos, comprometándose mayormente las grandes articulaciones de las extremidades inferiores (rodilla, cadera, tobillo).

Se trata de una enfermedad poco frecuente.

Predomina en niños sanos, siendo de origen hematógeno. Sin embargo, la presencia de enfermedades de base y de fenómenos traumáticos locales predisponen a su producción.

### Etiologías.

Varían según el grupo etario afectado. En el período neonatal prevalecen el *Streptococcus grupo B* y los bacilos Gram(-).

En lactantes entre 3 meses y 2 años, el *Haemophilus influenzae* serotipo b constituía el principal agente etiológico antes de la in-

corporación de la vacuna al calendario oficial de inmunizaciones.

En adolescentes sexualmente activos, el gonococo debe ser tenido en cuenta como probable etiología de la artritis séptica.

El *Staphylococcus aureus*, que se recupera en todas las edades, es el microorganismo más frecuentemente hallado en los mayores de 5 años. Es importante remarcar, con fines terapéuticos, el aumento de la incidencia del *estafilococo* dorado meticilino resistente de la comunidad en las últimas décadas.

El *estreptococo del grupo A* y el *neumococo* pueden también producir la enfermedad. La *Kingella Kingae* (bacilo Gram-flora nasofaríngea) presenta especial afinidad por el sistema osteoarticular, en niños menores de 5 años y ha sido comunicada como causa de esta entidad, aunque con baja frecuencia. Debe sospecharse su presencia ante la aparición de cultivos negativos.

### Patogenia.

La artritis séptica es el resultado, en la mayoría de los casos, de la siembra hematógena del espacio sinovial. Menos frecuentemente los gérmenes entran en el espacio articular mediante inoculación directa ó extensión desde un foco contiguo.

La membrana sinovial se encuentra ricamente vascularizada y carece de membrana basal, lo que representa un ambiente propicio para la siembra hematógena. La presencia de endotoxinas bacterianas dentro del espacio articular estimula la producción de citoquinas, desencadenando una cascada inflamatoria.

### Diagnóstico.

Debe comenzarse con un completo interrogatorio, no olvidando indagar acerca de procesos traumáticos e infecciones dérmicas recientes, como así también sobre antecedentes patológicos previos.

Las manifestaciones clínicas pueden diferir según el grupo etario comprometido. En el neonato pueden ser poco específicas. En el lactante predominan la fiebre, la irritabilidad, el llanto y el rechazo a la movilización articular. Los pacientes de mayor edad suelen presentar fiebre, dolor, eritema, edema y signos de flogosis.

En caso de estar afectada la extremidad inferior se puede agregar dificultad en la deambulación.

En el examen físico, el hallazgo del signo del choque rotuliano pone en evidencia la presencia de líquido en la articulación de la rodilla, lo que sumado a la actitud antálgica en semiflexión rea-

firma el diagnóstico de compromiso intraarticular en la misma. Si se compromete la cadera no se evidencian los signos inflamatorios clásicos, ya que se trata de una participación articular de localización más profunda.

En el laboratorio, si bien no son análisis específicos para el diagnóstico, es usual evidenciar la existencia de leucocitosis con neutrofilia y el incremento de la proteína C reactiva (PCR) cuantitativa y de la eritrosedimentación (ERS). Los valores de los reactantes de fase aguda resultan importantes para el seguimiento de la enfermedad, debiéndose recordar que la PCR cuantitativa se modifica más precozmente que la ERS.

Los estudios por imágenes son útiles pero no determinantes para diagnosticar artritis séptica.

En la radiografía suele evidenciarse edema de tejidos blandos y ensanchamiento del espacio articular. La ecografía sirve para detectar derrame articular, siendo además un recurso de utilidad para la realización de la punción dirigida y para el seguimiento de la patología.

La solicitud de tomografía computarizada, resonancia magnética y gammagrafía con Tc99 se lleva a cabo en situaciones puntuales, debiendo surgir tal pedido de la decisión conjunta del Pediatra con el Ortopedista-Traumatólogo.

Para conocer el agente etiológico pueden solicitarse hemocultivos, los cuales son positivos en el 50% de los casos. Sin embargo, la artrocentesis efectuada por el especialista constituye el método de elección para arribar a tal fin.

Debe pedirse examen físico-químico, citológico, Gram y cultivo del líquido articular, teniendo presente introducir parte del líquido obtenido en frascos de hemocultivo para aumentar la posibilidad de encontrar gérmenes de difícil crecimiento como *Kingella Kingae*. El hallazgo de un recuento leucocitario superior a 50000/mm<sup>3</sup> con amplio predominio neutrofílico, pobre contenido de glucosa y de formación del coágulo orientan a una etiología infecciosa. Sin embargo, estas cifras no son patognomónicas de esta entidad, ya que en otras patologías como la artritis idiopática juvenil, el líquido articular puede mostrar características similares.

En el paciente virgen de tratamiento antibiótico la técnica de Gram arroja resultados positivos en el 50 al 75% de los casos, en tanto que en el cultivo la positividad puede superar ampliamente estos porcentuales. Cuando el Gram y el cultivo informan resultado negativo, son útiles las técnicas rápidas de diagnóstico como la prueba del látex, coagulación ó contrainmunolectroforesis, las cuales detectan antígenos de *neumococo*, *H. Influenzae tipo b*, *Streptococcus del grupo B*, y algunos serogrupos de *meningococo*.

Actualmente se ha desarrollado también una reacción en cadena de polimerasa (PCR) para *Kingella kingae*, técnica que permite lograr mayor rescate de este patógeno.

La biopsia articular para estudio anatomopatológico tiene indicación en las formas subagudas y monoarticulares, con la finalidad de descartar ó confirmar artritis granulomatosas (TBC, micóticas).

#### Diagnósticos diferenciales.

Difieren según la edad del paciente y la articulación afectada.

En caso de compromiso de la cadera deben descartarse la sinovitis, la enfermedad de Legg-Calvé Perthes, el absceso del psoas, la osteomielitis femoral proximal, pélvica ó vertebral, y la discitis.

Si se afectó la rodilla tienen que considerarse como diagnósticos diferenciales la osteomielitis femoral distal ó tibial proximal y la artritis idiopática juvenil.

Otros trastornos, como traumatismos, celulitis, piomiositis, hemofilia, púrpura de Schoenlein Henoch y artritis reactivas pueden simular una artritis infecciosa.

#### Características de la osteomielitis para el diagnóstico diferencial con la artritis séptica.

La osteomielitis es una infección generalmente bacteriana que se localiza en huesos, compromete el sector medular y el esquelético. Mayormente es secundaria a diseminación hematógena, predominando en los menores de 5 años, siendo más frecuente en los varones. *Estafilococo aureus* constituye la etiología más común en todos los grupos etarios.

Clínicamente, el dolor (clásico "one finger pain"), la fiebre y el compromiso del estado general son los síntomas más encontrados. Para el diagnóstico se solicitan hemograma y reactantes de fase aguda, los cuales muestran cifras elevadas. Los hemocultivos arrojan resultado positivo en el 60% de los casos. La radiología no resulta útil en los estadios iniciales, ya que las lesiones líticas se evidencian a partir de la segunda semana de evolución de la enfermedad.

La ecografía es de utilidad en la localización de los abscesos subperiósticos y para guiar la punción aspiración.

La centellografía puede detectar hipercaptación alterada, previamente a la aparición de las lesiones en la radiografía.

La resonancia magnética nuclear es el estudio de diagnóstico por imágenes más sensible para diagnosticar osteomielitis, debido a que registra con mayor rapidez los cambios tempranos en la médula ósea, tiene mayor precisión en los abscesos subperiósticos, además de resultar útil en caso de existir afectación vertebral.

La punción diagnóstica es muy importante. Puede utilizarse la punción aspiración con aguja fina, técnica que permite arribar al diagnóstico etiológico en casi el 70% de los afectados, ó la biopsia con trócar ó a cielo abierto, no olvidando enviar muestra para cultivo, y para evaluación anatomopatológica si es requerido.

Teniendo en cuenta que la osteomielitis comparte etiología con la artritis séptica, el tratamiento antibiótico a utilizar, como así también su duración, no difieren. (Ver antibioticoterapia en apartado de tratamiento de artritis séptica).

#### Tratamiento.

El tratamiento de esta enfermedad tiene que ser multi e interdisciplinario. Requiere la colaboración entre pediatras, ortopedistas infantiles, infectólogos de niños y radiólogos.

La antibioticoterapia a instaurar dependerá de los patógenos más frecuentemente implicados según edad del paciente.

En el período neonatal se recomienda una cefalosporina de tercera generación asociada o no con un aminoglucósido.

En el lactante con esquema de vacunación incompleto el *H. Influenzae tipo b* puede ser el responsable, por lo que estaría indicada la utilización de cefuroxima IV (100 mg/kg/día c/ 6 hs), ó bien ceftriaxona IV (80mg/kg/día c/12 ó 24 hs) ó cefotaxime IV (100 mg/kg/día c/ 6 hs).

Si se sospecha etiología estafilocócica, y en pacientes correctamente vacunados, el tratamiento podría comenzarse con cefalotina IV (100mg/kg/día c/ 6hs). Sin embargo, en nuestros días debe tenerse en consideración el significativo incremento que ha presentado el hallazgo del *estafilococo meticilino* resistente de la comunidad, en cuyo caso ameritan ser usados la clindamicina IV (40 mg/kg/ día c/ 6hs), o la trimetoprima-sulfametoxazol por igual vía de administración a una dosis de 8 mg/kg/día asociada a

rifampicina. En caso de mayor compromiso clínico o de tratarse de un *estafilococo meticilino* resistente intrahospitalario, resulta meritorio medicar con vancomicina IV a 40 mg/kg/día.

En el huésped inmunodeprimido suele iniciarse un tratamiento combinado con vancomicina y ceftazidima por vía parenteral.

Cabe destacar que la terapéutica empírica inicial debe adecuarse a los resultados de los cultivos.

La duración del tratamiento oscila entre 3 y 4 semanas, dependiendo del agente etiológico. Si se aísla *estafilococo*, debe recibirlo durante 1 mes. De acuerdo a conocimientos actuales, si el enfermo se encuentra sin bacteriemia y con buena evolución clínica, el antibiótico puede rotarse a la vía oral luego de 2 a 4 días de administración parenteral.

La cirugía está indicada en caso de compromiso de la articulación de la cadera. El drenaje debe ser realizado en forma rápida para evitar la aparición de complicaciones relacionadas con el compromiso vascular de la cabeza del fémur. Ocasionalmente puede requerirse cirugía si se afecta la articulación del hombro. Debido a ser motivo de discusión, el tipo de técnica quirúrgica a utilizar quedará a elección del Especialista tratante.

La inmovilización no debe ser prolongada debido a que puede provocar secuelas motrices importantes. Por tal motivo está indicada solamente en las primeras horas de evolución de la enfermedad con fines analgésicos.

Según recientes publicaciones, la administración de dexametasona en niños con artritis séptica por el término de 4 días ha podido reducir la duración de los síntomas y las secuelas asociadas. Sin embargo, se requieren aún más estudios para confirmar estos hallazgos.

### Pronóstico.

Cuando se instaura tratamiento antibiótico precoz y oportuno, la mejoría se hace evidente rápidamente. Los reactantes de fase aguda resultan indicadores útiles, ya que descienden sus valores hasta normalizarse cuando la evolución clínica es favorable. La ausencia de mejoría ó el empeoramiento del cuadro a las 72 hs nos obliga a revisar la antibioticoterapia, a evaluar la necesidad de cirugía ó a reconsiderar el diagnóstico. Si los reactantes de fase aguda no adquieren valores de normalidad tras el ciclo habitual, debe sospecharse que el tratamiento no es el adecuado.

Cabe mencionar que como los niños están en una fase dinámica de crecimiento las secuelas pueden aparecer meses ó incluso años después. Por tal razón resulta imprescindible llevar a cabo un seguimiento exhaustivo de estos pacientes a largo plazo.

### Especialista consultor.

**Prof. Dr. Carlos Alberto Foggia.**

Las artritis sépticas constituyen urgencias ortopédicas. Su relevancia radica en la asociación de un manejo difícil, desde el punto de vista médico-quirúrgico, con numerosas complicaciones. Por esta razón se plantean importantes retos diagnósticos que deben ser abordados de forma multidisciplinaria.

Algunas consideraciones de una presentación especial:

*K. kingae* es un microorganismo gramnegativo, perteneciente a la flora nasofaríngea y con especial afinidad por el sistema osteoarticular en niños menores de 5 años.

Se postula que este microorganismo logra pasar al torrente sanguíneo atravesando las barreras mucosas, cuando su integridad

se debilita (tal es el caso de las infecciones del tracto respiratorio superior o las estomatitis).

Multiplicándose después ayudado por la inmunosupresión transitoria que originan las infecciones sistémicas virales.

Cursan de forma insidiosa, con fiebre moderada, y con una discreta alteración de los parámetros analíticos (recuentos leucocitarios menores de 15.000/mm<sup>3</sup> y velocidad de sedimentación globular < 30 mm/h).

La complejidad del aislamiento radica en su crecimiento lento y exigente. Estos problemas se minimizan realizando una manipulación cuidadosa de la muestra y utilizando medios de hemocultivo para el líquido sinovial. Las técnicas de PCR son útiles para detectar el microorganismo en el líquido sinovial, incluso cuando los cultivos son negativos.

Los hallazgos en pruebas de resonancia magnética son más sutiles que en otras infecciones piógenas, con menor reacción inflamatoria ósea y afectación de tejidos blandos menos extendida.

*K. kingae* es un patógeno emergente dentro de la patogenia de la infección osteoarticular en pacientes pediátricos. Teniendo en cuenta su relevancia clínica y el mayor número de casos descritos por la mejora de los métodos de diagnóstico microbiológico, es necesario ampliar su conocimiento para abordar los procesos de forma multidisciplinaria.



### Bibliografía

1. Paganini H. Infectología Pediátrica. 1st ed. Buenos Aires: Científica Interamericana; 2007.
2. Cecchini E, Gonzalez Ayala S. Infectología y enfermedades infecciosas. 1st ed. Buenos Aires:Journal; 2008.
3. Hernández T, Zarzoso S, Navarro ML et al. Protocolos de Infectología. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. 3a ed. Madrid: Ergon; 2011.
4. Casanueva E. Sociedad Argentina de Pediatría. [Online].; 2011 [cited 2014 12 1. Available from: HYPERLINK "http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2011/centenario/6\_2/audio.html" http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2011/centenario/6\_2/audio.html
5. Kliegman R, Berhman R. Tratado de Pediatría Nelson. 19th ed. España: Elsevier España; 2012.
6. Williams N., Cooper C., Cundy P. Kingella kingae septic arthritis in children: recognising an elusive pathogen. J Child Orthop 2014;8(1):91-5.
7. Fogel I., Amir J., Bar-On E., et al. Dexamethazone therapy for septic arthritis in children: a follow up study. Arthritis Rheumatol 2014;66 Suppl11:S88.
8. Russ C, Ellis A. Libro Azul de Infectología Pediatría. 1st ed. Buenos Aires: Fundasap; 2012.

# PATOLOGÍA AGUDA DE CADERA.



Hospital Zonal General de Agudos A. Eurnekian Servicio de pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Duperre, Brenda. / Dra. Iribas, Analia. / Dra. Mostto, Luisina (Residentes).  
Dra. Ponciolo Pablo, Laura. Dra. Maruzzi, Maria Belen.  
Dra. Lassa, Cintia. Dra. Molfesse, Anabella. Dra. Zanchetta, Alina. Dra. Hoven, Romina.  
Dra. Bornengo, Fernanda. Dra. Fernandez Analia. (Instructora de residentes)  
Dra. Sosa, Lilian. (Jefa de Servicio de Pediatría).

**Revisor:** Prof. Dr. Carlos Alberto Foggia.  
Especialista Jerarquizado en Ortopedia y Traumatología A/C. Director Ejecutivo del H.I.G.A.  
Vicente López y Planes. Coordinador de Unidades de Residencias de Ortopedia  
y Traumatología de la DCPS del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

## NIÑO DE 10 AÑOS DE EDAD CON DIFICULTAD EN LA MARCHA.

### Situación Clínica.

Carlos de 10 años de edad, del interior del país, se encuentra en forma transitoria en nuestra localidad, desde hace 1 semana.

La abuela lo trae a la consulta porque ha notado que desde su llegada el niño ha presentado dificultad para la marcha.

Entre sus antecedentes personales se destacan ausencia de controles pediátricos y vacunación incompleta.

Al interrogatorio el niño refiere como antecedente de enfermedad actual un traumatismo al jugar al fútbol, sin poder precisar fecha, a partir del cual comienza la cojera asociada a la presencia de dolor, que actualmente es muy leve.

La abuela refiere que no ha tenido controles luego del accidente.

### Antecedentes familiares.

1. Madre HIV + (hace 10 años) sin tratamiento antirretroviral.
2. Hermano con forunculosis a repetición.
3. Abuela actualmente en fase de consolidación del tratamiento con TBC.

### Se realiza examen físico.

- Afebril al examen físico, aunque su abuela refiere que algunas oportunidades ha presentado fiebre no constatada.
- Rotación interna y abducción limitada, sin dolor a la movilidad pasiva.
- Dolor a la presión en región pélvica.
- Acortamiento de miembro inferior izquierdo.
- Aducción conservada.
- Peso Z score -2 y talla Z score 0.

### Reflexiones.

¿Qué diagnósticos diferenciales podríamos plantear?

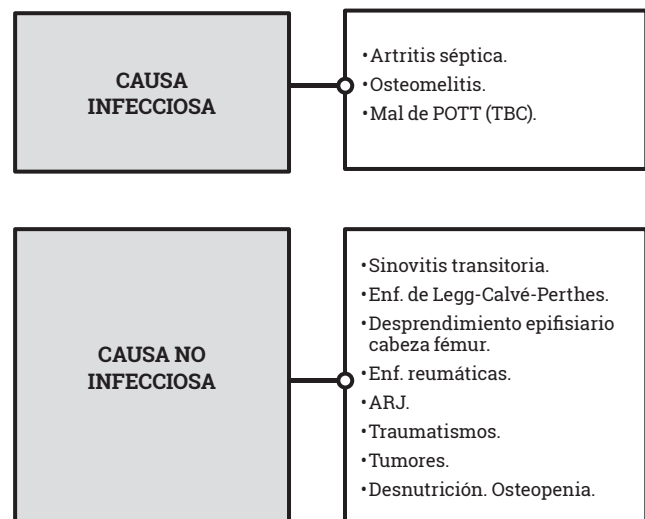
¿Qué estudios solicitaría?

¿Qué tratamiento realizaría?

### Comentarios.

Si prestamos atención a la clínica del paciente, los diagnósticos diferenciales debe centrarse en la patología de cadera o en enfermedad sistémica que repercute en cadera.

Dentro de la patología de cadera deberíamos distinguir para la edad del paciente entre:



### Pensando en dichas entidades

¿qué estudios complementarios se deberían realizar?.

Laboratorio con hemograma, medio interno, eritrosedimentación, PCR, metabolismo fosfocálcico, serologías, perfil reumatoideo.

Radiografía de cadera la cual debe ser de frente e incidencia de Lowenstein.

### En este caso los resultados fueron:

Laboratorio dentro de rangos normales, con PCR Y ESD de bajo

riesgo. Perfil reumatoideo negativo. Serologías negativas, no se realizó catastro para tuberculosis dado que el niño hace 1 semana convive con su abuela a la cual se le diagnosticó tuberculosis hace 5 meses.



#### IMAGEN 1.

Radiografía de caderas (frente e incidencia de Lowenstein) hallándose: una franca disminución del tamaño de la cabeza femoral en comparación con su contralateral, con aplanamiento y esclerosis además de fragmentación y fractura del núcleo de osificación.

Dado estos resultados podemos descartar una causa infecciosa, tumoral y/o reumatoidea, lo que nos hace pensar en que nuestro paciente presenta una de dos causas, las cuales son:

- **Sinovitis transitoria:** La presencia de alteraciones radiográficas, nos permiten excluir este diagnóstico.
- **Enfermedad de Legg Calve Perthes (ELCP):** Teniendo en cuenta las manifestaciones radiográficas y con la evaluación del especialista en ortopedia y traumatología, se confirma el diagnóstico de ELCP estadio b (fase de fragmentación).

También se consideraron en la evaluación diagnóstica, la presencia de factores de riesgo, como son la edad y pérdida progresiva de movilidad (limitación en rotación interna y abducción). Otro aspecto que se consideró en nuestro caso, es el desconocimiento del tiempo de evolución de la lesión primaria y que no presentara controles de salud, los cuales se interpretaron como de riesgo no solo clínico sino social.

En el caso de nuestro paciente fue requerida una intervención quirúrgica ya que luego de un mes de intentos con tratamiento conservador con tracciones con diferentes kilajes e inmovilización además de analgesia no se evidenció ninguna mejoría clínica ni radiológica.

La resolución quirúrgica, permitió el inicio de etapa de recuperación rápida. La evolución posterior, incluyó una pequeña diferencia en cuanto a la longitud del miembro inferior pero manteniendo una buena calidad de vida.

#### Sinovitis transitoria de cadera.

Es la inflamación de la cadera que se resuelve sola en pocos días. Es un proceso benigno, leve y autolimitado.

Es la causa más frecuente de dolor en la cadera y claudicación en la marcha en el niño. Suele presentarse entre los 3 y los 8 años de vida.

Suele estar asociado a diferentes procesos: una infección inespecífica vírica de vías respiratorias superiores, faringitis u otitis media.

En ocasiones, presenta antecedente de traumatismo, caída o golpe.

La sinovitis transitoria tiene exámenes complementarios normales, por lo que el diagnóstico se basa fundamentalmente en el aspecto clínico.

La ecografía puede demostrar como dato positivo la presencia de un aumento de líquido articular.

Generalmente el dolor cede con los días, si bien es recomendable respetar un periodo de reposo, evitando el apoyo de la cadera afectada. Cuando existe dolor acentuado, se podrán indicar antiinflamatorios de uso habitual.

#### Enfermedad de Legg Calve Perthes (ELCP).

Es una enfermedad que ocurre aproximadamente en 1 cada 1500 niños. Su pico máximo de años de incidencia es a los 7 y existe un 20% de posibilidades de que se presente como "BILATERAL SUCESIVO", lo que significa que ambas caderas pueden afectarse aun con una diferencia de 6 a 12 meses entre una y otra.

**Es menos prevalente, pero mas invalidante, de ahí, la importancia del diagnóstico diferencial precoz.**

Es más frecuente en varones y esto se cree que es debido a que las niñas presentan el periodo de empuje puberal más temprano que los varones pero con una disminución del potencial de crecimiento y remodelado con respecto a los niños.

La etiología es aún desconocida. Los estudios histológicos de la cabeza femoral muestran necrosis ósea y reparación ósea en distintas fases.

Algunos autores proponen una asociación con infecciones, traumatismos o sinovitis transitoria, ya que estas entidades producirían un aumento de la presión dentro de la cavidad articular lo cual generaría una disminución del flujo vascular en la zona. Dichos vasos poseen un trayecto intra-articular en el cuello femoral y son vulnerables en niños de este grupo etario.

Otros sugieren que reiterados microtraumas de la cabeza femoral, como los que pueden ocurrir en deportes de alto rendimiento o impacto, conducen a fracturas pequeñas en el tejido esponjoso de una cabeza femoral inmadura, situación que también varios autores asocian con los niños hiperactivos o con ADHD, ya que en este grupo de pacientes esta entidad medica es más frecuente.

En la patogenia de la necrosis avascular habría una disminución del crecimiento de la cabeza y de la fisis, produciendo un acortamiento del cuello femoral, con inclinación de la cabeza en valgo e hipertrofia del trocánter mayor. Posteriormente por un proceso de reparación que lleva a la deformidad, el cartílago articular superficial crece nutriéndose del líquido sinovial, pero sus capas profundas al haber perdido su perfusión se atrofian.

De acuerdo a la evolución natural, la ELCP ha sido clasificada en cuatro estadios radiológicos:

1. Inicial: en esta etapa se produce una disminución del tamaño del núcleo de osificación, con lateralización de la cabeza femoral, ensanchamiento del espacio articular medial, fracturas lineales subcondrales (Signo de Caffey) e irregularidades en la fisis.
2. Fragmentación: aquí se constata la fragmentación de la epífisis.
3. Re-osificación: la densidad ósea retorna a la normalidad debido a la formación de nuevo hueso trabecular.
4. Residual: se produce una remodelación progresiva de la cabeza del fémur hasta la madurez esquelética y remodelación del acetábulo.

Con respecto al pronóstico, la mayoría de las caderas evolucionan satisfactoriamente, pero existen factores de riesgo asociados a un peor pronóstico:

- La edad al momento del diagnóstico (mayor a 5-6 años).
- La cobertura de la cabeza femoral menor al 80%.
- La altura del pilar lateral de la epífisis menor al 50%.
- El compromiso total de necrosis de cabeza femoral.
- Pérdida progresiva del movimiento.
- Contractura en aducción.
- Obesidad.

### Objetivos del tratamiento.

- Mantener una cabeza esférica en posición central en el acetábulo.
- Reducir el estrés mecánico.
- Mejorar el rango de movilidad articular.

La conducta terapéutica deberá ser analizada para cada paciente en particular tomando en cuenta los factores de riesgo y la severidad al momento del diagnóstico. La misma puede variar entre una conducta conservadora (con tracciones e inmovilización) o quirúrgica.

En el caso de nuestro paciente fue requerida intervención quirúrgica ya que luego de un mes de intentos con tratamiento conservador con tracciones con diferentes kilajes e inmovilización además de analgesia no evidenciaron ninguna mejoría clínica ni por imágenes.

Una vez intervenido quirúrgicamente nuestro paciente inició etapa de recuperación rápidamente encontrándose actualmente con una pequeña diferencia en cuanto a la longitud del miembro inferior pero manteniendo una buena calidad de vida.

### Especialista consultor.

**Prof. Dr. Carlos Alberto Foggia.**

La enfermedad de Legg-Perthes es un trastorno de evolución limitada de la cabeza femoral, causado por isquemia y grados variables de necrosis de la cabeza femoral, con fractura del hueso subcondral necrótico.

Evoluciona sólo hacia la restitución ad integrum de la cabeza femoral siempre y cuando se preserve su forma y rango de movilidad. A esto se debe la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado.

La incidencia global es de 1:3000 niños, 4:1 prevalencia de varones, entre los 2/13 años con promedio a los 6, 10% de bilateralidad.

Ciertas características constitucionales suelen estar presentes en estos niños: retraso de edad esquelética, menor talla, bajo peso neonatal, presentación pelviana, otras anomalías congénitas.

El cuadro clínico se resume fundamentalmente en COJERA Y DOLOR, a veces de semanas o meses de evolución. La cojera suele ser el primer signo en aparecer y no es infrecuente que se lo asocie siempre algún traumatismo sufrido por el niño sin darle mayor importancia. El rango de limitación en la movilidad está íntimamente asociado a la extensión del proceso en la cabeza femoral, y el dolor asociado a la fase evolutiva del mismo, no es inusual que este referido a la rodilla.

Entre los diagnósticos diferenciales el principal es la Sinovitis Transitoria de Cadera que tiene una evolución muy corta, de fácil resolución con reposo y antiinflamatorios de primera elección.

Debe tenerse en cuenta que ésta puede ser el episodio inicial de un Perthes por lo que se aconseja el seguimiento de estos niños por el lapso de 4 semanas y ante la menor sospecha o demora en la resolución de signos y síntomas realizar un centellograma.

El resto de las patologías de cadera infantil como Artritis Séptica, Artritis Reumatoidea, Fiebre Reumática, Epifisiolisis, TBC van acompañadas de alteraciones en el laboratorio y una signosintomatología mucho más florida.

En relación a los estudios complementarios nos basamos en la radiología y en el centellograma óseo. Con la primera obtendremos una idea de la extensión del proceso femoral para hacer una clasificación que nos indicará el tratamiento electivo, con la segunda la fase de la enfermedad (isquemia, necrosis, reconstrucción) para los cuidados, restricciones y tratamiento.

El tratamiento se basa en todos los casos y dependiendo del estado evolutivo de la enfermedad en RESTAURAR Y CONSERVAR LA MOVILIDAD COMPLETA DE LA ARTICULACIÓN con diversos procedimientos ya sean ortopédicos o quirúrgicos.

Existen múltiples sistemas de clasificación, pero lo importante es intentar predecir la evolución natural de la enfermedad acorde a los resultados y signos radiológicos precoces a fin de que nuestro paciente se beneficie de las decisiones tomadas con prontitud.



### Bibliografía

1. Garrido R, Luaces C. Cojera en la Infancia. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos. Barcelona: AEP, Urgencias Pediatricas; 2008. Report No.: 4.
2. Ferey S, Merzoug V. Cojera en los niños. Journal Radiol. 2011 Jun; 92(6): p. 495-505.
3. Hosalkar HS, Well L. Problemas Ortopédicos, evaluación del niño. In Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB. Nelson Tratado de Pediatría. España: Elsevier Saunders; 2009. p. cap.672.
4. Harrison WD, Vooght AK, Singhal R, Bruce CE, Perry DC. The epidemiology of transient synovitis in Liverpool, UK. J Child Orthop. 2014 Feb;8(1):23-28.
5. Perry DC, Machin DM, Pope D, Bruce CE, Dangerfield P, Platt MJ, Hall AJ. Racial and geographic factors in the incidence of Legg-Calvé-Perthes' disease: a systematic review. Am J Epidemiol. 2012 Feb 1; 175(3):159-66. Disponible: 10.1093/aje/kwr293. Epub 2012 Jan 5.
6. Gamboa Márquez M. Modelamiento Computacional de la Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes [Tesis doctoral] Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia 2013.
7. Nelitz M, Lippacher S, Krauspe R, Reichel H. Perthes disease: current principles of diagnosis and treatment. Dtsch Arztebl Int. Jul 2009; 106 (31-32): 517-523. Published online Aug 3, 2009. Disponible en: 10.3238/arztebl.2009.0517.
8. Wiig O, Svenningsen S, Terjesen T. Legg-Calvé-Perthes disease. Tidsskr Nor Laegeforen. 2011 May 20; 131(9-10):946-9. Disponible en: 10.4045/tidsskr.10.0456.Review. Norwegian.

# ARTRITIS IDIOPATICA JUVENIL DE COMIENZO SISTEMICO.



Hospital Interzonal de Agudos Esp. en Pediatría "Sor María Ludovica". Servicio de Reumatología.

**Autor:** Dra. Stella Maris Garay.\*

## EJERCICIO DE REFLEXIÓN CLÍNICA.

### NIÑA DE 6 AÑOS DE EDAD, CON DOLOR Y TUMEFACCIÓN DE ARTICULACIONES, FIEBRE E IMPOTENCIA FUNCIONAL.

#### Motivo de la consulta.

Dolor y tumefacción de múltiples articulaciones asociado a fiebre e impotencia funcional.

#### Enfermedad actual.

María comienza hace 17 días con decaimiento, anorexia, fiebre alta (39° a 40°C) de presentación predominantemente vespertina y erupción maculoeritematosa no pruriginosa, localizada en tronco y muslos.

Consulta al inicio con un pediatra quien diagnostica anginas y no constata erupción cutánea medicando con amoxicilina.

No se observa mejoría del cuadro febril, presentando 6 días después dolor y tumefacción de codo izquierdo, carpos y de rodilla derecha. Las máculas rosadas volvieron a presentarse en forma esporádica algunos días coincidiendo generalmente con los picos febriles.

Le solicitan análisis (Hb:9,3 gr%, Hto 31 %, G.B: 25.600 elem/mm<sup>3</sup>, N 79%, Plaquetas:455.000 elem/mm<sup>3</sup>. Se observan granulaciones tóxicas. ERS 79 mm/1ra h. ASTO: 666 U.Toed. Orina completa: normal. Hisopado de fauces: negativo). Le indican penicilina benzatínica y AAS a 70 mg/kg/d.

En los últimos 3 días se agrega compromiso articular de rodilla izquierda y de ambos tobillos que impiden la deambulación por el dolor.

#### Antecedentes Personales y familiares.

Sin particularidades.

#### Exámen físico.

Peso 22 kg. Talla 119 cm. Temperatura Axilar: 39,2° C. Tensión Arterial 110/65. Frecuencia cardíaca 112 x'. F.R: 24 x". Regular estado general; impresiona enferma. Marcada impotencia funcional.

Piel y mucosas: excoriaciones en ambas piernas, impetiginizadas.

Celular subcutáneo: adenomegalias generalizadas de consistencia blanda e indoloras.

Aparato Respiratorio: sin particularidades.

Aparato Cardiovascular: R1 y R2 normales, Soplo sistólico 1/4, precordial, sin irradiación. Pulsos normales.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. Hígado: altura normal.

Bazo: se palpa polo inferior de consistencia blanda.

Músculoesquelético: actitud en flexión de articulaciones de codo izquierdo y de rodillas. Artritis de codo izquierdo, carpos, metacarpofalángicas bilateral, rodillas y tobillos. En todas se observa limitación de los movimientos por dolor.

#### Reflexiones.

##### ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

Durante su internación se obtienen los siguientes datos:

Hb: 8,7 gr%; Hto: 28%; G,B: 32.000 elem/mm<sup>3</sup>; N 85%; plaquetas: 550.000 elem/mm<sup>3</sup>. Granulaciones tóxicas. ERS; 102mm/1ra hora. ASTO: 333 U. T. Proteinograma: - alfa 2; dosaje de Ig: normal. Factor reumatoideo (-); Anticuerpos antinucleares (ANA): 1/40; anti-DNA (-). Hemocultivos (-); urocultivos (-).

Radiografía de tórax: silueta cardíaca aumentada de tamaño; ECG: desnivel de S-T; Ecocardiograma: pericarditis moderada. Examen oftalmológico: Normal. Radiografía de articulaciones: tumefacción de partes blandas.

#### Comentario.

La paciente presenta un cuadro de poliartrosis y fiebre. La observación clínica, los estudios de laboratorio y complementarios permitieron arribar al diagnóstico de Artritis idiopática Juvenil de comienzo sistémico.

La conducta inicial es expectante y la indicación terapéutica es antitérmicos y analgésicos.

Para realizar el diagnóstico de Artritis idiopática juvenil sistémica se requiere fiebre mayor de 39°C de tipo héctico, de al menos 7 a 15 días de duración y asociada a rash máculopapuloso evanescente, no urticariano y/o adenopatías generalizadas, hepatoesplenomegalia y/o pericarditis.

La afectación articular puede tardar días ó meses en manifestar-



se; es habitualmente simétrica y afecta a grandes articulaciones y a pequeñas de las manos.

La pericarditis se observa hasta en el 40% de los casos y es demostrada más fácilmente con la ecocardiografía. La leucocitosis con neutrofilia, hiperplaquetosis, granulaciones tóxicas, ERS acelerada y factor reumatoideo negativo son una constante de esta enfermedad. El hallazgo de ANA positivos en bajos títulos no tiene significado diagnóstico.

✱

**Dra. Stella Maris Garay.**

Especialista en Pediatría, Reumatología  
y Reumatología Pediátrica.  
Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.  
Servicio de Reumatología.



**Bibliografía**

1. MINISTERIO DE SALUD de CHILE. Guía Clínica ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL / ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL. SANTIAGO: Minsal, 2010.
2. Petty R E.; Southwood T R.; Manners P.; et al. International League of Associations for Rheumatology Classification of Juvenile Idiopathic Arthritis: Second Revision, Edmonton, 2001. *The Journal of Rheumatology* 2004; 31:2
3. de Inocencio Arocena J, Casado Picón R. Artritis idiopática juvenil. Introducción. Criterios de clasificación, mejoría, recaída y remisión. Epidemiología y periodicidad de las revisiones oftalmológicas. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:1-8
4. ESPADA, Graciela. Artritis idiopática juvenil: Parte 1: Diagnóstico, patogenia y manifestaciones clínicas. *Arch. argent. pediatr.* [online]. 2009, vol.107, n.5 [citado 2014-04-28], pp. 441-448. Disponible en: <<http://www.scielo.org.ar/scielo>.
5. Iglesias MJ, Cuttica RJ, Herrera Calvo M, Micelotta M, Pringe A, Brusco MI. Design and validation of a new Scale to assess the functional ability in children with juvenile idiopathic arthritis (JIA). *Clin Exp Rheumatol.* 2006 NovDec;24(6): 713-18
6. Guías Argentinas de Práctica Clínica en el tratamiento de Artritis Reumatoidea". SAR 2007/2008.

# ARTITIS CRÓNICA JUVENIL DE COMIENZO MONOARTICULAR.



Hospital Interzonal de Agudos Esp. en Pediatría "Sor María Ludovica". Servicio de Reumatología.

Autor: Dra. Stella Maris Garay.\*

## EJERCICIO DE REFLEXIÓN CLÍNICA.

### NIÑA DE 5 AÑOS CON INFLAMACIÓN DE RODILLA Y TRASTORNOS EN LA MARCHA.

#### Situación Clínica.

##### Enfermedad actual.

Malena comienza hace aproximadamente 2 meses con hinchazón y discreto dolor de rodilla derecha que es atribuida a traumatismo, indicándose antiinflamatorios y reposo.

Dos semanas más tarde y debido a la persistencia del cuadro le indican yeso durante 20 días, no observándose mejoría después del mismo.

Le solicitan entonces análisis (Hb 12 gr/dl, G.B: 5.200 elem/mm<sup>3</sup>, n 61%, ERS 19 mm/1ra h); Radiografía de rodilla: tumefacción de partes blandas. Le realizan punción articular y medican con antibióticos por sospechar proceso infeccioso. El cultivo bacteriológico del líquido sinovial fue negativo. Por continuar con igual sintomatología es derivada para su diagnóstico y tratamiento.

##### Manifestaciones extraarticulares.

Rigidez matinal de 2 horas de duración.

##### Antecedentes personales.

Episodio de características similares 1 año antes, que duró aproximadamente 10 días y mejoró con ácido acetil salicílico.

##### Exámen físico.

Buen estado general, afebril, eutrófica. Deambula sin dolor apoyando sólo la punta del pie homolateral. Artritis de rodilla derecha con déficit de flexoextensión y presencia de dolor a los movimientos extremos; hipotrofia de cuádriceps derecho.

Se obtiene laboratorio de rutina normal e inmunológico: Factor reumatoideo (-), Factores antinucleares (FAN): {+}: 1/600, anti-DNA (-). PPD: (-), Radiografía comparativas de ambas rodillas: aumento de tamaño de los núcleos de crecimiento de la rodilla comprometida; tumefacción de partes blandas.

Se efectúa artrocentesis que da salida a líquido sinovial de aspecto turbio, de color amarillento. Se solicita su estudio citoquímico: G.B: 25.000 elem/mm<sup>3</sup>, N: 68%, glucosa: 0,64, viscosidad disminuida, coágulo de mucina friable; cultivos bacteriológicos, micológicos, para TBC y virológicos: negativos.

#### Reflexiones.

Elabore su diagnóstico presuntivo.

#### Comentarios.

Es esencial realizar la artrocentesis diagnóstica para investigar el líquido sinovial y descartar infección articular.

Siempre se debe solicitar radiografías comparativas para apreciar alteraciones radiológicas mínimas. La tomografía y la Resonancia Nuclear Magnética pueden ser útiles cuando la radiografía no define claramente las lesiones.

La biopsia de membrana sinovial es necesaria en toda monoartritis en la cual otros procedimientos no han hecho posible arribar al diagnóstico. Deberán solicitarse además del estudio histopatológico, cultivos de membrana sinovial.

El diagnóstico presuntivo correcto en este caso es el de Artritis crónica juvenil de comienzo monoarticular por la presentación típica del cuadro articular y confirmado por biopsia de la membrana sinovial: "sinovitis crónica inespecífica".

Otras causas de monoartritis crónica son: infecciones, tumores, traumatismos, sinovitis por espinas, osteocondritis, otros procesos reumáticos inflamatorios.

El comienzo de esta enfermedad puede ser agudo ó insidioso pudiendo el dolor estar ausente hasta en el 50% de los casos; la artritis se hace evidente cuando la tumefacción es importante o cuando se observa una deformidad en flexión.

La presencia de FAN en niñas menores de 5 años sugiere el riesgo de iridociclitis por lo que justifica un examen oftalmológico con lámpara de hendidura al menos 4 veces al año.

✱

#### Dra. Stella Maris Garay.

Especialista en Pediatría, Reumatología y Reumatología Pediátrica.

Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

Servicio de Reumatología.

# FIEBRE REUMÁTICA. EJERCICIO DE REFLEXIÓN CLÍNICA.



**Autores:** Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach; Dra. Silvina Fontana.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en Red.

## DOLOR EN LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA DERECHA, CON IMPOTENCIA FUNCIONAL. FIEBRE DE 5 DÍAS DE EVOLUCIÓN (39°C).

### Situación Clínica.

#### Motivo de consulta.

Dolor en la articulación de la cadera derecha, 5 días de evolución, con impotencia funcional. Fiebre de 5 días de evolución (39 grados).

#### Estado actual.

Manuel es derivado con reposo y A.A.S (ácido acetilsalicílico) a dosis habituales. Reinterrogando, la madre refiere que el niño hace dos semanas concurre a basquet en el club del barrio y a los tres o cuatro días de iniciar la actividad se queja de dolor en el tobillo izquierdo y dificultad para la marcha.

#### Antecedentes personales.

Perinatológicos negativos. Madurativos y alimentarios normales. Funciones fisiológicas normales. Vacunación completa. Sin intervenciones previas.

#### Antecedentes familiares.

Padre empleado del ferrocarril. Madre ama de casa. 6 hermanos, 3 mayores; el menor fue internado a los 8 meses con gastroenteritis aguda y desnutrición de grado II. El resto: infecciones de vías aéreas a repetición. Escasos recursos.

#### Examen físico.

Peso 22 Kg., talla 125 cm, temperatura 39°C axilar; Tensión arterial 105/65 mmHg., frecuencia cardíaca 112 por minuto, frecuencia respiratoria 24 por minuto. Regular estado general, ansioso.

Aparato respiratorio: Buena entrada bilateral de aire, sin ruidos agregados.

Aparato Cardiovascular: R1 y 2 normales. Soplo sistólico 1/4, precordial, sin irradiación, eyectivo. Buena perfusión periférica, pulsos normales.

Choque de punta eutópico.

Abdomen: Normal. Hígado no palpable. Altura normal. Bazo no palpable. Genitales normales.

Osteoarticular: Muslo derecho semiflexionado. Despierta dolor intenso al movilizarse la articulación coxofemoral. El resto del examen es normal.

Laboratorio: Hemogramas: G.R 4.100.000/mm<sup>3</sup>, G.B 14.000/mm<sup>3</sup>, N 60%, L30%, B 2%, E3%, M 5%. Plaquetas 250.000/mm<sup>3</sup>. Hto 32%. E.R.S 60 mm (1 era. hora).

Hisopado faríngeo negativo. Antiestreptolisina O: ingreso 350 UI, a la semana 500 UI. Streptozimas: ingreso 250 UI, a la semana 300 UI.

Radiografía de Tórax: normal. Radiografía coxofemoral: normal. Tobillo izquierdo normal.

Proteinograma: Albúmina: 4,0 g/dl (3,3-5,8), Alfa1: 1,2 g/dl (0,1-0,3), Alfa2: 21,3 g/dl (0,4-1,1), Beta: 1,0 g/dl (0,3-1,2), Gamma: 2,0 g/dl (0,4-1,4), Total: 8,5 g/dl. Orina completa: normal. Factor reumatoideo: negativo.

Interconsulta cardiología: electrocardiograma eje a 80 grados, ritmo sinusal y normal, P.R normal.

Interconsulta oftalmología: normal. P.P.D: 2 mm.

### Reflexiones.

#### Elabore propuesta diagnóstica y esquema terapéutico inicial.

#### Comentarios.

El paciente presentado tiene elementos clínicos suficientes para sospechar el diagnóstico de **fiebre reumática**:

- Antecedente de angina presumiblemente estreptocócica parcialmente tratada.
- Síndrome infeccioso (fiebre > 5 días, hemograma, E.R.S).
- Artritis migatríz con la cronología habitual y las localizaciones frecuentes, sin aparente compromiso cardíaco inicial (aproximadamente el 40% del total de la Fiebre reumática aguda).

Hay variación en los títulos de antiestreptolisina O y estreptozima, elemento crucial para el diagnóstico.

El diagnóstico final fue el de F.R. (fiebre reumática) grado I, sin carditis.

La **artritis migatríz** típica se presenta sola en el 30% de las fiebres reumáticas agudas y asociadas a carditis en el 50%. La **carditis** sola en el 10%. La **corea** sola en el 5%. Carditis y corea en 15% restante de todas las formas de comienzo.

Dentro de los **hallazgos semiológicos** cardíacos en la fiebre reumática aguda con **carditis (grado II)** los más constantes son: a) **Soplo sistólico de regurgitación mitral**, b) **3er ruido mitral y soplo mesodiastólico**, c) 1er ruido disminuido de intensidad, d) 2do ruido re-

forzado y desdoblado.

Menos frecuentes son los hallazgos: e) de soplos diastólicos de insuficiencia aórtica y f) de frote pericárdico.

Dentro de los hallazgos de laboratorio son constantes la eritrosedimentación acelerada y las mucoproteínas también, la leucocitosis neutrofílica y el aumento del C3.

En el proteinograma es habitual el aumento de alfa y gamaglobulinas (que se normalizan más tardíamente).

Los títulos elevados de antiestreptolisina O aisladamente no son suficientes para el diagnóstico. La variación seriada sí, en el contexto del paciente.

La estreptozima elevada pareciera ser un indicador más fiel.

La T.G.O y la L.D.H pueden estar aumentadas cuando hay carditis.

La radiografía de tórax presenta **cardiomegalia en el 50% de los casos** de fiebre reumática con carditis.

En el electrocardiograma se puede encontrar P.R prolongado en la fiebre reumática sin carditis (20% de los casos).

Cuando hay carditis puede hallarse P.R y Q. T prolongados, arritmias, disociación auriculoventricular y taquicardia paroxística supraventricular.

Todos estos elementos deben ser valorados por el clínico en el momento inicial.

Resumiendo: este paciente presenta fiebre reumática por presentar un criterio mayor (artritis) y dos menores (fiebre de varios días de evolución y ERS elevada).

Otros criterios mayores son: carditis, corea, eritema marginado y nódulos subcutáneos. Los restantes menores son antecedentes de fiebre reumática, artralgias, proteína C reactiva positiva y PR prolongado.

**Recordemos que dos criterios mayores o uno mayor y dos menores hacen el diagnóstico.**



## Bibliografía

1. Russo, Ricardo A.G. et al. Poliarteritis nodosa cutánea posestreptocócica: un simulador de la fiebre reumática. Arch. argent. pediatr. [online]. 2006, vol.104, n.3 [citado 2015-06-28], pp. 234-239. Disponible en: <[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-00752006000300008&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752006000300008&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1668-3501.
2. Espada G. Enfermedades reumáticas en la infancia. Ponap 2011; 3: 1:11-41
3. Espada G, Malagón Gutiérrez C, Rosé CD. Manual Práctico de Reumatología Pediátrica, 1ra edición, 2006.
4. Davies K, Woo P. Non-Rheumatic causes of musculoskeletal symptoms in childhood. Acta Pediatr Esp 2003;61:445-458.
5. Davies K, Copeman A. The spectrum of paediatric and adolescent rheumatology. Best Pract Res Clin Rheum 2006;20(2):179-200.
6. Bogdanowicz E, Debbag R, Ruvinsky O; et al. Consenso sobre profilaxis de infecciones en clínica pediátrica. Prevención de la fiebre reumática. Archivos Argentinos de Pediatría Volumen 95, 2-3
7. Ros Viladoms J. B. Fiebre Reumática. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. AEP: Reumatología. 2011. disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/7-fiebre-reumatica.pdf>
8. Baño A, Sáenz de Urturi A, Lázaro R. Fiebre Reumática. Pediatría Integral 1996; 2:33-44

# PÚRPURA DE SCHONLEIN HENOCH.



Hospital Municipal de Niños de San Justo.

**Autor:** Dra. Patricia Débora R. Rocca Huguet .\*

**Revisor:** Dr. Delfor Giacomone.

Especialista en Pediatría y Reumatología Pediátrica. Servicio de Reumatología. Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata. Ex Presidente SAP Filial La Plata.

## NIÑA DE 5 AÑOS CON DOLOR EN RODILLA DERECHA Y PÚRPURA EN MIEMBROS INFERIORES.

### Situación Clínica.

Carolina de 5 años de edad concurre a consultorios externos de un hospital público por presentar manchas de color rojo en miembros inferiores y glúteos con intenso dolor en rodilla derecha. Medio socioeconómico desfavorable con difícil acceso para llegar al hospital.

Niña sana hasta el momento de la consulta, controlada periódicamente en el centro de atención primaria de la salud cercano a su hogar. Inmunizaciones completas acorde a su edad. Antecedente de un catarro de vías aéreas superiores tratado sintomáticamente hace una semana atrás.

Al examen físico presenta petequias que a la palpación son de consistencia papular, extendidas en ambos miembros inferiores y glúteos. Dolor intenso en rodilla derecha que le imposibilita deambular, no acompañado de flogosis ni calor. Buena suficiencia cardiorrespiratoria. Abdomen blando, depresible, dolor difuso en zona periumbilical. No se palpan visceromegalias. Resto del examen físico sin particularidades.



**IMAGEN 1.** Fotografía miembros inferiores.

### Reflexiones.

Evalue el diagnóstico presuntivo.

### Comentarios.

La anamnesis y el cuadro clínico nos permiten hacer el planteo diagnóstico de **PÚRPURA DE SCHONLEIN HENOCH (PSH)**.

Se decide su internación en el servicio de clínica pediátrica para su evaluación y seguimiento.

La Púrpura de Schonlein Henoch es una vasculitis aguda no granulomatosa, la más frecuente en edad pediátrica, que afecta a los vasos sanguíneos de pequeño calibre con manifestaciones clínicas en diversos órganos de la economía.

La edad comprendida varía entre los 4 a 10 años siendo la media entre 5 y 8 años. Algunos autores han descripto casos hasta los 15 años. Ligero predominio en varones (1.8/1) y mayor incidencia en invierno y primavera. Es una púrpura no trombocitopénica, autolimitada y en la mayoría de los casos de evolución benigna.

Generalmente se halla precedida de una infección de vías respiratorias altas habiéndose aislado distintos gérmenes como el *estreptococo* (38%)<sup>1</sup>, adenovirus, *micoplasma*, parvovirus, estafilococo, parainfluenza, varicela y herpes simplex. Este antecedente sugiere que la presencia de este virus o bacteria actuaría como un posible gatillo disparador de la enfermedad. Se han reportado casos después de la aplicación de la vacuna triple viral y contra Influenza H1N1.

La patogénesis de la enfermedad es aún incierta pero se basa en el depósito de inmunocomplejos de Ig. A en las paredes de los vasos sanguíneos de los distintos órganos con la consiguiente activación de la vía alternativa del complemento y de las citoquinas proinflamatorias. Parecería presentarse una reacción cruzada entre los anticuerpos producidos por el organismo frente al virus o bacteria causante de la infección de las vías aéreas en aquellos individuos que poseen una alteración en el subtipo Ig A1 la cual llevaría a la formación de inmunocomplejos.

### Manifestaciones clínicas.

La tétrada característica es:

- Púrpura palpable
- Artralgias y/o artritis

- Dolor abdominal
- Afectación renal

Algunos autores consideran una tríada tomando en cuenta los primeros tres elementos, considerando a la última como de muy poca frecuencia. Otros argumentan que con la presencia de la púrpura más uno de los otros órganos afectados ya es diagnóstico<sup>2</sup>.

El compromiso cutáneo generalmente se manifiesta por púrpura palpable, habiéndose descrito también lesiones de tipo macular eritematoso, urticarianas o bullosas. Es simétrica y ubicada en los planos extensores de los miembros inferiores. Puede ser recurrente y esto habla de mayor compromiso renal.

Las artralgias y/o artritis están presentes en el 75% de los casos<sup>2</sup>. Suele ser de presentación oligoarticular y afecta a la articulación de la rodilla y/o tobillo pero están descritas en muñecas, codos y metacarpofalángicas. Son de resolución espontánea sin complicaciones y sin cronicidad.

Los síntomas gastrointestinales afectan entre el 32 al 75% de los afectados. Generalmente es un dolor de tipo difuso o cólico acompañado de vómitos, por el edema y hemorragia de la submucosa intestinal. Entre el 15 al 35% de los afectados, presentan íleo paralítico y como complicación isquemia, invaginación (2 al 3%) y/o perforación intestinal<sup>1</sup>.

Los síntomas renales constituyen una de las características fundamentales de la enfermedad. La incidencia de nefritis varía ampliamente, dependiendo de los criterios diagnósticos usados, pudiendo oscilar entre el 41% al 61%<sup>1</sup>. Puede presentarse como hematuria microscópica con y sin proteinuria, macrohematuria, hipertensión aislada o relacionada con la enfermedad renal, nefritis aguda o síndrome nefrótico (6-7%). El 91% de las complicaciones renales aparecen entre las primeras 4 a 6 semanas y el 97% dentro de los 6 meses. Otras manifestaciones son: vasculitis escrotal expresada como orquitis<sup>4</sup>; hemorragia intracerebral (rara), neumonía intersticial en donde la anatomía patológica muestra una hemorragia alveolar difusa (rara). Se ha reportado casos de vasculitis ureteral distal dando como resultado una estenosis que se presenta como un cólico renal.

#### Laboratorio.

La Púrpura de Schonlein Henoch es una entidad cuyo diagnóstico es netamente clínico, por lo que no existe un marcador de laboratorio específico. El 50 a 70% de los pacientes tiene un nivel alto de Ig A sérica. El recuento de plaquetas y el coagulograma son normales por lo que ayudan a diferenciarla de otras púrpuras. El examen de orina sirve para la búsqueda de sangre o de proteínas. En caso de que ésta última se encontrara, se solicitará la relación albuminuria/creatininuria en la primera orina de la mañana o proteinuria de 24hs.

#### Imágenes.

Si se sospecha una invaginación intestinal, la ecografía es el método de elección para su diagnóstico.

#### Biopsia.

En piel se observa una vasculitis leucocitoclástica con depósitos de IgA, conteniendo inmunocomplejos en vasos pequeños y cariorrexis durante la apoptosis o necrosis celular (100% de especificidad).

La **biopsia renal** está indicada en síndrome nefrítico con compromiso renal al inicio, síndrome nefrótico con función renal alterada después de 4 semanas, proteinuria en rango nefrótico al cabo de 4 a 6 semanas del inicio de la enfermedad y proteinuria persistente en más de 3 meses.

Se describe desde una leve proliferación mesangial hasta una glomerulonefritis severa con semilunas en la microscopia óptica, siendo la inmunofluorescencia la que da el diagnóstico definitivo ya que siempre en esta enfermedad es dominante o codominante el depósito de Ig A, pudiendo encontrarse otros depósitos como C3, IgG, IgM de igual o menor intensidad.

#### Tratamiento.

La púrpura de Schonlein Henoch es, en la mayoría de los casos, de resolución completa sin intervención terapéutica. Los pacientes deben ser hospitalizados cuando el dolor es tan intenso que no les permite deambular o cuando las condiciones socioambientales no sean favorables.

En caso de dolor abdominal intenso, puede indicarse prednisona a 1 mg/kg/día (dosis máxima 60 mg). En casos severos se ha usado infusión de gammaglobulina, metilprednisolona EV o plasmáferesis.

En caso de sangrado profuso, debe controlarse la hemodinamia del paciente en forma minuciosa y consultar a un gastroenterólogo pediatra por una posible endoscopia.

En varios ensayos clínicos se constató que el uso preventivo de corticoides no impedía el desarrollo de la nefritis.

Se han realizado estudios sobre el uso de la **ciclosfosfamida** o **ciclosporina A**, versus el uso de corticoides no encontrándose diferencia estadísticamente significativa.

Hay que considerar, como primera elección, el uso de los **inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina** que son efectivos para disminuir la proteinuria y para el manejo de la hipertensión secundaria a la patología.

#### Pronóstico.

El seguimiento de la evolución de la enfermedad es de 6 meses como mínimo ya que la morbilidad a largo plazo de la enfermedad depende casi exclusivamente del compromiso renal. La ausencia de proteinuria, es un buen marcador pronóstico.

Debe ser derivado al nefrólogo pediatra cuando se halla hipertensión (> Pc 95) detectada en 3 ocasiones diferentes, frente a una macrohematuria de más de 7 días de evolución, proteinuria persistente, caída del filtrado glomerular o un índice albuminuria/creatininuria > a 200 mg/mmol.

Los niños que presentan sólo hematuria microscópica, generalmente siempre se recuperan. En cambio, los pacientes con síndrome nefrítico-nefrótico presentan secuelas renales en más del 50% de los casos, muchos de los cuales desarrollan insuficiencia renal. Los niños con comienzo clínico severo o con anomalías de urinarias persistentes requieren seguimiento a largo plazo.

#### Signos de mal pronóstico

- 1º episodio en un niño mayor de 8 años.
- Compromiso abdominal.
- Púrpura persistente o recurrente.
- Aumento del grado de severidad en la histología renal.
- Presentación de inicio como un síndrome nefrítico y/o nefrótico.

Se considera púrpura **persistente** a aquella que se prolonga más de 8 semanas. Las recurrencias son generalmente durante el primer año luego de su aparición, de evolución más corta y con menor número de síntomas.

El **embarazo** es un estado en que puede reagudizar la enfermedad por lo que hay que controlar la tensión arterial y la pérdida de proteínas en orina.

### Conclusión.

La púrpura de Schonlein Hencoch es la vasculitis más frecuente en la infancia. Es palpable, no trombocitopénica acompañada de artritis o artralgiás, y compromiso abdominal y/o renal. Su diagnóstico es clínico y ningún examen complementario lo confirma.

El tratamiento es de sostén, sintomático y ambulatorio salvo en las complicaciones que pueden presentarse que requieran hospitalización. Los pacientes deben ser controlados para la derivación oportuna al nefrólogo pediatra.

### Comentario final.

**En la última reunión de Consenso para la nomenclatura de las vasculitis, se aprobó reemplazar el nombre de Púrpura de Schonlein Henoch por el de Vasculitis por IgA**, jerarquizando el rol patogénico de la misma (2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. ARTHRITIS & RHEUMATISM 2013, Vol. 65, No. 1: 1-11).

✱

**Dra. Patricia Débora R. Rocca Huguet.**

Jefa de Departamento de Docencia e Investigación del Hospital del Niño de San Justo y 1º Director Asociado de Región Metropolitana-SAP.



### Bibliografía

1. Giacomone D, Spizzirri F, Púrpura de Schönlein Henoch Arch. argent. pediatr 2001; 99(2) / 168.
2. Ricart Campos S. Púrpura de Schönlein-Henoch. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:131-40. Trinka, P. Queensland Child and Adolescent Service. Royal Children's Hospital. Henoch-Schonlein purpura in children. Journal of Paediatrics and Child Health (2013)49: 995-1003.
3. Hugh J, Mc Carthy E, Jane Tizard. Clinical Practice: Diagnosis and management in Henoch-Schonlein purpura. Eur J Pediatr (2010)169:643-650. DOI 10.1007/s00421-009-1101-2.
4. Watson L, Richardson A, Holt R, Jones C, Beresford M. Henoch Schonlein Purpura - A 5-Year Review and Proposed Pathway. Open Access. PLoS ONE/ www.plosone.org January 2012. Vol 7. Issue 1 e 29512.
5. Damform L.; Cheng L.; Wong F. Could be Henoch-Schonlein purpura? Australian Family Physician Vol 30. Nro 5. May 2009
6. Chen O.; Zhu XB.; Wang YB.; Sun RP.; Wei de. Henoch Schonlein Purpura in children: clinical analysis of 120 cases. African Health Science. Vol 13. Issue 1. March 2013.
7. Maguiness S.; Balma-Mena A.; Pope E.; Weinstein M. Bullous Henoch-Schonlein Purpura in Children: A Report of 8 Cases and Review of the Literature. Clinical Pediatrics 49(11): 1033-1037
8. Fukushima J. Henoch-Schonlein Purpura Nephritis in Childhood: Pathogenesis, Prognostic Factors and Treatment. J. Med. Science 2013, 59(11):15-26.
9. Saulsbury FT. Henoch-Schonlein Purpura. Author information. Division of Immunology and Rheumatology. Department of Pediatrics. University of Virginia Health System.
10. Charlottesville - Virginia - USA. fts@virginia.edu. Curr Opin Rheumatol. 2010 Sep;22(5):598-602. doi: 10.1097/BOR.0b013e32833af608.
11. Zaffanello M.; Fano V. Treatment based literature Henoch-Schonlein Purpura nephritis in children. Author information. Department of Mother-Child and Biology-Genetics, University of Verona, 37134 Verona, Italy. marco.zaffanello@univr.it. Pediatr Nephrol. 2009 Oct;24(10):1901-11. doi: 10.1007/s00467-008-1066-9. Epub 2008 Dec 9.

# ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL.



Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil "Don Victorio Tetamanti".

**Autor:** Dra. Cristina A. Ciriaci (Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica).

**Revisor:** Dr. Delfor Giacomone.

Servicio de Reumatología. Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

Especialista en Pediatría y Reumatología. Ex presidente de la Filial SAP de La Plata.

## NIÑO DE 4 AÑOS CON FIEBRE DE 2 SEMANAS, PALIDEZ, CON RASH, EDEMA Y DOLOR AL EXAMEN EN AMBAS MUÑECAS Y TOBILLOS.

### Situación Clínica.

Benjamín tiene 4 años y es derivado de una institución privada por falta de respuesta al tratamiento con 2 gr/kg de gammaglobulina por eventual Enfermedad de Kawasaki.

Su madre relata que el niño comenzó 6 días previos a la primera consulta con fiebre, a lo que se agregó rash generalizado y que el pediatra le dijo que tenía algunos "ganglios agrandados".

Benjamín hasta el comienzo de la enfermedad actual era un niño sano, con vacunación completa para su edad y que concurre normalmente a Jardín de Infantes desde los 3 años.

No surgen antecedentes familiares de relevancia.

A su ingreso el niño se encuentra febril 38,7°C (curso su 13° día de fiebre) pálido, decaído, con rash maculopapular a predominio de tronco. TA. 100/60 mmHg. Se detecta leve edema y dolor al examen en ambas muñecas y tobillos.

### Reflexiones.

#### ¿Cuál es su orientación diagnóstica inicial?

Benjamín continuó con picos febriles diarios durante las tardes y las noches, decaído, pálido y con dolor articular. Se detecta artritis en tobillos y muñecas y artralgia en rodillas.

El rash se presenta ahora en forma intermitente, de color rosado, vitropresión positiva, no descamativo. El bazo se halla 2 cm por encima del tamaño considerado normal para la edad.

Se reciben los siguientes exámenes complementarios:

- Hemograma: Hematocrito 30%. Hemoglobina 9,5gr/dl. Leucocitos: 13.200/mm<sup>3</sup> (Neutrófilos Segmentados 65%, Eosinófilos 1%, Basófilos 0%, Linfocitos 30%, Monocitos 4%).
- VES: 50 mm/1° H PCR 90 mg/L (V.N 3 mg/L). Uremia: 0,25gr/l. Creatininemia: 0,52 gr/l. TGO 27U/l. TGP 12U/l. FAL 373 UI/l. Glucemia: 1gr/l. LDH: 420 UI/L.
- Orina completa: ph 5. Densidad 1015. Cuerpos cetónicos + Sedimento: leucocitos 1/campo.
- Ecografía Abdominal. Leve esplenomegalia. Resto normal.
- Hemocultivos x2: negativos.
- Hemograma por Hematología: Hematocrito 33%. Hemoglobina 10 gr/dl. Leucocitos: 13800/mm<sup>3</sup> (Cayado 10%. Segmentado 62%. Eosinófilos 5%. Linfocitos 19%. Monocitos 6%). VCM:78,5 femtolitro. CHBCM:32,6 gm/dL.

• Radiografía Tórax: Normal.

Evaluación cardiológica y ecocardiograma: Normal.

Radiografía de huesos de manos y huesos largos: Normales.

Serologías para: Epstein Bar, *Mycoplasma*, *Brucelosis*, Toxoplasmosis, CMV: Negativas.

En los días posteriores apareció artritis de metacarpo y carpo de ambas manos.

#### ¿Cuál sería su conducta operativa y terapéutica?

Con los datos anteriores y considerando evolución clínica, se plantea como diagnóstico presuntivo, Artritis idiopática juvenil, de comienzo sistémico y se decide iniciar tratamiento con Indometacina a 2 mg/kg/día cada 12 hs con buena respuesta.

Se consultó con una reumatóloga pediátrica quien avaló el diagnóstico y la conducta tomada y sugirió que de aumentar el compromiso sistémico (fiebre, exantema) se comenzara con corticoides sistémicos (meprednisona a 0,5 mg/kg/día) y en caso de aumentar el compromiso articular comenzar con metotrexate.

A los 12 días de internación se otorga el egreso con seguimiento por consultorio externo de pediatría, terapia ocupacional y evaluación por reumatología cada 3 meses o de acuerdo a la evaluación del pediatra tratante.

### Comentario.

La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática crónica más frecuente en la infancia.

No se trata de una entidad única, sino que constituye un grupo heterogéneo de enfermedades o desórdenes inflamatorios.

#### Clasificación.

Categorías de Artritis Idiopática Juvenil (según clasificación Internacional League of Associations for Rheumatology):

1. **Artritis sistémica:** presencia de artritis acompañada o precedida de fiebre diaria de al menos 2 semanas, acompañada por uno o más de los siguientes signos: rash evanescente que coincide con los picos febriles, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía generalizada o serositis.

Los diagnósticos diferenciales son: infecciones, enfermedades oncológicas u otras enfermedades del tejido conectivo.



Laboratorio: anemia, leucocitosis con neutrofilia, proteína C reactiva (PCR) aumentada y velocidad de sedimentación globular (VES) aumentada.

Complicaciones: en el 8% puede aparecer el síndrome de activación macrófaga que puede comprometer la vida.

- 2. Oligoarticular:** compromete 4 o menos articulaciones durante los primeros 6 meses de enfermedad.

Se caracteriza por presentar artritis asimétrica de comienzo temprano (menores de 6 años), tiene predilección por el sexo femenino, prevalencia aumentada de anticuerpos antinucleares positivos (AANs) y riesgo elevado de iridociclitis o uveítis crónica. Las articulaciones más comprometidas son las rodillas y los tobillos.

Se describen 2 subgrupos: oligoarticular persistente en la que la enfermedad está confinada a 4 o menos articulaciones y la oligoarticular extendida en la que la artritis se extiende a más de 4 articulaciones después de los primeros 6 meses de enfermedad.

- 3. Poliarticular Factor reumatoideo positivo (FR) (Seropositiva):** afecta 5 o más articulaciones durante los primeros 6 meses de enfermedad, asociado a la presencia de FR de tipo IGM al menos en 2 ocasiones. Esta forma es similar a la forma adulta, siendo más frecuente en mujeres mayores de 9 años. La poliartritis es simétrica y afecta las pequeñas articulaciones de manos y pies

- 4. Poliarticular FR Negativo (Seronegativa):** afecta 5 o más articulaciones durante los primeros 6 meses de enfermedad, en ausencia de FR.

Se describen 3 formas de la enfermedad:

- Artritis asimétrica, edad de comienzo temprano, predomina en mujeres asociada a una alta presencia de AANs y riesgo aumentado de iridociclitis.
- Artritis similar a la AR del adulto, con poliartritis de grandes y pequeñas articulaciones, niñas en edad escolar, VES acelerada y AANs negativos.
- “Artritis seca” con mínima tumefacción articular pero mucha rigidez y contracturas en flexión, con VES acelerada y poca respuesta al tratamiento.

- 5. Artritis relacionada con entesitis:** afecta a varones mayores de 6 años y se caracteriza por la asociación de artritis y entesitis. Una característica es el compromiso de la cadera en la presentación de la enfermedad. Algunos progresan y desarrollan un cuadro de espondilitis anquilosante. Un porcentaje elevado de estos pacientes son portadores de antígeno de histocompatibilidad B27.

- 6. Artritis Psoriática:** requiere la presencia simultánea de artritis de pequeñas y grandes articulaciones y rash psoriático típico, si esto está ausente se requiere 2 de los siguientes: historia familiar de psoriasis en primer grado y dactilitis o punteado ungueal.

- 7. Artritis indiferenciada:** clínica de artritis inflamatoria, que no reúnen los criterios de las categorías arriba mencionadas o los reúne de más de una. Este grupo alcanza entre el 8 y el 13% de todas las AIJ.

La terapéutica debe ser individualizada en función de las manifestaciones clínicas y el grado de afectación orgánica, además de intentar una integración social completa tanto en la escolarización como en las actividades físicas.

De acuerdo a este planteamiento, en la actualidad muchos reumatólogos pediátricos introducen de forma precoz fármacos mo-

dificadores de la enfermedad, como los agentes biológicos para lograr la remisión o para cambiar el curso de la misma (Fig. 1).

Durante la primera etapa de la enfermedad es muy importante calmar el dolor y disminuir la inflamación con AINES y valorar su respuesta para usar o no un inmunosupresor (Fig. 2). La fisioterapia es fundamental para ayudar a reducir el dolor, mantener la fuerza muscular y evitar deformidades (Fig. 3 y 4). También se debe valorar de forma sistemática el crecimiento y las inmunizaciones correspondientes; recordando no colocar vacunas a virus vivos si el paciente recibe corticoides a altas dosis (2mg/kg/día) u otros inmunosupresores.

No olvidar el adecuado tratamiento de las infecciones y de la evaluación de la alteración de la densidad mineral ósea que pueden tener los niños con enfermedades reumáticas.

## Especialista consultor.

**Dr. Delfor Giacomone.**

**Especialista en Pediatría y Reumatología Pediátrica.**

**Ex Presidente SAP Filial La Plata.**

El clínico pediatra tiene dos campos de acción muy importantes en los niños con AIJ: en primer lugar, en el diagnóstico inicial, ya que es el que con mayor precocidad puede detectar esta patología, pudiendo de ésta manera efectuar una derivación temprana. Debe recordarse que el pronóstico está directamente relacionado al diagnóstico precoz y a la rápida instauración del tratamiento.

En segundo lugar, trabajando en conjunto con el reumatólogo pediátrico y el resto del equipo, ya que el tratamiento debe ser multidisciplinario, con la intervención de diferentes especialistas (ortopedista, terapeuta físico, psicólogo, nutricionista, etc), participando además en el ámbito escuela-comunidad para favorecer la mejor integración posible de estos niños.

Para esto es necesario conocer la enfermedad, sus posibilidades evolutivas, complicaciones y las pautas básicas de tratamiento, incluyendo los efectos colaterales de las drogas utilizadas.



## Bibliografía

1. Espada G. Artritis Idiopática Juvenil; PRONAP 2012. Módulo: 1, Capítulo: 2.
2. Espada G. Artritis Idiopática Juvenil. Parte1. Arch. Argent. Pediatr. 2008;107 (5):441-448.
3. Espada G. Artritis Idiopática Juvenil. Parte2. Pronóstico y abordaje terapéutico actual. Arch. Argent. Pediat. 2009;107 (6):536-542.
4. Guía Clínica Artritis Idiopática Juvenil. Ministerio De Salud Chile. 2008.
5. Guía de Derivación a Reumatología Pediátrica. Servicio Canario de Salud. 2010.
6. De Cunto C. Discapacidad por Enfermedades Reumáticas. 2º Congreso de Discapacidad Pediátrica. SAP.
7. Espada G. Enfermedades Reumáticas en la Infancia. PRONAP 2011. Módulo3. Capítulo1
8. Espada G. Malagón Gutierrez I. Rosé Carlos. Manual Práctico de Reumatología Pediátrica 2006.
9. Andreu Alaport E. Lacruz Perez L ¿Este niño tiene reuma? AEP. Curso Actualización Pediátrica 2010. Madrid Exibilis Ediciones 2010: 245-258.
10. Calvo Penades Mesa Redonda Reumatología pediátrica. Aspectos prácticos en Pediatría de Atención Primaria. Hospital Infantil de la Fe. Valencia 2011.

FIGURA 1. Agentes biológicos para tratamiento de la ARJ.

Agente	Dosis	Vía	Toxicidad	FDA
Etanercept	0,4-0,8 mg/kg bisemanal	Subcutánea	Infecciones leves	+
Infliximab	3-6 mg/kg Sem 0-2-6, luego cada 4-8 sem	Intravenosa	Reacción por infusión	-
Adalimumab	24 mg/m2 Cada 2 sem	Subcutánea	Infecciones leves	+
Anakinra	1-2mg/kg/día	Subcutánea	Reacción en sitio de inyección	-
Tocilizumab	1-2 mg/kg Cada 2 sem	Intravenosa	Infección respiratoria ↑ Colesterol / ↓ gamaglobulinas	+
Abatacept	10 mg/kg mes	Intravenosa	Reacción por infusión Infecciones leves	+

Fuente: Adaptado Clinical Guidelines for the diagnosis and management AIJ. 2009.

FIGURA 2. Dosis de anti inflamatorios no esteroides recomendadas.

Fármaco	Dosis/día en mg/kg/día
Naproxeno	10-20 (2 dosis)
Ibuprofeno	30-35 (3-4 dosis)
Diclofenac	2-3 (2 dosis)
Indometacina	1,5-3 (2 dosis)
Meloxicam	0,25-0,35 (1 dosis)

Fuente: Adaptado Clinical Guidelines for the diagnosis and management AIJ. 2009.

FIGURA 3. Fármacos inductores de remisión o inmunomoduladores.

TIPO	DOSIS	INDICACIÓN	TOXICIDAD
Metotrexato	0,3-0,5 mg/k/sem	AIJ, Autoinmunes, vasculitis	Nauseas, mucositis, hepatopatía
Leflunamida	10 mg/k/d men 40 Kg. 20 mg/k/d mayor 40.	AIJ	Cefalea
Sulfasalazina	50 mg/k/día.	AIJ	Alergias, gastritis, citopenias
Hidroxicloroquina	3-5 mg/kg/día.	LES AIJ Artritis Reumatoidea	Gastrointestinales, oculares, (disminución de la agudeza visual, fotofobia, retinopatía) Cefalea

FIGURA 4. Fármacos inmunosupresores.

TIPO	DOSIS	INDICACIÓN	TOXICIDAD
Ciclosporina	3-5 mg/k/d	AIJ Sistémica LES	Hirsutismo, nefropatías e HTA
Tacrolimus (uso en situaciones especiales)	0,07-1 mg/k/d	AIJ Sitémica DMJ	Infecciones, afectación neurológica
Azatioprima	1,5-3 mg/k/d	AIJ Autoinmunes Vasculitis	Mielodepresión Hepatopatía
Ciclofosfamida (uso en situaciones especiales)	400 mg/m2/mes	AIJ LES Vasculitis	Cistitis Neoplasias

# FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.



Hospital Interzonal General de Agudos "Luisa C. Gandulfo". Servicio de Pediatría.  
Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Basualdo, Paola (Instructora de Residentes) / Dr. Larcamon, Jorge (Jefe de Servicio) / Dra. Watzlawik, Natalia (Jefa de Residentes) / Andornino, María Laura (Residente).

**Revisor:** Dr. Enrique Casanueva.  
Especialista Infectología Infantil del Hospital Universitario Austral. Director Asociado del Hospital de Niños de San Justo. Coordinador de las Normas Nacionales de Vacunación y del Libro Azul de Infectología Pediátrica.

## NIÑO DE 4 AÑOS CON FIEBRE DE 3 SEMANAS DE EVOLUCIÓN.

### Situación Clínica.

José es un niño de 4 años de edad, previamente sano, que vive alejado del centro de salud, con sus padres y sus abuelos, encontrándose en situación de alta vulnerabilidad social y que consulta por una cuadro de fiebre de 38.5 °C de 3 semanas de evolución.

Refiere su madre, malestar general asociado al momento de la fiebre.

Consultó en varias oportunidades, recibiendo en las 2 últimas semanas amoxicilina (10 días) por faringitis y luego cefalexina (7 días) por sedimento urinario patológico.

Su madre relata que a pesar de la medicación recibida nunca dejó de tener fiebre. Nunca estuvo internado.

Al examen físico: se lo observa adelgazado, pálido, apático. Se encuentra afebril. FR 24 x min con buena entrada de aire bilateral. FC 100 x min. con ritmo regular. TA 90/50 mmHg. El abdomen es blando, depresible sin visceromegalias.

Se realizaron estudios de laboratorio y estudios por imágenes, sin hallazgos relevantes.

### Reflexiones.

¿Cómo interpretaría el cuadro?

¿Qué conducta tomaría?

¿Qué consideraciones podrían tomarse en base a los datos obtenidos?

### Comentario.

El cuadro descripto plantea como diagnóstico presuntivo un síndrome febril prolongado y la conducta inicial en este paciente es la internación para solicitar estudios y tratamiento.

Como primera actitud, es necesario profundizar la anamnesis, dirigiéndola a la búsqueda de datos positivos en cuanto a antecedentes personales y familiares, contacto con animales, aguas y alimentos no seguros, uso de drogas, viajes, y repetir el examen físico.

Es importante, al momento de decidir estudiar a un paciente con Síndrome Febril Prolongado (SFP), aclarar y certificar esta condición y comprender que en la mayoría de los casos son enfermedades comunes de manifestación atípica.

En el 62% de los casos la historia clínica y el examen físico minucioso y reiterado son la clave para el diagnóstico. Los exámenes complementarios deben solicitarse con una sospecha diagnóstica previa, fundamentada en un adecuado juicio semiológico y deben seguir un orden lógico y organizado.

Tanto el estudio como el manejo y diagnóstico etiológico del SFP representan un desafío médico y los agentes antimicrobianos no deben utilizarse empíricamente, ya que pueden producir efectos tóxicos o desencadenar manifestaciones clínicas, que contribuyan a la demora diagnóstica.

Siempre se debe priorizar el manejo ambulatorio del paciente, salvo necesidad de hospitalización para confirmar el diagnóstico o bien realizar estudios específicos.

El SFP es una de las entidades más complejas y difíciles de resolver con la que se enfrenta el médico en la práctica habitual, ya que son considerables los costos en los aspectos físicos, emocionales, sociales y económicos que generan los estudios innecesarios en el niño, sus familias y en el sistema de salud.

El objetivo de la presente publicación es describir las principales etiologías del síndrome febril prolongado y su comportamiento, con el propósito de ordenar el estudio y manejo de esta entidad, y facilitar la toma de decisiones en el medio en el que se trabaje.

### Fiebre de origen desconocido.

La Fiebre Sin Foco es una de las causas más comunes de consulta pediátrica y plantea un reto diagnóstico y terapéutico para el clínico por la posibilidad de una infección bacteriana grave subyacente. La inmensa mayoría de estos episodios son debidos a infecciones víricas benignas y autolimitadas que no precisan tratamiento.

El síndrome febril prolongado (SFP) en niños, si bien no es fre-

cuenta, constituye aún hoy un desafío diagnóstico y una causa de ansiedad importante para padres y médicos tratantes, llevando muchas veces a incurrir en gastos innecesarios y hospitalizaciones prolongadas.

**En S. F. P. hay que pensar que, posiblemente sea la forma rara de una enfermedad común, antes que la forma común de una enfermedad rara. "Lo más común..., es lo más común".**

**Definición.**

La fiebre es la elevación de la temperatura corporal como respuesta a un estímulo, agresión o estrés. La temperatura corporal normal tiene grandes variaciones de acuerdo con la edad, el sexo y el momento del día.

El concepto de síndrome febril prolongado o Fiebre de origen desconocido, fue propuesto por Petersdorf y Beeson para adultos en 1962, "Temperatura mayor a 38.4°C en varias ocasiones durante una enfermedad de más de 21 días y la causa de la misma permanece indeterminada luego de 7 días de investigación en el hospital".

En los últimos 40 años, se han realizado estudios en la población pediátrica, a las que sumados los cambios epidemiológicos de las enfermedades, y los avances diagnósticos, han permitido definir a este síndrome como "episodio febril de al menos 7-10 días de duración en el cual a pesar del estudio inicial, incluidos anamnesis, examen físico completo y exámenes de laboratorio básicos, no se ha llegado a un diagnóstico definitivo".

Es importante, al momento de decidir estudiar a un paciente con SFP, aclarar y certificar esta condición ya que, frecuentemente ocurre que el paciente presenta cuadros febriles consecutivos, autolimitados, benignos, intercurrentes, en un período de tiempo que pueden aparentar un síndrome febril continuo y que, en la realidad, no cumple los criterios de fiebre prolongada.

Se la puede clasificar en :

- Prolongada (la forma de presentación más frecuente).
- Recurrente.
- Periódica.

**FIGURA 1. Comparación de las causas de SFP en algunas series.**

SINDROME FEBRIL PROLONGADO. ETIOLOGÍA.				
	Brewis	Mc. Clung	Pizzo	Chantada
N° ptes.	165	99	100	113
Infecciones	38%	28%	52%	41%
Enf. Colágeno	5%	11%	20%	15%
Enf. Malignas	2%	8%	6%	11%

- Sin resolver 10 al 20%.
- Mortalidad en pediatría 1% Brewis, 9% Pizzo (vs. 35% adultos).
- Las infecciones son la causa más frecuente y dentro de las mismas de origen viral.

**Fuente:** Ensinck G. FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. In Jornadas del Centenario Soc. Argentina de Pediatría; 2011; Buenos Aires.

**Etiología.**

Existen tres grandes grupos a investigar:

**1. Infecciosa:** La inmensa mayoría de estos episodios son debidos a infecciones víricas benignas y autolimitadas que no precisan tratamiento.

Las infecciones respiratorias altas y bajas representan alrededor del 50% de las causas de origen infeccioso.

**BACTERIANA:**

- Septicemia.
- Infecciones urinarias.
- Meningoencefalitis.
- Neumonía.
- Fiebre tifoidea.
- Brucelosis.
- Osteomielitis.
- Endocarditis
- Sinusitis.
- Osteoantritis.
- TBC.
- Enfermedad por arañazo de gato.
- Ricettsiosis.
- Espiroquetas: Borreliosis.
- Enfermedad de Lyme.

**VIRALES:**

- Epstein Barr.
- Citomegalovirus.
- Hepatitis A,B,C.
- VIH.
- Parvovirus.

**PROTOZOOS:**

- Leishmaniosis.
- Paludismo.
- Toxoplasmosis.

**FUNGICAS:**

- Candidiasis.
- Histoplasmosis.
- Blastomicosis.

**2. Reumática:**

- Artritis reumatoide.
- Fiebre reumática.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Dermatomiositis.
- Enfermedad Kawasaki.
- Enfermedad de Crohn.

**3. Hematooncológica:**

- Leucosis.
- Tumores cerebrales.
- Neuroblastoma.
- Tumores óseos.
- Tumor de Wilms.
- Retinoblastoma.

**1. Otras:**

- Drogas.
- Síndrome de Munchausen.
- Hiperinmunoglobulina D.

**Clínica.**

Los signos y síntomas que acompañan a la fiebre son variados y generalmente subjetivos. Mientras algunos niños manifiestan sensaciones de incomodidad como cefalea, cansancio, mialgias o alteraciones visuales, otros con la misma temperatura no la reportan.

Las manifestaciones clínicas más comunes son escalofríos, piloerección, sudoración, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, mialgias, cefalea, calor, herpes labial, signos y síntomas inespecíficos, tales como, astenia, anorexia, palidez cutáneo-mucosa, seguido por adenopatías y cefalea.

Es de gran ayuda la búsqueda de exantema, adenopatías, esplenomegalia, artritis, la presencia de tos, dolor abdominal y pérdida de peso.

**Esquema diagnóstico.**

Objetivos:

- Jerarquización de datos, razonamiento y síndromes identificables.
- Seleccionar los exámenes complementarios adecuados a cada paciente y el momento evolutivo.
- Poseer capacidad para interrelacionar los datos que se obtengan, establecer un diagnóstico presuntivo y contemplar diagnósticos diferenciales.

**1. Anamnesis y valoración global.**

Anamnesis minuciosa personal, familiar y habitacional.

Documentar fehacientemente la fiebre.

Tipo de fiebre, duración, momento de aparición:

- Evaluar el impacto de la fiebre sobre el paciente.
- Antecedentes epidemiológicos (procedencia).
- Contacto con animales.
- Contacto con alimentos.
- Viajes.
- Uso de fármacos.
- Antecedentes étnicos.
- Conflictos familiares.
- ¿Tiene aspecto de enfermedad grave?
- Estado de conciencia.
- Actitud y motilidad espontánea.
- Expresión facial.
- Coloración de piel y mucosas.
- Estado de nutrición.
- Estado de hidratación.
- Lesiones dérmicas.

**2. Exploración física.**

La exploración deberá ser minuciosa por órganos y sistemas, preferiblemente deberá realizarse en el contexto de fiebre, para valorar el grado de afectación y signos clínicos exclusivos concomitantes al pico febril buscando posible foco de fiebre.

Búsqueda de signos guía:

- Manifestaciones óseas/articulares.
- Signos oculares.
- Exantemas.
- Adenopatías.
- Esplenomegalia.
- Hepatomegalia.
- Emaciación.
- Astenia.

**3. Establecer un pronóstico.**

Riesgo y necesidad de hospitalización:

- Mal estado general.
- Deficientes condiciones socioeconómicas, vulnerabilidad social.
- Edad inferior a 3 meses.
- Posible fiebre de origen nosocomial.
- Dificultad / Imposibilidad para realización de los exámenes complementarios oportunos.

**4. Estudios de fase 1:**

- Hemograma completo. Estudio de coagulación.
- Reactantes de fase aguda ( PCR/ VSG /Fibrinógeno).
- Bioquímica general.
- Orina básica. Urocultivo.
- Hemocultivos seriados.
- Radiografía de de tórax.
- Radiografía de senos de paranasales.
- Punción lumbar. Valorar.
- ¿Coprocultivo? Parásitos en heces.
- Perfil hepático.
- Serología de hepatitis ABCD.
- Proteinograma.
- Mantoux.
- Ecografía abdominal.
- Serología VEB. CMV. Parvovirus. Brucella Rickettsias. Borrelia, Salmonella y VIH.

**5. Estudios de fase 2:**

- Serología Toxoplasma, Mycoplasma, Legionella, Leishmania.
- VIH.
- Frotis de sangre periférica.
- Ecocardiograma.
- Estudio oftalmológico.
- Estudio inmunológico Ig.
- Complemento. Subpoblaciones linfocitarias.
- Estudio tiroideo.
- Factor reumatoideo. ASLO. ANA. ANCA. ASCA.
- Baciloscopía en jugo gástrico: Dependerá de la edad, epidemiología y radiografía de tórax.
- Con hepatograma alterado: además de CMV y EBV serología para HBV y HCV.

**6. Estudios de fase 3:**

- TAC de senos para nasales.
- TAC tórax (mediastino).

- TAC abdominal.
- Estudio de medula ósea.
- Centellografía.

**GRÁFICO 1. Algoritmo de estudio Síndrome febril prolongado.**

EPIDEMIOLOGÍA	EX. FÍSICO	LABORATORIO	CULTIVO	RX DE TÓRAX
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Viajes</li> <li>• Contacto con animales</li> <li>• Vacunaciones</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Serologías</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemocultivo</li> <li>• Urocultivo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PPD</li> </ul>
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px auto; width: fit-content;"> <p><b>Ecocardiograma Eco-abdominal</b></p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px auto; width: fit-content;"> <p><b>Punción MO Punción ganglio Biopsias TAC RMN</b></p> </div>				

El material de biopsia será remitido para estudio patológico y cultivo de gérmenes comunes, virus, micobacterias y hongos.

- **Biopsia hepática:** hepatitis granulomatosa, neoplasias, enfermedad arañazo de gato.
- **Biopsia ganglionar:** cervicales posteriores, supraclavicular, epitrocleares: linfomas, tuberculosis, enfermedad por arañazo de gato.
- **Biopsia de médula ósea:** linfomas, histoplasmosis, tuberculosis.

El tratamiento de la fiebre de origen desconocido en un paciente con buen estado general no es urgente.

El tratamiento empírico con antiinflamatorios o antibióticos en la FOD no es una medida terapéutica adecuada.

El tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro puede enmascarar o retrasar el diagnóstico en el caso de algunas infecciones (endocarditis bacteriana, infecciones del SNC, osteomielitis), pues podría negativizar los cultivos microbiológicos. Sin embargo, debe plantearse en niños con riesgo de enfermedad bacteriana grave y en aquellos que presentan un deterioro clínico importante.

El tratamiento del paciente con FOD y buen estado general deberá ser sintomático hasta aclarar la etiología subyacente.

## Conclusiones.

A pesar de los progresos tecnológicos en los últimos años, no debemos olvidar que la anamnesis y el examen físico, siguen siendo esenciales en la práctica pediátrica.

Las causas más frecuentes de SFP son las infecciosas, en general infecciones respiratorias de evolución atípica que se autolimitan.



## Bibliografía

- Behrman R, Kliegman R, Arvin A. Nelson textbook of Pediatrics. USA: Mc- Graw-Hill.
- Interamericana; 2003. p. 874-81.
- Cohen Arazi J. Síndrome febril. Rev Hosp Juan P Garrahan. 2003; 4(32): 22-5.
- M. SOLEDAD PEREDO G.1, TAMARA VIVIANI S.2,3, ANAMARÍA PEÑA D.2,3 Etiología del síndrome febril prolongado en niños Rev Chil Pediatr 2007; 78 (5): 472-476.
- Carmen Sandoval, Constanza Pinochet, Anamaría Peña, Marcela Rabello, Alejandra Prado y Tamara Viviani. Síndrome febril prolongado: un desafío para el infectólogo pediatra Rev Chilena Infectol 2014; 31 (1): 87-91.
- Dr. Víctor M. Guevara CoutoI; Dr. Eduardo Espinosa del RiscoII. Consideraciones en el manejo del síndrome febril prolongado en niños.
- C. Rodrigo Gonzalo de Liria, M. Méndez Hernández Fiebre sin foco Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. cap. 5. pag 37-45.
- Ramos JT, Ruiz Contreras J. Fiebre sin foco. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Infectología; 2001.
- Antonyrajah B, Mukundan D. Fever without apparent source on clinical examination.
- Curr Opin Pediatr. 2008; 20: 96-102.
- Sur DK, Bukont EL. Evaluating fever of unidentifiable source in young children.
- American Family Physician. 2007; 75: 1805-11.
- Paulino R. Bacteriemia oculta en niños. Rev. "Archivo Médico de Camagüey". 2007; 11(1): 22-7.
- Pomerang A. Fiebre sin foco evidente. Estrategias diagnósticas en Pediatría.
- Philadelphia: Mac Graw-Hill Interamericana; 2002. p. 220-5.
- Debra L Palazzi, Sheldon L Kaplan, Robert Sundel, Jan E Drutz. Approach to the child with fever of unknown origin.
- Finkelstein JA, Christiansen CL, Platt R. Fever in pediatric primary care: occurrence, management, and outcomes. Pediatrics 2000; 105:260.
- Lohr JA, Hendley JO. Prolonged fever of unknown origin: a record of experiences with 54 childhood patients. Clin Pediatr (Phila) 1977; 16:768.
- Akpede GO, Akenzua GI. Management of children with prolonged fever of unknown origin and difficulties in the management of fever of unknown origin in children in developing countries. Paediatr Drugs 2001; 3:247.

# ¿CUÁNDO SOSPECHAR ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS?.



Hospital Interzonal de Agudos Esp. en Pediatría "Sor María Ludovica" de La Plata. Servicio de Inmunología.

Autor: Dra. Lorena Regaraiz.\*

## LACTANTE VARÓN DE 10 MESES CON NEUMONÍA DE LA COMUNIDAD Y ANTECEDENTE DE INFECCIONES SEVERAS PREVIAS.

### Situación Clínica.

Eugenio es un lactante varón de 10 meses de vida, sin antecedentes perinatólogicos a destacar.

Serologías maternas durante el embarazo negativas.

Vacunación completa.

### Antecedentes familiares.

Tercer hijo de pareja no consanguínea. Hermana de 2 años sana. Hermano fallecido a los 12 meses de vida por sepsis a *Pseudomonas aeruginosa*. Tío materno fallecido a los 6 meses por neumonía y sepsis.

### Antecedentes personales.

Bronquiolitis a los 4 meses, otitis media aguda supurada a los 6 meses y artritis séptica de cadera a los 7 meses.

Consulta a la guardia de un hospital pediátrico con fiebre de 4 días de evolución, taquipnea, tos, rechazo alimentario.

Al examen físico se observa tiraje generalizado, ausencia de amígdalas y ganglios linfáticos hipotróficos. Mal estado general.

En la radiografía de tórax se constata condensación lobar de base pulmonar derecha.

### Reflexiones.

#### ¿Cuál es su sospecha clínica?

Con diagnóstico de neumonía aguda de la comunidad, sumado a los antecedentes personales y familiares se decide su internación para estudio y tratamiento con sospecha de inmunodeficiencia primaria.

Se solicita hemograma que muestra leucocitosis con neutrofilia, ligera anemia. ERS elevada. HIV no reactivo. Proteinograma con albúmina y proteínas totales normales y fracción gama ausente.

Se solicita dosaje de inmunoglobulinas detectándose agamaglobulinemia de los tres serotipos (IgG, IgA, IgM).

Se realiza interconsulta con servicio de Inmunología donde se solicitan poblaciones linfocitarias y anticuerpos antitetánicos. Se constata ausencia de respuesta de anticuerpos post vaccinales y Linfocitos B 1%.

Con el estudio molecular de la mutación en BTK se confirma el diagnóstico de Agamaglobulinemia ligada al X.

Comienza inmediatamente con gamaglobulina endovenosa mensual de por vida con muy buena evolución.

### Comentarios.

Este es un caso clínico típico de un lactante varón con infecciones recurrentes y antecedentes familiares por rama materna de varones fallecidos por infecciones graves, lo que sugiere una enfermedad ligada al cromosoma X.

Análisis de laboratorio sencillos como un proteinograma y dosaje de inmunoglobulinas rápidamente orientaron el diagnóstico.

Los estudios más complejos para determinar la inmunodeficiencia primaria así como su seguimiento y tratamiento deben realizarse por el especialista.

#### ¿Cuándo sospechar defectos de la inmunidad?

Las inmunodeficiencias primarias (IDP) son un grupo heterogéneo de más de 150 enfermedades de origen genético en las que existe una alteración cuantitativa y/o funcional de uno o más componentes del sistema inmune innato o adaptativo. Por ello el diagnóstico de las IDP es en la mayoría de los casos sugerido por predisposición aumentada a infecciones pero también por procesos autoinmunes, alergia y cáncer.

La incidencia mundial de las IDP es aproximadamente de 1:10.000 recién nacidos vivos.

A pesar de los grandes avances en los últimos 20 años en la caracterización clínica y molecular de las IDP, muchos pacientes aún permanecen sin diagnóstico o sufren un retraso diagnóstico sustancial con efectos importantes en su morbilidad y mortalidad con gran impacto social y económico, evitables en gran medida al disponer actualmente de tratamientos de sostén (antibióticos, gamaglobulina) e incluso curativos (transplante de células progenitoras hematopoyéticas).

Aunque las inmunodeficiencias secundarias son más frecuentes en los adultos, el peso de las inmunodeficiencias primarias en los niños es más relevante. Como son enfermedades congénitas o hereditarias se manifiestan en un 80-90% en la infancia siendo los varones más afectados (2:1) debido a que un grupo de estas enfermedades tiene una transmisión ligada al cromosoma X.

Las IDP se clasifican en 8 grandes grupos según la Unión Internacional de Sociedades de Inmunología (IUIS) 2014 de acuerdo al

componente del sistema inmune que esté afectado y se distribuyen de la siguiente forma: (se nombran enfermedades más frecuentes a modo de ejemplo).

### CUADRO 1. Clasificación de las Inmunodeficiencias primarias. (IDP) IUIS 2014.

<b>Deficiencia predominante de Anticuerpos 56%</b>	Agamaglobulinemia ligada al X, recesivas. Inmunodeficiencia Común Variable. Déficit selectivo de IgA. Síndrome de hiper IgM. Deficiencias de anticuerpos con Igs normales. Hipogamaglobulinemia transitoria de la infancia.
<b>Inmunodeficiencias Combinadas (IDCS) 8%</b>	<b>IDCS T(-) B(+):</b> Ligada al X (cadena gama común). Autosómica recesiva (Jak3). <b>IDCS T(-) B(-):</b> Deficiencia de adenosin deaminasa. Deficiencia de Artemis. Deficiencia de RAG1/RAG2. <b>IDCS T(+) B(-):</b> Síndrome de Ommen. Deficiencia de cadena $\alpha$ del receptor de IL2. Deficiencia de CMH clase II. Deficiencia de purín nucleósido fosforilasa.
<b>Inmunodeficiencias combinadas con características sindrómicas 18%</b>	Síndrome de Wiskott-Aldrich. Ataxia telangiectasia. Anomalia de Di George.
<b>Deficiencias del complemento 3%</b>	Deficiencias de C1q, C1r, C1s, C4, C2, C3, C5, C6, C7, C8, C9. C1 inhibidor, factor I, factor H, factor D, properdina.
<b>Deficiencias de los fagocitos 11%</b>	Neutropenia congénita severa. Neutropenia cíclica. Enfermedad granulomatosa crónica. Deficiencia de mieloperoxidasa. Síndrome de Chediak-Higashi. Deficiencia de moléculas de adhesión (LAD). Deficiencia de la vía IFN $\gamma$ /IL12.
<b>Enfermedades con disregulación inmune 3%</b>	Sd Chediak-Higashi, Sd Griscelli. Sd linfoproliferativos ligados al cromosoma X: XLP1, XLP2. Poliendocrinopatía, disregulación inmune, enteropatía ligada al X: IPEX. Deficiencia de STAT5b. Distrofia ectodérmica, candidiasis y polendocrinopatía autoinmune: APECED. Síndrome linfoproliferativo autoinmune: ALPS.
<b>Deficiencias de inmunidad innata 0.5%</b>	Displasia ectodérmica anhidrótica con inmunodeficiencia (NEMO). IRAK-4, MyD88. Candidiasis mucocutánea crónica, Asplenia congénita aislada.
<b>Desordenes autoinflamatorios 0.5%</b>	Fiebre Mediterránea Familiar Síndrome hiper IgD. Síndromes periódicos asociados a criopirinas. Síndrome periódico asociado al receptor de TNF.

### ¿Cuándo sospechar inmunodeficiencias primarias?.

Las IDP se manifiestan principalmente con infecciones recurrentes, con infecciones inusualmente severas o debidas a gérmenes oportunistas. El número de estas infecciones es difícil de establecer principalmente en niños quienes tienen una media de 6-8 infecciones de vías respiratorias altas por año, mayormente virales, sobre todo en los primeros años de vida, más aún si asisten a guardería o cuando sus hermanos lo hacen. Además es necesario descartar otras enfermedades como asma, síndrome de cilias inmóviles, fibrosis quística, alteraciones anatómicas del sistema respiratorio, etc. Por este motivo existen **signos de alarma** para detección de IDP tanto para niños como para adultos (figura 2 y 3).

### FIGURA 1. Señales de alerta de IDP en niños.

1. Cuatro o más otitis media aguda en un año.
2. Dos o más infecciones de senos paranasales en un año.
3. Dos o más meses de tratamiento antibiótico con poca mejoría.
4. Dos o más neumonías en un año.
5. Dificultad para crecer o aumentar de peso.
6. Infecciones recurrentes de piel y tejidos blandos o abscesos en órganos (hígado, pulmón, etc).
7. Necesidad de antibióticos endovenosos para curar las infecciones.
8. Caída tardía del cordón umbilical (+ de 4 semanas).
9. Muguet o candidiasis cutánea después del año de vida.
10. Infecciones graves (sepsis, meningitis, osteomielitis).
11. Complicaciones secundarias a la aplicación de vacunas a gérmenes vivos.
12. Historia familiar de inmunodeficiencia primaria.
13. Citopenias de causa no clara.

### FIGURA 2. Señales de alerta de IDP en adultos.

1. Cuatro o más infecciones que requieren antibióticos en un año (otitis, bronquitis, sinusitis, etc).
2. Infecciones recurrentes o infecciones que requieren tratamiento antibiótico prolongado.
3. Dos o más infecciones bacterianas severas (osteomielitis, meningitis, sepsis, celulitis, etc).
4. Dos o más neumonías radiológicamente demostradas en 3 años.
5. Infección con localización infrecuente o patógeno inusual.
6. IDP en la familia.

Un lactante de un mes con una otitis media aguda, debe ser evaluado inmunológicamente, más aun si ésta es supurada o recurrente. En niños mayores podemos esperar a que sean más frecuentes aún, más aún si no son supuradas.

Las infecciones respiratorias bajas son una de las manifestaciones clínicas más frecuentes en IDP. Se considera que la ocurrencia de dos o más neumonías en un año, especialmente si se presentan en diferentes lóbulos hacen necesario descartar estas enfermedades.

Infecciones pulmonares por *Aspergillus* deben hacer pensar en enfermedad granulomatosa crónica, por *Pneumocystis jirovecii* en deficiencias celulares, y si son debidas a *S. aureus* con bullas residuales en el Síndrome de Hiper IgE. Las infecciones recidivantes



del parénquima pulmonar en las IDP suelen conducir al desarrollo de bronquiectasias.

Una infección grave amenazante para la vida como sepsis por *S. pneumoniae* debe hacer pensar en asplenia o déficit de anticuerpos, meningitis por *N.meningitidis* en cambio en deficiencias del complemento.

Otra manifestación altamente sugestiva de IDP es el muguet de aparición luego del año de vida y no relacionado a otras causas como tratamiento inhalatorio corticoideo o antibioticoterapia prolongada o inmunodeficiencias secundarias (HIV).

Otro signo de alarma es la falla de medro debido a la alta tasa de infecciones recurrentes, con períodos muy cortos libres de enfermedad o debido a las infecciones gastrointestinales crónicas o recurrentes por *G. lamblia*, *C. yeyuni*, enterovirus (inmunodeficiencias humorales), criptosporidium (inmunodeficiencias celulares) para citar sólo algunos ejemplos.

Las infecciones oportunistas son otras de las manifestaciones de los pacientes con IDP. En las deficiencias de la vía de IFN g/IL12 se manifiestan exclusivamente por la alta susceptibilidad a micobacterias atípicas y en ocasiones a *Salmonella no typhi* con infecciones diseminadas y recurrentes.

Es muy importante tener en cuenta **la edad de inicio** de las manifestaciones de las IDP ya que puede orientarnos al tipo de defecto inmunológico.

Las IDP humorales típicamente se manifiestan a partir de los 4-6 meses de vida cuando los anticuerpos maternos transferidos por vía transplacentaria descienden a valores poco significativos (agamaglobulinemia ligada al X).

La inmunodeficiencia común variable, que cursa con hipogamaglobulinemia y ausente o pobre respuesta de anticuerpos, es típicamente frecuente en niños mayores y adultos.

En cambio las inmunodeficiencias combinadas severas se presentan poco después del nacimiento generalmente con diarrea crónica, infecciones respiratorias, poca ganancia de peso y muguet rebelde al tratamiento convencional.

Los defectos del fagocito como la enfermedad granulomatosa crónica se manifiestan también poco después del nacimiento con becegeítis, adenitis, abscesos de piel, tejidos blandos e hígado, osteomielitis y sepsis. Otra manifestación es la obstrucción de órganos huecos como vejiga, esófago, píloro secundario a la formación de granulomas.

Otro aspecto a tener en cuenta para orientar rápidamente el tipo de defecto inmunológico es el **tipo de gérmenes** prevaletentes en cada paciente (bacterias, virus, hongos y parásitos) ya que guardan relación con el tipo de IDP que éste padece (Figura 3).

Las deficiencias humorales se caracterizan por infecciones respiratorias producidas por bacterias capsuladas *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *S. pyogenes* y gram negativos como *P. aeruginosa* así como por enterovirus que pueden ser causa de meningocelalitis crónica y polio post vaccinal.

Las IDP celulares (inmunodeficiencias combinadas severas IDCS) tienen susceptibilidad a todos los gérmenes desde el nacimiento, siendo los más característicos los microorganismos oportunistas (*C. albicans*, *P. jirovecii*, infecciones diseminadas por bacilo de Calmette-Guerin, *Criptosporidium*, etc.).

En los defectos de fagocitos (enfermedad granulomatosa crónica) las infecciones se deben más frecuentemente a *Staphylococcus aureus*, *Aspergillus*, *Serratia marcescens*, *Burkholderia cepacia*, *Salmonella sp*, *Nocardia sp*.

Los pacientes con deficiencias de moléculas de adhesión tienen caída tardía del cordón umbilical, enfermedad periodontal e infecciones recurrentes de piel, tejidos blandos, respiratorias y gastrointestinales por bacilos gramnegativos, *S. aureus*, *Candida spp* y *Aspergillus sp*. Los defectos en la vía IFNg-IL12 tienen alta susceptibilidad a *micobacterias* y *Salmonella spp*, con infecciones diseminadas, recurrentes y graves (becegeítis, osteomielitis, sepsis).

Los déficit de los factores tardíos de complemento (C5, C6, C7, C8, C9) se manifiestan típicamente por infecciones por *Neisseria sp* (meningitis, sepsis) a diferencia de los déficit de los primeros factores de complemento que cursan con infecciones recurrentes por infecciones piógenas. El déficit de C1 inhibidor se asocia a edema angioneurótico.

Asimismo se deben sospechar defectos de células NK ante la aparición de infecciones graves y recurrentes por *Herpesvirus*.

La **exploración física** aporta datos muy valiosos que pueden orientar la IDP que presenta el paciente como en alguno de los síndromes bien definidos, o al menos pueden ayudar a orientar el área de la inmunidad afectada (Cuadro 2).

Por ejemplo un niño con hipertelorismo, orejas de implantación baja, micrognatia, orientación antimongoloide de la hendidura palpebral, cardiopatía congénita, e hipoplasia o aplasia tímica e hipoparatiroidismo obliga a descartar la anomalía de Di George, que puede acompañarse o no de compromiso inmunológico.

La presencia de telangiectasias, en un niño con ataxia obliga a pensar en Ataxia-telangiectasia. La aparición de petequias debido a plaquetopenia (con plaquetas típicamente pequeñas) y eczema en un lactante varón, debe orientar rápidamente a la sospecha de Síndrome de Wiskott Aldrich.

La frente prominente, ojos hundidos, puente nasal ancho su-

**FIGURA 3. Relación entre las áreas del sistema inmune y los agentes infecciosos.**

	Bacterias	Virus	Hongos	Parásitos
Linfocito B	X	X		
Linfocito T	X	X	X	X
Fagocitos	X		X	X
Complemento	X			

mado a prognatismo en un paciente que tiene antecedentes de fracturas patológicas, eccema, infecciones cutáneas y pulmonares por *S. aureus* con formación de neumatoceles y candidiasis mucocutánea es altamente sugestivo de Síndrome de Hiper IgE.

**CUADRO 2. Hallazgos sugestivos de IDP en el examen físico.**

HALLAZGO	TIPO DE IDP
Albinismo parcial, cabello gris.	Sd. de Chediak-Higashi, Sd. de Griscelli.
Ganglios linfáticos, amígdalas y tejido adenoideo atrófico.	Agamaglobulinemia.
Enfermedad periodontal.	Déficit de moléculas de adhesión leucocitaria. Enfermedad granulomatosa crónica.
Muguet.	IDP celular, candidiasis mucocutánea crónica.
Dientes supernumerarios.	Sd. Hiper IgE.
Eccema.	Sd. Hiper IgE, Sd. Wiskott-Aldrich, IPEX, Inmunodeficiencia combinada severa.
Dientes cónicos, cabello ralo, eccema.	Displasia ectodérmica.
Linfadenopatía, esplenomegalia.	Sd. Linfoproliferativo autoinmune.
Telangiectasias.	Ataxia - telangiectasia.
Becegeítis.	Inmunodeficiencia combinada severa. Enfermedad granulomatosa crónica. Defectos de la vía IFN $\gamma$ /IL12.

**El Laboratorio en el diagnóstico de las IDP.**

Si bien el diagnóstico de certeza de las IDP requiere del diagnóstico molecular, el cual es fundamental para un adecuado asesoramiento genético, a menudo es posible acercarse al diagnóstico de estas enfermedades con pruebas de laboratorio relativamente sencillas y rutinarias (Cuadro 3).

Los estudios más complejos, de resorte del especialista tanto en su realización como en su interpretación deben seleccionarse en cada caso particular.

Es importante evaluar las distintas áreas del sistema inmune en forma cuantitativa y funcional, en un laboratorio especializado y con experiencia.

Los análisis que no requieren de un laboratorio especializado y son de gran ayuda para el tamizaje de las IDP son:

- Hemograma.
- Cuantificación de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM, IgE), anticuerpos preexistentes generados en respuesta a vacunas o infecciones previas (anticuerpos antitetánico, anti hepatitis B, anti rubeola, isohemaglutininas, etc).

- Determinación cuantitativa de C3, C4, C1 estearasa, y funcional de la vía clásica, CH50 y alternativa, AH50.
- Pruebas de hipersensibilidad retardada (PPD, candidina).

Otros análisis de mayor complejidad son la determinación cuantitativa por citometría de flujo de linfocitos T, B y NK (CD3, CD4, CD8, CD20, CD16/56), la determinación de subclases de IgG, la caracterización fenotípica por citometría de flujo del LB y LT, la respuesta proliferativa linfocitaria a mitógenos y antígenos, la prueba de dihidrorodamina (DHR), la expresión cuantitativa de moléculas de adhesión leucocitaria (CD11, CD15,CD18), la quimioluminiscencia, el estudio de la movilidad de leucocitos (leucocytaxis), de la actividad enzimática (mieloperoxidasa, glucosa 6 fosfato deshidrogenasa), la evaluación de la vía de IFN $\gamma$ /IL12, la actividad citolítica sobre células K562, apoptosis, la determinación de los restantes componentes del complemento, la búsqueda de mutaciones de genes responsable de IDP, etc.

Es fundamental siempre interpretar los valores de laboratorio de acuerdo a la edad del paciente y compararlos con tablas adecuadas a tal fin.

**CUADRO 3. El laboratorio.**

PRUEBA	INFORMACIÓN QUE PROPORCIONA
<b>Hemograma.</b>	Linfopenia: IDP células T. Neutropenia: agamaglobulinemia, deficiencia de CD40L, neutropenias congénita, cíclica, etc Neutrofilia: enfermedad granulomatosa cíclica, déficit de adhesión leucocitaria. Neutrófilos con granulaciones gigantes: Sd Griscelli, Chediak-Higashi. Plaquetopenia con plaquetas pequeñas: Sd Wiskott Aldrich. Citopenias autoinmunes: Síndrome linfoproliferativo autoinmune, Inmunodeficiencia común variable.
<b>Calcemia.</b>	Hipocalcemia: Anomalia de Di George.
<b>Ácido úrico.</b>	Hipouricemia: Déficit de nucleótido fosforilasa (IDCS).
<b>Proteinograma.</b>	Hipoglobulinemia con albúmina normal: Hipo o agamaglobulinemias.
<b>Inmunoglobulinas.</b>	IgG<200mg/dl, IgA e IgM ausentes: agamaglobulinemias. IgA<7mg/dl, IgG e IgM normales: Déficit de IgA. IgG muy disminuida, IgM normal o alta: Sd de Hiper IgM. IgG e IgA muy disminuidas (<2DS para la edad), IgM normal o disminuida, ausente funcionalidad de anticuerpos; en > 4 años: Inmunodeficiencia Común variable. IgG muy disminuidas (<2DS para la edad), adecuada funcionalidad de anticuerpos; en < 4 años: Hipogamaglobulinemia transitoria de la infancia.

**Conclusiones.**

Las inmunodeficiencias primarias son un grupo heterogéneo de enfermedades genéticas que afectan uno o más componentes del sistema inmune.

La incidencia mundial es de 1:10000 recién nacidos vivos aunque se estima que es mayor siendo las más frecuentes las IDP humorales.

Debido a ser enfermedades congénitas se presentan en su mayoría en los primeros años de vida siendo la manifestación clínica más frecuente las infecciones, ya sean recurrentes, graves, complicadas o por microorganismos oportunistas. Otras manifestaciones que se asocian a IDP son las alergias, neoplasias, enfermedades autoinmunes y linfoproliferación no maligna.

La evaluación de las IDP debe comprender en primera instancia estudios cuantitativos y funcionales que permiten distinguir el tipo y el grado de inmunodeficiencia y se encuentran al alcance del médico clínico ya que no requieren laboratorios especializados.

Los estudios de mayor complejidad, de resorte del especialista deben ser cuidadosamente seleccionados por su alto costo y especificidad.

El diagnóstico y el tratamiento tempranos de las IDP salvan la vida, previenen la morbilidad y mejoran la calidad de vida.



### **Bibliografía**

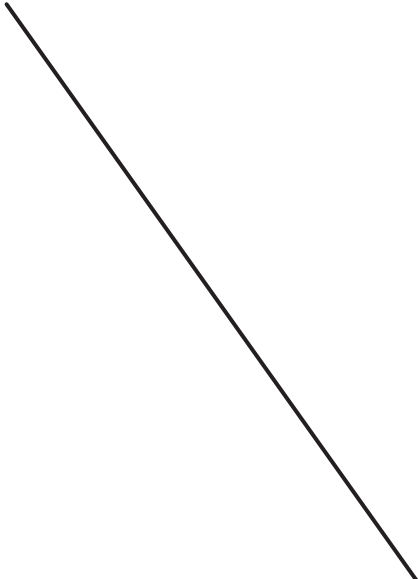
—

1. Leonardo Fainboim, Jorge Geffner. Introducción a la Inmunología Humana (6ª Edición) Panamericana, 2011.
2. Nima Rezaei, Asghar Aghamohammadi, Luigi D. Notarangelo. Primary Immunodeficiency Diseases, Definition, Diagnosis, and Management. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2008.
3. Hans D. Ochs, C. I. Edvard Smith, Jennifer M. Puck. Primary Immunodeficiency Diseases: A Molecular and Genetic Approach (2ª edición) Oxford. 2011.

✱

### **Dra. Lorena Regaraiz.**

Especialista en Inmunología Clínica, Médica de Planta de la Unidad de Inmunología del Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica".



NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**E**

Categoría  
**Afecciones del tracto  
genitourinario y renal**



# INFECCIÓN URINARIA.



Hospital Interzonal Gral. de Agudos "San José" Pergamino. Servicio de Pediatría.  
Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Albornoz, Marta Teresita.\*/ Dra. Rocha, Silvina.\*/  
Dra. Chiarandini, Patricia.\*/ Dra. Lazari, Bibiana.\*/ Dra. Gordon, Virginia.\*/  
Dr. Vicente, Leonardo.\*/ Dr. Gómez Pizarro, Fernando.\*

Barboza, Lelia. Carrillo, María Victoria. Bruno, Elin. Aguilar, Carolina.  
Bianco, María Andrea. Molina, Valeria. Vallini, Luciana. Carcuro, Solange. Volovik, Ivana.  
Zanutigh, Julieta. Mendi, Débora. Tomey, Paula. (Residentes).

**Revisor:** Dr. Cobeñas, Carlos. Servicio de Nefrología Hospital de Niños "Sor María Ludovica".  
Presidente del Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría.

## LACTANTE DE 3 MESES CON FIEBRE.

### Situación Clínica.

Mateo es un bebé de 3 meses y 15 días de vida, el cual es traído a la guardia por su mamá. La misma refiere que el bebé presentó dos picos febriles de 38 y 38.5°C en las últimas 12hs.

La mamá niega antecedentes infecciosos en la familia conviviente. No refiere antecedentes familiares y personales de importancia.

Al examen físico se encuentra en buen estado general lúcido y reactivo, normohidratado, normocoloreado. Peso 6,000 gr., talla 58 cm, perímetro cefálico 38 cm, frecuencia cardiaca 120/minuto, frecuencia respiratoria 25/minuto, temperatura 37.1°C. Cráneo sin hundimientos ni exostosis, fontanela anterior normotensa y posterior puntiforme, pupilas isocóricas, normorrefléxicas, pabellones auriculares, cavidad oral y faringe sin alteraciones. Tórax simétrico, a la auscultación buena entrada de aire bilateral, escasos roncus dispersos. Sin alteraciones cardíacas. Abdomen blando, depresible; peristalsis presente. Genitales masculinos, testículos en bolsas escrotales. Sin alteraciones neurológicas. Buen chorro miccional. Tensión arterial 90/58 mmHg.

Se solicita hemograma informando como normal y sedimento de orina con técnica de urocultivo, con hemoglobina (++) , células epiteliales escasas y piocitos abundantes.

### Reflexiones.

¿Cuáles serían sus conductas ante este paciente?

¿Qué otros exámenes complementarios solicitaría?

La primera impresión diagnóstica en este paciente es la de una infección urinaria aguda. Esta patología se caracteriza por presentar manifestaciones clínicas muy variadas dependiendo en gran medida de la edad del paciente y la localización (alta o baja) de la infección.

En este caso, la fiebre sin foco aparente, la ausencia de síntomas asociados y de datos sugestivos en el examen físico, nos debe orientar a solicitar como primera actitud diagnóstica un análisis de orina y urocultivo con antibiograma.

La evaluación de un niño con sospecha de infección del tracto urinario debe iniciarse con una historia clínica completa, documentando en la anamnesis el número y momento de posibles in-

fecciones previas y la presencia de síntomas y signos asociados, especialmente de fiebre. Debe preguntarse por los hábitos miccionales e intestinales, incluidos la incontinencia diurna y nocturna, estreñimiento y encopresis en los más grandes.

También se deben investigar los antecedentes familiares de infección tracto urinario (ITU), reflujo vésico-ureteral (RVU), HTA e insuficiencia renal.

Frente a pacientes de diversas edades pediátricas, con cuadros clínicos poco específicos, la confirmación de la sospecha de infección tracto urinario, se establece con un urocultivo, siendo el germen más frecuente la *Escherichia Coli*.

Las presentes recomendaciones surgen de una revisión de las últimas publicaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría, en relación a los avances en el diagnóstico y manejo de los niños con infección urinaria. Estas recomendaciones están dirigidas a médicos generales, clínicos pediatras y estudiantes de medicina, con el objetivo de facilitar las decisiones clínicas en el diagnóstico y tratamiento de las infecciones urinarias (IU).

Es importante considerar que estas recomendaciones deben adecuarse a la disponibilidad de recursos terapéuticos y tecnológicos locales. Además, cada lugar debe tener presente el patrón epidemiológico de infecciones, microorganismos involucrados y sensibilidad a antibióticos.

### Comentarios.

#### Infección urinaria.

La infección urinaria constituye un capítulo muy importante dentro de la pediatría, por su frecuencia y por la posibilidad de detectar anomalías silentes de la vía urinaria, como así también el riesgo futuro o actual de daño renal adquirido o congénito.

En nuestro país, ocupa el tercer lugar dentro de las infecciones que afectan a nuestros niños, luego de las infecciones respiratorias y gastrointestinales.

¿Cómo definiríamos a la infección de las vías urinarias?

La infección urinaria (IU) constituye el conjunto de signos y síntomas resultantes de la multiplicación microbiana dentro del tracto urinario.

Se la puede clasificar según su localización en altas o bajas. La infección urinaria alta, también llamada pielonefritis, es la infección que compromete el parénquima renal. Presenta bacteriuria, con o sin bacteriemia, sedimento patológico y asociado a hipertermia, alteración del estado general y/o dolor lumbar.

En la infección urinaria baja o cistitis, el proceso infeccioso compromete al tracto urinario inferior. Los pacientes refieren síntomas limitados a inflamación local: síntomas uretrovesicales, sedimento patológico y molestias abdominales bajas y frecuentemente son afebriles.

### Otras definiciones.

**Infección urinaria complicada**, es la infección asociada a uropatía obstructiva, reflujo vesicoureteral, disfunciones vesicales, huéspedes inmunocomprometidos o trasplante renal; factores que facilitan y perpetúan la infección con riesgo a progresar a la insuficiencia renal crónica. Se presentan como síndrome febril, compromiso del estado general e incluso aspecto tóxico.

**Infección urinaria no complicada**, es la infección que asienta sobre vía urinaria normal sin factores de riesgo asociados.

**Bacteriuria significativa**: es la presencia de recuentos bacterianos superiores a 100.000 UFC/ml de orina en muestras obtenidas al acecho. Recuentos de entre 10.000 y 100.000 UFC/ml son considerados también significativos en lactantes. Cualquier recuento de colonias en muestras obtenidas por punción suprapúbica es de la misma manera considerado significativo.

**Bacteriuria asintomática o bacteriuria oculta**, presencia de recuentos significativos de colonias en pacientes absolutamente asintomáticos y sin evidencia de repercusión inflamatoria en su análisis de orina.

**Escaras pielonefrítica**: es la secuela cicatrizal resultante de una infección a nivel del parénquima renal. En la escara, tejido cicatrizal virtualmente reemplaza al tejido renal, por lo cual existe pérdida de masa renal funcionante.

**Pielonefritis crónica atrófica**: es el nombre con el cual se designa al riñón con escaras. Generalmente se lo reserva para aquellos riñones con múltiples escaras, que les condicionan alteraciones en la morfología de la captación de los isótopos y/o diferencias significativas en la captación porcentual diferencial.

### Epidemiología<sup>1</sup>:

#### Etiología:

- > 95% de infección monomicrobiana
- 60% -85% de *Escherichia coli* (E. coli)
- bacilos gram-negativos
  - *Proteus* 3,2 % (puede ser más común en los niños o coexistiendo con cálculos renales)
  - *Klebsiella* (4,4%), *Enterobacter*, *Serratia* (KES)
  - *Pseudomonas*
  - otros - *Providencia*, *Morganella*
- cocos grampositivos
  - *Staphylococcus epidermidis*
  - *Staphylococcus aureus*
  - *Streptococcus viridans*
- hongos - *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*
- virales - paperas, herpes simple, vaccinia, adenovirus, el sarampión

#### Prevalencia<sup>1</sup>.

En niños menores de 2 años, la prevalencia global de infección urinaria en los lactantes febriles es de aproximadamente un 7%, pero varía según la edad, raza / etnia, sexo y circuncisión.

En niños mayores de 2 años y menores de 19 años con síntomas

urinarios y/o fiebre, la prevalencia es del 7,8 %.

### Manifestaciones clínicas.

Los síntomas varían de forma significativa dependiendo de la **edad** y la **localización de la infección** dentro del tracto urinario.

**Cistitis**: Presenta disuria, polaquiuria, molestias hipogástricas, pujos y tenesmo vesical. En ocasiones se presenta hematuria macroscópica, a veces con refuerzo terminal. La orina puede ser turbia y en ocasiones con olor "fuerte". La fiebre no suele ser un síntoma predominante y, si la hay, habitualmente es de grado bajo. Es más común en niñas mayores de 3-4 años.

**Pielonefritis**: el síntoma dominante es la fiebre, la cual suele ser de grado alto y con repercusión del estado general. Puede haber disuria y síntomas de localización como puñoperCUSión positiva. La orina puede ser turbia (piuria), pero la hematuria macroscópica es inusual. En niños menores de 2 años de edad, los síntomas de presentación pueden ser más inespecíficos y limitarse a fiebre sin foco evidente, estancamiento de la curva ponderal y síntomas digestivos como diarrea y vómitos.

**Infección urinaria en recién nacidos (RN)**: cuando ocurre IU en recién nacidos siempre se trata de pielonefritis aguda. La forma de presentación consiste en manifestaciones inespecíficas como fiebre o hipotermia, letargo, reticulado marmóreo, rechazo alimentario, ictericia prolongada, mala ganancia de peso e incluso tan graves como sepsis.

### CUADRO 1. Signos y síntomas en la Infección Urinaria.

IMPORTANTES	INESPECÍFICOS
<p>1. Menores de 2 años</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedentes familiares.</li> <li>• Ecografías prenatales.</li> <li>• Fiebre elevada sin foco.</li> <li>• Afectación del estado general.</li> <li>• Anomalía del hábito o chorro miccional.</li> <li>• Llanto durante la micción.</li> <li>• Orina maloliente y turbia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vómitos.</li> <li>• Diarrea.</li> <li>• Detención curva ponderal.</li> <li>• Irritabilidad, apatía.</li> </ul>
<p>2. Mayores de 2 años</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Fiebre elevada.</b></li> <li>• Anomalía de hábitos miccionales.</li> <li>• Molestias urinarias.</li> <li>• Urgencia miccional.</li> <li>• Orina maloliente y turbia.</li> <li>• Dolor lumbar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor abdominal difuso.</li> <li>• Vómitos.</li> </ul>

**Fuente:** Infección urinaria en pediatría. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Sociedad Argentina de Pediatría Córdoba. 2014<sup>1</sup>.

### Exámen físico.

- Es importante la palpación del abdomen para detectar la presencia de masas en flanco o distensión vesical.
- Masas abdominales. Agenesia de músculos abdominales.
- Síndrome genético.
- Inervación de miembros inferiores y columna lumbosacra.
- Buena exploración de genitales externos para descartar uretritis, vulvovaginitis, sinequia de labios menores, fimosis, hipospadias, etc. que favorecen la colonización bacteriana.

- Malformaciones: digitales, pabellón auricular, genitales, ano-rectales, mielomeningocele. Sinus pilonidal o mechones pelo pueden sugerir anomalías congénitas.
- Constipación o encopresis.

**Factores de riesgo asociados a infección urinaria.**

El diagnóstico y tratamiento precoz de las ITU ha demostrado ser determinante en evitar la aparición de cicatrices renales, por lo tanto, es importante identificar en la historia y en el examen físico, factores de riesgo y elementos clínicos que sugieran una anomalía de la vía urinaria que favorezca la primoinfección y la recurrencia de ITU. También pueden aparecer signos clínicos que sugieren daño renal secundario a pielonefritis crónica como hipertensión arterial (HTA) y mal desarrollo pondoestatural. De acuerdo a la literatura, los factores a considerar son:

**Antecedentes familiares:**

- Antecedente familiar de reflujo vésico ureteral (RVU) o enfermedad renal.
- Antecedentes de episodios de IU en familiares directos.
- Antecedentes familiares de nefrolitiasis, uropatías, hipertensión arterial (especialmente en personas jóvenes) e insuficiencias renales de etiología no del todo aclarada.

**Antecedentes personales:**

- Infección urinaria previa.
- Historia de fiebre recurrente sin foco.
- Diagnóstico antenatal de anomalía renal.
- Síndrome de eliminación disfuncional: constipación, chorro débil, globo vesical.
- Masa abdominal.
- Lesión espinal.
- Hipertensión Arterial.
- Mal desarrollo pondoestatural.

**Diagnóstico.**

La sospecha inicial se apoya en la clínica, anamnesis y exploración física cuidadosa. El diagnóstico definitivo sólo se puede establecer mediante la *confirmación bacteriológica* por urocultivo. El análisis de orina y tiras reactivas (la detección de nitritos y/o es-tearasa leucocitaria) constituyen también elementos orientadores

de infección urinaria. Nuevamente se insiste en que el método indispensable para confirmar el diagnóstico lo constituye el urocultivo. La toma de urocultivo se realizará de acuerdo a la técnica del chorro medio.

El cateterismo vesical se utiliza en situaciones excepcionales, tales como la imposibilidad de esperar la micción espontánea del niño en pacientes en mal estado general, para no demorar el inicio de la antibioticoterapia. El cateterismo es el método obligado en pacientes con derivaciones urinarias.

La punción suprapúbica está reservada para recién nacidos o lactantes pequeños (dada la ubicación de la vejiga a esa edad, que sobrepasa la sínfisis pubiana) cuyo estado general impida esperar la micción espontánea. Si bien se ha considerado a los métodos invasivos (punción suprapúbica, cateterismo) como los únicos confiables, deberán reservarse para las situaciones especiales arriba mencionadas.

**Estudios por imágenes.**

Se indican con los siguientes objetivos:

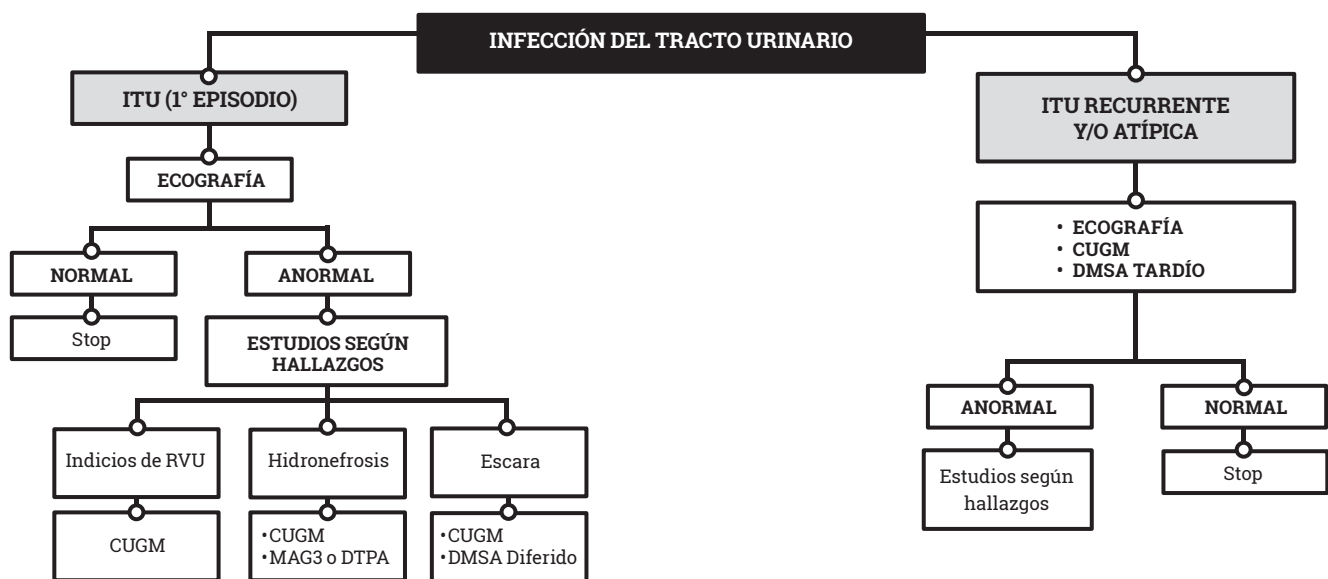
- Detección de alteraciones renales y de la vía urinaria capaces de condicionar recurrencia de los episodios (mayor riesgo de daño renal).
- Valorar el grado de afectación renal por los episodios actuales o previos de ITU alta.

**Indicaciones.**

Las indicaciones de estudios por imágenes de acuerdo recomendaciones actuales de la American Academy of Pediatrics (2011) y la Guía sobre Infección urinaria en Pediatría de los Comités de Infectología y Nefrología de S.A.P. Córdoba (2014) son:

- Ecografía renal y vesical, está indicada para todos los lactantes y niños de 2 a 24 meses después de su primera ITU febril, si bien el algoritmo de estudios a realizar se ajustará a cada situación en particular.
- No se recomienda CUGM de rutina para bebés y niños pequeños 2 a 24 meses de edad después de la primera infección urinaria febril. La recomendación es posponer la CUGM hasta la segunda ITU febril a menos que existan circunstancias clínicas atípicas o complejas o la ecografía sea patológica.
- Gammagrafía renal (DMSA). No se recomienda el DMSA en la evaluación sistemática de los niños con primera infección urinaria.

**GRÁFICO 1. Algoritmo diagnóstico por imágenes en ITU.**



Fuente: Infección urinaria en pediatría. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Sociedad Argentina de Pediatría Córdoba 2014!



### Seguimiento.

La IU es un factor de riesgo de cicatrices renales. Los padres deben ser instruidos para buscar una pronta evaluación ante cuadros febriles y garantizar el reconocimiento y tratamiento precoz.

En el seguimiento en atención primaria para lactantes y niños que han tenido una IU febril se les debe incluir el monitoreo regular de talla, peso y TA.

### Tratamiento.

Los objetivos de la terapia de la infección urinaria son:

- Obtener la mejoría clínica.
- Evitar la diseminación de la infección.
- Evitar complicaciones a largo plazo.

### Medidas generales:

1. Hidratación adecuada.
2. Educar sobre hábitos miccionales: micción cada 3 hs., no posponer deseo miccional.
3. Educar sobre hábitos defecatorios: evitar constipación, aseo adecuado.

### Tratamiento antibiótico:

Con cuadro clínico compatible con infección urinaria y sedimento sugestivo, una vez tomada la muestra para el urocultivo, se debe iniciar el tratamiento antibiótico empírico basado en el conocimiento de las resistencias locales para prevenir el daño renal.

Se recomienda para la terapia empírica inicial, las *cefalosporinas de 1<sup>o</sup> a 3<sup>a</sup> generación* como agentes orales de primera línea.

La amoxicilina y ampicilina no están recomendadas rutinariamente debido a la alta tasa de resistencia de la *E. Coli*, lo mismo ocurre con TMP-SMX.

Las Fluoroquinolonas (ciprofloxacina) son eficaces para *E. coli*, y la resistencia es rara. Sin embargo, la seguridad de las quinolonas en niños sigue siendo objeto de estudio. Además, su uso generalizado conduce al aumento de resistencia entre otras bacterias. Debe ser de reserva para pacientes con gérmenes multiresistentes.

### CUADRO 2. Antibióticos orales de primera línea para tratamiento ambulatorio IU.

ANTIBIÓTICO	DOSIS
Cefalexina	50-100 mg / Kg / día cada 6 a 8 hs.
Cefadroxilo	30-50 mg / Kg / día cada 12 hs.
Cefixima	16 mg / Kg / día por vía oral en el día primero, seguido de 8 mg / Kg una vez al día para completar la terapia.

**Fuente:** Infección urinaria en pediatría. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Sociedad Argentina de Pediatría Córdoba. 2014<sup>1</sup>.

Los esquemas empíricos deberán ser ajustados INMEDIATAMENTE al obtenerse la sensibilidad del germen etiológico, teniendo la precaución de utilizar antibióticos con adecuadas concentraciones en sangre en el caso de bacteriemia acompañante. En esta última situación el tratamiento de la bacteriemia deberá completarse en forma parenteral.

### Duración del tratamiento.

Se recomienda un curso de mayor duración de la terapia para niños con fiebre (10 a 14 días) y un curso corto de tratamiento (5 a 7 días)

para niños inmunocompetentes sin fiebre.

### Respuesta a la terapia.

El estado clínico de la mayoría de los pacientes mejora en 24 a 48 horas de iniciado el tratamiento antimicrobiano apropiado. En los niños cuya condición clínica empeora o no mejora entre 24 y 48 horas de iniciado el tratamiento, la ampliación de la terapia antimicrobiana puede estar indicada si los resultados de los cultivos y la sensibilidad no están aún disponibles. En estos niños la ecografía renal y vesical debe realizarse tan pronto como sea posible.

*No es necesario obtener de forma rutinaria cultivos repetidos de orina* durante el tratamiento para documentar la esterilización de la orina, si el niño ha tenido la respuesta clínica esperada. Sin embargo, el urocultivo se debe repetir después de 48 horas de tratamiento, si el patógeno urinario no es susceptible al antibiótico que se utiliza o si las pruebas de sensibilidad no se han realizado.

Si el germen obtenido por urocultivo es resistente al antibiótico administrado según pruebas de sensibilidad in vitro y el paciente presenta buena evolución clínica; se recomienda tomar urocultivo de control a las 48-72 horas del inicio del tratamiento, ya que ciertos antibióticos (principalmente las cefalosporinas) alcanzan en la vía urinaria concentraciones más elevadas que en sangre y varias veces superiores a la CIM del germen, pudiendo eliminar la infección.

En el caso de documentarse la negativización microbiológica, se sugiere continuar con igual ATB.

### Profilaxis antibiótica.

De acuerdo a las recomendaciones de la guía práctica de la American Academy of Pediatrics (2011) y la Guía sobre Infección urinaria en Pediatría de los Comités de Infectología y Nefrología de S.A.P. Córdoba (2014), no están indicados los antibióticos profilácticos después de la primera ITU febril en niños de 2 a 24 meses. Sin embargo, en ITU recurrentes y si la CUGM se realiza y demuestra el RVU grado IV o superior, se sugiere la profilaxis antimicrobiana.

### Consideraciones especiales en el tratamiento de neonatos con ITU.

Los recién nacidos, requieren siempre internación. Si la madre recibió tratamiento un mes previo, es posible que en la flora entérica y vaginal se hayan seleccionado *E. coli* resistentes a la ampicilina. El recién nacido debe ser tratado empíricamente por vía parenteral con ampicilina con gentamicina 5 mg/kg/día con intervalo cada 12 hs hasta que el urocultivo permita establecer la terapia definitiva. La duración del tratamiento en los neonatos es de 10 a 14 días. De acuerdo al cuadro clínico y considerando la posibilidad de una sepsis, puede ser necesario utilizar otro de amplio espectro, como el meropenem.

### Criterios de internación.

Se deberán internar los siguientes grupos de pacientes:

- Recién nacidos.
- Lactantes menores de 3 meses.
- Lactantes mayores de 3 meses y niños, si existiera compromiso del estado general.

### Criterios de derivación al especialista.

Se deberá considerar derivación en los siguientes casos:

- RVU severo.
- Dilatación del tracto urinario.
- Escaras pielonefríticas.
- Deterioro de la función renal.
- Hipertensión arterial.

## Conclusiones.

El inicio temprano del tratamiento requiere un *diagnóstico precoz*, un alto índice de sospecha, en particular en ausencia de síntomas relacionados con el tracto urinario (por ejemplo, en el niño febril sin foco).

El pediatra debe tener presente que la infección urinaria se sospecha por clínica, se confirma bacteriológicamente, se trata con el antibiótico adecuado y se estudia su posible causa.



## Bibliografía

1. Comité Nacional de Infectología. Libro Azul de Infectología pediátrica. 4th ed. Bs.As.: Sociedad Argentina de Pediatría; 2012.
2. Comité Nacional de Infectología. Consenso sobre profilaxis en infecciones en clínica pediátrica. Archivos Argentinos de Pediatría; 95 (2-3).
3. Comité de Nefrología, Comité de Infectología, Comité de Diag. por imágenes, Comité de pediatras jóvenes. Sociedad Argentina de Pediatría. 2014 [Online]. [cited 2015 2. Available from: <http://www.sapcordoba.com.ar>].
4. Cuidados intermedios Pediátricos Hosp. El Cruce, Servicios pediátricos de los hospitales de la red El Cruce. [www.hospitalelcruce.org/](http://www.hospitalelcruce.org/). [Online]; 2011 [cited 2015 2. Available from: <http://www.hospitalelcruce.org/pdf/1>].
5. Rahman R., Zalba J., Bibiloni N., Amoreo O., Ruscasso J., Cobeñas C. Infección urinaria. LUDOVICAPEDIÁTRICA. 2005 Abril; VII(2): p. 57-61.
6. Paganini H. Algoritmos en infectología pediátrica Bs.As. Edimed; 2010.
7. Paganini H. Infectología Pediátrica Bs.As. Científica Interamericana; 2007.
8. Nefrología Pediátrica (segunda edición). Sociedad Argentina de Pediatría.

## Referencias

1. Comité de Nefrología, Comité de Infectología, Comité de Diagnóstico por Imágenes, Comité de Pediatras Jóvenes, Infección urinaria en pediatría guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Sociedad Argentina de Pediatría Córdoba, 2014. Disponible en: [http://www.sapcordoba.com.ar/images\\_db/noticias\\_archivos/33.doc](http://www.sapcordoba.com.ar/images_db/noticias_archivos/33.doc)



### **Dra. Albornoz, Marta Teresita.**

Jefa de servicio de Pediatría. Pediatra y Neonatóloga.

### **Dr. Rocha, Silvina.**

Jefa de sala e instructora de Pediatría. Pediatra.

### **Dra. Chiarandini, Patricia.**

Jefa de Docencia e Investigación.

### **Dra. Lazari, Bibiana.**

Médica internista del servicio de Pediatría.

### **Dra. Gordon, Virginia.**

Médica internista del servicio de Pediatría.

### **Dr. Vicente, Leonardo.**

Médico internista del servicio de Pediatría

### **Dr. Gómez Pizarro, Fernando.**

Nefrólogo pediatra.

# SÍNDROME NEFRÍTICO.



Hospital Zonal General de Agudos "General Manuel Belgrano".  
Residencia de Pediatría.

**Autores:** Dr. Gustavo Ariganello (Instructor de Residentes) / Dra. Florencia Caruso;  
Dra. Carla Quilindro; Dra. Sonia Salina (Residente).

**Revisor:** Dr. Carlos Cobeñas. Servicio de Nefrología Hospital de Niños "Sor María Ludovica".  
Presidente del Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría.

## NIÑO DE 7 AÑOS CON EDEMA FACIAL, ORINA OSCURA Y DOLOR ABDOMINAL DE 48 HS DE EVOLUCIÓN.

### Situación Clínica.

Ignacio, de 7 años consulta a su médico de cabecera por presentar edema facial, orina oscura y dolor abdominal de 48 hs de evolución.

Anamnesis: astenia, cefalea que no cede con paracetamol, dolor abdominal inespecífico no relacionado con la comida sin náuseas ni vómitos, poco apetito, dolor dorsal no relacionado con la actividad física. Presencia de orina oscura, refiere dos micciones en las últimas 24 hs., sin polaquiuria ni disuria.

Refiere haber presentado 14 días previos, odinofagia y fiebre sin tratamiento y no presenta antecedentes personales ni familiares patológicos.

### Examen físico.

Signos vitales: Temp. 37°C, FC. 100 x min., FR 20 x min., TA: 120/75 mmhg, Sat 100%, pc 50 para peso y talla, buen estado general, no evidencia infección en piel, rash, convulsiones, fiebre, artralgias ni de síntomas respiratorios, no presenta descenso de peso. Edema biperlebral, abdomen ligeramente tenso con ruidos hidroaéreos normales.

Examen cardiorrespiratorio, neurológico normales, pupilas isocóricas y reactivas. Fauces y nariz normal, no presenta adenomegalias. Extremidades con pulsos normales, relleno capilar conservado, no evidencia edema, rash, ni impétigo. No presenta edema escrotal.

### Reflexiones.

#### ¿Qué diagnósticos diferenciales se plantearía y qué datos rescataría de la anamnesis?

En este caso clínico, nuestro paciente presenta edema biperlebral y orinas oscuras como manifestación principal y se rescata del examen físico la hipertensión arterial y de la anamnesis, la presencia de oliguria y el antecedente de faringoamigdalitis, lo que sugiere como primer diagnóstico el síndrome nefrítico postinfeccioso.

La glomerulonefritis se puede presentar como un síndrome nefrítico con sintomatología completa, incompleta (por ejemplo hematuria monosintomática) o asintomática.

Es aconsejable sistematizar el análisis sindrómico, inicialmente se debe sospechar el síndrome por el motivo de consulta e ir a buscar los demás signos y síntomas que lo caracterizan, por

ejemplo tomar la tensión arterial e indagar sobre la diuresis y descartar otras causas de edema biperlebral y de orinas oscuras.

#### Diagnóstico diferencial del edema biperlebral.

Reacciones anafilácticas (alérgicas) por alimentos, drogas o picaduras de insecto, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, síntoma inicial de una mononucleosis infecciosa, causas de hipoalbuminemia.

#### Diagnóstico diferencial de orinas oscuras.

Pigmentos biliares (colestasis), Colorantes (remolacha), Mioglobiuria, hemoglobinuria. Hematuria glomerular o extraglomerular.

#### ¿Qué exámenes complementarios solicitaría en primera instancia?

#### Laboratorio del paciente al ingreso.

Orina: Labstix hemoglobina positiva, proteinuria moderada (2 cruces).

Sedimento urinario: abundantes glóbulos rojos, glóbulos rojos dismórficos, leucocitos: 5-10 /campo.

Es importante destacar que la presencia de glóbulos rojos dismórficos nos confirma el origen glomerular de la hematuria y recordar que el labstix positivo para sangre informa sobre hemoglobinuria y no lo diferencia de la mioglobiuria, debiendo solicitar una orina completa para confirmar la presencia de hematuria.

Nitrógeno ureico en sangre 23 mg/dl / creatinina 0.8 mg/dl.

Se realiza radiografía de tórax donde no se evidencian signos de hipervolemia.

#### ¿Qué conducta tomaría con este paciente en el cual sospecha un síndrome nefrítico?

Considerando la hipertensión, oliguria e hipervolemia, se decide internar al paciente.

Se realizan nuevos controles de laboratorio, solicitándose cultivo de fauces, complemento, EAB, ionograma, hemograma, función renal, urea y creatinina plasmática y urinaria, anticuerpos ASTO, antiestreptoquinasa.

Se inicia tratamiento de sostén, indicando restricción hidrosalina y furosemida.

### Evolución.

El cultivo de fauces arrojó resultado positivo para *Streptococcus beta hemolítico grupo A*, recibió penicilina. Se otorgó alta a los 3 días.

Continuó seguimiento ambulatorio, resolviendo la hipertensión arterial, la proteinuria y hematuria. El C3 normalizó a los 2 meses y no presentó complicaciones.

## Comentarios. Síndrome nefrítico.

### Definición.

El síndrome nefrítico (SN) se define como las manifestaciones clínicas secundarias a inflamación glomerular, caracterizadas por la presencia de hematuria, proteinuria, oliguria, hipervolemia y edema.

La elevación de la azoemia y creatininemia es un hallazgo variable y se acompaña frecuentemente de hipertensión.

El síndrome nefrítico presenta distintas etiologías y diferentes patrones anatomopatológicos con injuria glomerular inflamatoria denominada Glomerulonefritis (GN).

La patogenia de la inflamación glomerular es debida principalmente a la formación de complejos inmunitarios antígeno anticuerpos (Ag-Ac), en la circulación (Ag-Ac circulantes) o en el sitio de la lesión (in situ) o estar formados por autoanticuerpos.

No todas las GN se expresan clínicamente con un síndrome nefrítico completo o incompleto y no todos los síndromes nefríticos tienen siempre como sustrato anatómico la inflamación glomerular como por ejemplo en la microangiopatía trombótica del síndrome urémico-hemolítico, las nefritis hereditarias y las nefritis túbulo-intersticiales de diferentes causas.

### Etiología.

**CUADRO 1. Etiología del síndrome nefrítico .**

HIPOCOMPLEMENTEMIA	NORMOCOMPLEMENTEMIA
GNDAPE	Nefropatía por IgA (Purp. Schonlein Henoch/ Enf de Berger)
GN postinfecciosa ( <i>St. viridans St. Aureus, St. epidermidis, neumococo</i> )	Nefritis hereditaria (enfermedad de Alport)
Lupus (Ac anti ADN+)	SUH
GNMP sec. (infección crónica)	Enf. Wegener (vasculitis, ANCA+, Granulomas, sin asma)
GNMP idiopática	Poliartritis microscópica (vasculitis, ANCA+, sin granulomas ni asma)
	Sind. Churg Strauss (vasculitis, ANCA+, Eosinofilia, asma y granulomas)
	Sind. Good Pasture (GN por Ac anti MBG, con compromiso pulmonar)
	GN por Ac anti MBG, (sin compromiso pulmonar)

### Enfermedades que pueden presentarse con síndrome nefrítico en el niño:

Las más frecuentes son la GNDA postinfecciosa y la GN de la púrpura de Schönlein-Henoch.

Menos frecuentes: GN por IgA, GN membranoproliferativa (GNMP) o mesangio-capilar, GN del lupus eritematoso sistémico (LES), Nefritis familiar, GN relacionada con endocarditis infecciosa, GN por shunt, síndrome urémico hemolítico.

Infrecuentes: Granulomatosis de Wegener, Poliarteritis nodosa, otras vasculitis, Nefritis túbulo-intersticiales.

### Glomerulonefritis posestreptocócica.

En nuestro país es la causa más frecuente de síndrome nefrítico en la infancia.

La incidencia anual ha ido descendiendo hasta casi desaparecer debido a la vigilancia y tratamiento de las lesiones causales, principalmente piodermitis y la faringitis.

### El hacinamiento y la condición socioeconómica baja predisponen a esta patología, que es más frecuente en países en vías de desarrollo, como el nuestro.

El *Streptococo beta hemolítico del Grupo A* es el germen responsable en 80% de los casos. Los antígenos más frecuentes en las faringitis son: 1, 3, 4, 12, 25, 49 y en las piodermitis son: 2, 49, 55, 57, 60.

### Fisiopatología.

La lesión glomerular comienza con la formación del complejo inmunitario en el capilar glomerular (in situ). El antígeno estreptocócico (la exotoxina B, su precursor, el zimógeno y un receptor de plásmina, el gliceraldehído-3-fosfatodeshidrogenasa) se deposita en el glomérulo y se une al anticuerpo formando un complejo Ag-Ac. Éste fija complemento y se produce su activación, principalmente por las vías alterna y de la lectina. Los fragmentos liberados de la cascada de activación C3a y C5a tienen propiedades quimiotácticas y contribuyen a la infiltración de polimorfonucleares y linfocitos en el sitio de la lesión.

Se activa también el sistema de la coagulación con liberación de tromboplastina y factor activador plaquetario, con aumento de la permeabilidad vascular. El endotelio participa expresando moléculas de adhesión y favoreciendo el pasaje de leucocitos polimorfonucleares, monocitos, linfocitos y plaquetas a través de su pared.

Los últimos fragmentos del complemento (C5b-C9) forman el complejo de ataque de membrana que lesiona las membranas celulares y favorece el reclutamiento plaquetario. Las plaquetas liberan un factor de crecimiento, que junto con las citoquinas sintetizadas por las células infiltrantes, contribuyen a la proliferación de las células intracapilares (mesangiales y endoteliales).

La alteración de la anatomía glomerular dada por la infiltración de células inflamatorias y la proliferación de las células intracapilares, ocluyen las luces de los capilares y provocan la caída del filtrado glomerular, causando aumento de la urea y de la creatinina plasmática.

La inflamación glomerular dada principalmente por la activación del complemento daña las membranas celulares y produce proteinuria y hematuria.

La disminución de la superficie de filtración debido al infiltrado celular, a la proliferación endotelial y mesangial y la reducción de la permeabilidad de la membrana basal glomerular generan una reducción del filtrado glomerular (FG). Las citoquinas y los

radicales libres segregados por el proceso inflamatorio reducen el flujo sanguíneo glomerular y alteran la permeabilidad de la membrana basal glomerular. Estos cambios revierten al cesar el estímulo antigénico.

Al descenso del filtrado glomerular, se suma una función tubular preservada, por lo cual al llegar un flujo urinario reducido al túbulo distal se genera retención hidrosalina, por incremento de la actividad de la bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa. La retención hidrosalina produce hipertensión, hipervolemia y edema. Generalmente el sistema renina-angiotensina aldosterona se encuentra inhibido por la expansión de volumen.

**Clínica.**

Es una complicación tardía, inmunológica, de una infección causada por el *Streptococcus beta hemolítico del grupo A*. Suele ocurrir luego de 1-2 semanas de una infección faríngea o 3-6 semanas luego de una infección cutánea. En nuestro país la piodermitis es la más frecuente.

El 20% de los niños en edad escolar son portadores faríngeos del germen, lo que explica que la GNDAP puede verse en ausencia de enfermedad prodromática identificable. La infección respiratoria alta es

más frecuente en invierno y primavera y la cutánea en verano.

La infección cutánea y la faríngea tienen una frecuencia relativa diferente según el área geográfica. **El riesgo global de sufrir una GNDAP luego de una infección estreptocócica es de 15%**. La presentación puede ser esporádica o epidémica.

Se presenta con mayor frecuencia en niños entre 6-12 años, siendo infrecuente en menores de 3 años.

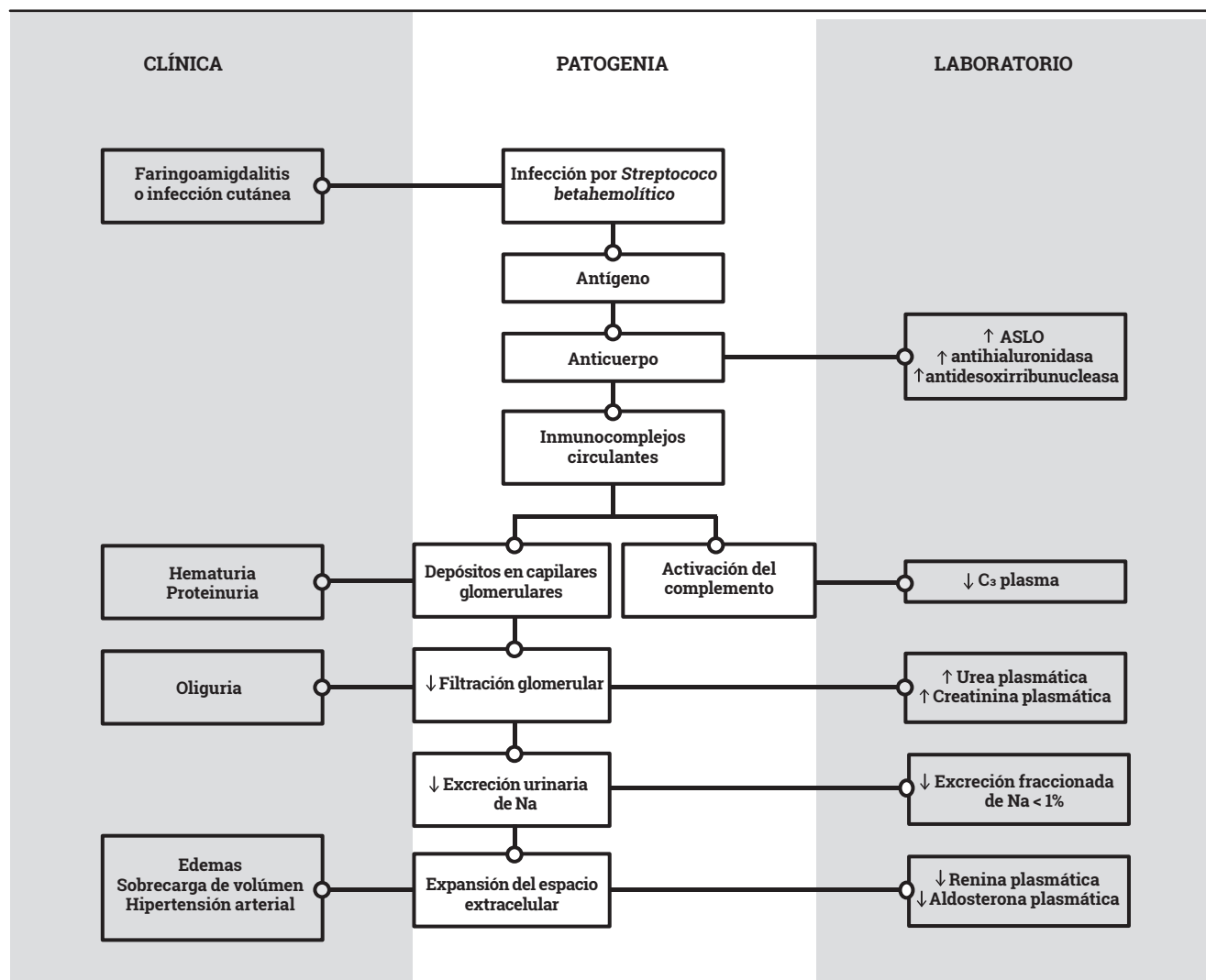
La forma de presentación clínica y la gravedad varían desde casos subclínicos con microhematuria o macrohematuria monosintomática y descenso de C3 sérico a pacientes con edema generalizado, edema agudo de pulmón con repercusión cardíaca o encefalopatía hipertensiva.

Formas de presentación de la GNDAP:

- Síndrome nefrítico 75 %
- Hematuria monosintomática 20%
- Síndrome nefrótico < 3%
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva <2%

El edema junto con la orina oscura son los motivos más frecuentes de presentación.

**GRÁFICO 1. Fisiopatología de la glomerulonefritis aguda postestreptocócica.**



Fuente: Mur O. de la Mata G. Síndrome nefrítico An. Pediatr. Contin. 2004; 2:216-221.

**HEMATURIA:** Durante el período agudo la hematuria está en el 100% de los casos, siendo macroscópica en el 50%, los cilindros hemáticos son patognomónicos de afección glomerular.

**PROTEINURIA:** generalmente significativa (>5 y <50 mg/kg/día o >4 y < 40 mg/m<sup>2</sup>/hr), pudiendo llegar a ser del rango nefrótico. La magnitud de la proteinuria en la etapa aguda no es un factor pronóstico.

**EDEMA:** se encuentra en 75%-80% de los pacientes. Suele ser palpebral o facial por la mañana y en las extremidades inferiores por la tarde, siendo en general leve, sin ascitis.

**HIPERTENSION:** presente en el 60-70% de los casos, es secundaria a la sobrecarga de volumen, siendo en general moderada.

**OLIGURIA:** diuresis menor a 1 ml/kg/hs.

#### Complicaciones.

De acuerdo al grado de hipervolemia e hipertensión, se puede desencadenar una encefalopatía hipertensiva (10% de los casos) o una insuficiencia cardíaca congestiva con edema agudo de pulmón, que en ocasiones puede ser la forma de presentación.

La encefalopatía hipertensiva (leucoencefalopatía posterior reversible) se caracteriza por la aparición progresiva de uno o de los siguientes signos: cefaleas, vómitos, irritabilidad, confusión, depresión del sensorio, alteraciones visuales, convulsiones y coma.

#### Diagnóstico.

1. Anamnesis detallada.

2. Examen físico.

- Peso, talla (percentilar).
- Signos vitales: FC, FR, TA.
- Edema.
- Presencia de catarro de vías aéreas superiores, anginas, piodermitis, otras infecciones, etc.
- Detectar signos de insuficiencia cardíaca: taquicardia, ritmo de galope, hepatomegalia, ingurgitación yugular, disnea, rales crepitantes y subcrepitantes, ortopnea.
- Trastornos neurológicos: cefalea, alteraciones del sensorio, signos de foco, edema de papila, trastornos visuales, convulsiones (signos de encefalopatía hipertensiva).
- NO OLVIDAR realizar, fondo de ojo en todo paciente con trastornos del sensorio, fotofobia y vómitos.

#### Exámenes complementarios.

- Rx de tórax: aumento del índice cardiorácico (>0.5) por sobrecarga de volumen, imágenes de infiltrados alveolares debidos al edema agudo de pulmón en caso de hipervolemia grave.
- Sedimento urinario: glóbulos rojos dismórficos, cilindros hemáticos cuando hay macrohematuria, también se pueden encontrar cilindros granulados, hialinos y la leucocituria. La proteinuria es de rango no nefrótica.
- Aumento urea y creatinina, su magnitud depende del grado de insuficiencia renal.
- Disminución de C<sub>3</sub> (VN 80-160 mg/dl), C<sub>4</sub> normal (VN: 20-40 mg/dl).
- Hiponatremia hipervolémica.
- Potasio normal o aumentado en caso de insuficiencia renal se-

vera. En esta última situación hay acidosis metabólica.

- Acidosis (según el grado de insuficiencia renal).
- FENa < 1 %, cuando aún no ha recibido furosemida el paciente, luego de esta el FENa carece de valor.
- Fondo de ojo (clínica neurológica, edema de papila)
- RMN cerebral (lesión característica: leucoencefalopatía occipital).
- Cultivo de fauces o piel (su negatividad no descarta la etiología estreptocócica) sirve para hacer prevención en los hermanos.
- Estudio serológico: confirmar infección estreptocócica. Existen varios tipos de anticuerpos, los cuales en conjunto están presentes en >90%. Estos son: Antiestreptolisina O (ASO). Antidesoxirribonucleasa B (anti-DNasa B). Antiestreptokinasa (AKAsa). Antidinucleotidasa y Adenina (antiDNasa). Antihialuronidasa (Ahasa). En caso de sospecha de infección faringoamigdalina, ASO, Anti- DNasa, o anti-Hasa tienen alta especificidad (>95 %) y sensibilidad. Sin embargo, ante infección cutánea, ASO está presente solo en un 50%, probablemente por inactivación de antígeno por lípidos de la piel. Por lo tanto, en estos casos se debe medir Anti-DNasa B o Anti-Hasa.
- Títulos de Ac. se eleva a los 7 días, con pico al mes, y vuelve a valores normales entre 3 - 4 meses.
- **Estudiar al grupo familiar para detectar y tratar focos estreptocócicos posibles y diagnosticar GNDAPE subclínicos.**

#### Criterios de internación.

- Hipertensión arterial.
- Oliguria.
- Uremia.
- Hipervolemia.
- Edema agudo de pulmón.
- Síntomas neurológicos.
- Causa social.

#### Tratamiento.

##### Edema:

- Restricción hidrosalina: pérdidas insensibles + la mitad de la diuresis durante el primer día, luego si el paciente recibe diuréticos y presenta un ritmo diurético importante, deberá indicarse una ingesta no mayor a 1000 ml para obtener un balance negativo, hasta llegar al peso seco del paciente.
- Diuréticos: Furosemida 1-2 mg/kg/dosis EV. cada 6 hs, en niños con hipervolemia, con hiperflujo pulmonar e insuficiencia cardíaca o sin ella, se administrará furosemida a 2 mg/kg/dosis EV cada 6 hs, si no existe respuesta diurética positiva durante la primera hora, se aumentará la dosis de furosemida cada hora pudiéndose aumentar hasta 8 mg/kg/dosis. La falta de respuesta positiva es indicación de diálisis. Cuando desaparecen los signos de hipervolemia, se continúa con furosemida a 2 mg/kg/dosis hasta llegar al peso seco del paciente. El 90 % de los casos responde luego de la primera dosis de furosemida.

La hipertensión arterial es volumen dependiente, por lo que suele responder a la restricción hidrosalina y los diuréticos, si la hipertensión no resuelve se utiliza un vasodilatador, el más utilizado es el bloqueante cálcico: Nifedipina 0.2-0.5 mg/kg/dosis, VO (dosis máxima 1 mg/kg/día.)

En caso de encefalopatía hipertensiva es necesario utilizar Nitroprusiato de sodio a 0.5 mg/kg/minuto, hasta un máximo de 8

mg/kg/minuto en infusión continua por vía central, con monitoreo continuo, en Unidad de Cuidados Intensivos, de la tensión arterial media (TAM), cuyo descenso no debe ser mayor al 25% durante las primeras horas.

Hiperkalemia: suele responder a los diuréticos, pueden utilizarse resinas de intercambio, si no resuelve con estas medidas requiere diálisis.

Antibiótico beta lactámico si existe foco infeccioso y con criterio epidemiológico en caso de aislar el *estreptococo* (evitar la diseminación de infección con la cepa nefritogénica).

Dieta hiposódica hasta 3 meses posterior al alta.

### **Evolución.**

La mayoría de los pacientes con GNDAPe presentan una evolución favorable. En un período corto (7-10 días) y en respuesta a la restricción hidrosalina o diurético, desaparece el edema, aumenta la diuresis, y la tensión arterial se normaliza.

La hematuria macroscópica se convierte en microscópica a los 7-15 días y excepcionalmente puede persistir más allá del mes de comenzado la enfermedad. La microhematuria persiste por un periodo más prolongado.

La proteinuria va descendiendo hasta negativizar entre cuarta y duodécima semana. La función renal se normaliza alrededor de la segunda semana.

El complemento sérico se normaliza entre la cuarta y octava semana.

Criterios de alta: normalización de la TA, función renal normal, peso seco, normodiuresis.

### **Seguimiento.**

- El primer mes, queda el paciente con controles semanales, CON FUNCION RENAL, ORINA COMPLETA Y PRESION ARTERIAL.
- En el primer trimestre, el control nefrológico es mensual. Con función renal, presión arterial, orina completa, complementemia, y ecografía renal.
- Lo que resta del primer año de ocurrido el evento, el control es trimestral. Se realizará control de función renal, orina completa, presión arterial, y complementemia.
- Se indica alta escolar cuando se normaliza la función renal.
- La dieta hiposódica deberá mantenerse durante tres meses, aun con función renal normal, debido a que el mecanismo de reabsorción renal de Na<sup>+</sup> parecería persistir, como se evidencia con la reaparición del edema bialpebral en aquellos que no respetan la dieta hiposódica.
- La hematuria macroscópica puede reaparecer en los primeros meses durante el curso de una infección respiratoria o con la presencia de fiebre. Este hallazgo no significa mal pronóstico. La hematuria microscópica puede persistir durante 1 o 2 años, aunque en la mayoría de los pacientes desaparece antes del año.

### **Criterios de Biopsia Renal.**

- Síndrome Nefrítico asociado a signos de enfermedad sistémica.
- Hipocomplementemia persistente, después de la octava semana.
- Síndrome Nefrítico con disminución de la función renal que no se resuelve en el período agudo.
- Proteinuria Persistente.
- Hematuria Persistente (microscópica más de 1 año y macroscópica más de 4 semanas).
- Hipertensión Arterial Persistente.

Todo síndrome nefrítico con evolución rápidamente progresiva, con aumento de 0,5 mg/dl de creatinina por día y/o disminución del filtrado glomerular.



### **Bibliografía**

1. Mur O, de la Mata G. Síndrome Nefrítico. Anales de Pediatría continuada. 2004; 2(4): p. 216-222.
2. Halty M, Caggiani M. Síndrome Nefrítico Agudo. CLÍNICAS PEDIÁTRICAS DEL SUR. 2010; 3.
3. Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria -SAP. Sociedad Argentina de Pediatría. [Online].; 2008 [cited 2014 7. Available from: HYPERLINK "http://www.sap.org.ar/staticfiles/organizacion/comitesnacionales/ped\_amb/urologia.pdf" http://www.sap.org.ar/staticfiles/organizacion/comitesnacionales/ped\_amb/urologia.pdf
4. Comité de Nefrología. Sociedad Argentina de Pediatría Filial Salta. [Online].; 2012 [cited 2014 7. Available from: HYPERLINK "http://sapfilialsalta.com" http://sapfilialsalta.com
5. Cheistwer A, Costa C. Síndrome nefrítico. In Momesso T, Bilkis M. Guía de Atención en la Urgencia pediátrica. Bs.As.: Asociación Profesionales Hospital Ricardo Gutierrez; 2005. p. 287-293.
6. Nefrología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Nefrología Pediátrica 2003.

# SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO.



Hospital Especializado Materno Infantil Argentina Diego de Azul. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Perli Mónica. Auguste, Pablo. Laprida, Clarisa. Izzo, Lucas. Parodi, Melina. Piazza, Melisa. Rodríguez Paez, Gabriela. Tranol, Claudia. Giménez, Alejandra.

**Revisor:** Dr. Carlos Cobeñas. Servicio de Nefrología Hospital de Niños "Sor María Ludovica". Presidente del Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría.

## NIÑA DE 2 AÑOS DE EDAD CON VÓMITOS Y DIARREA SANGUINOLENTA DE 48 HS DE EVOLUCIÓN.

### Situación Clínica.

Motivo de consulta: diarrea y vómitos.

#### Enfermedad actual.

Emilia de 2 años eutrófica ingresa al servicio de emergencia por presentar síndrome gastroenteral agudo con deposiciones sanguinolentas de 48 hs de evolución. No presenta antecedentes personales ni familiares de importancia.

Examen físico: presenta signos clínicos de deshidratación moderada (mucosas semihúmedas, esbozo del pliegue y depresión del sensorio), prolapso rectal mucoso. Hemodinámicamente compensada.

Signos vitales al ingreso: temperatura axilar 36,8° C; FC 108 por minuto; FR 21 por minuto; TA: 70/50 mmHg.

Peso de ingreso: 13,800 kg.

Exámenes complementarios:

- Coprocultivo: *Stafilococcus Aureus* y *E. Coli EPI* positivo, O157 negativo.
- Hemograma: glóbulos blancos: 24.800/mm<sup>3</sup> (86% neutrófilos); hemoglobina: 11,1 mg/dl; Hto: 32%; plaquetas 489.000/mm<sup>3</sup>.
- Urea: 16 mg/dl; Creatinina: 0,77 mg/dl.
- Orina: normal.

#### Conducta.

Se realizó hidratación endovenosa rápida (solución polielectrolítica a 25 ml/kg) recuperando un 3,5 % del peso corporal, encontrándose normohidratada. Se realimenta por vía oral con buena tolerancia. Al tercer día se indica alta hospitalaria por buena evolución clínica.

A las 48 hs reingresa por presentar palidez generalizada, oliguria y decaimiento. Se constata aumento del peso corporal del 4% (peso: 14,800 kg), sin edemas, hemodinámicamente compensada.

Signos vitales: temperatura axilar 36,5°C; FC 115 por minuto; FR 22 por minuto; TA 129/90 mmHg.

Exámenes complementarios:

Hemograma: GB: 24.400/mm<sup>3</sup> (79% N); Hb: 7,8 mg/dl; Hto: 22,8%; plaquetas 128.000/mm<sup>3</sup>.

Urea: 262 mg/dl; Creatinina: 7,8 mg/dl.

Ionograma: Na: 116 mEq/L; K: 5,37 mEq/L.

Frotis de sangre periférica: no se observan esquistocitos.

Como antecedente de relevancia, surge del interrogatorio que el padre trabaja en un frigorífico.

### Reflexiones.

#### ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

Se interpreta el cuadro como Síndrome Urémico Hemolítico.

Conductas: control estricto de diuresis, ingresos y egresos, de tensión arterial y tratamiento de sostén.

Se deriva a centro de mayor complejidad para tratamiento adecuado. Allí permanece 15 días en anuria, requiriendo diálisis peritoneal por 20 días.

**Nota del Dr. Juan Reichenbach:** *Este dato de la anamnesis es fundamental en el análisis sindrómico. La deshidratación no es una forma frecuente de comienzo en el Síndrome Urémico Hemolítico.*

#### Comentario.

El Síndrome urémico hemolítico (SHU), que en Argentina es endemoepidémico, representa la principal causa de insuficiencia renal aguda (IRA) y la segunda causa de insuficiencia renal crónica (IRC) en pediatría.

Se define como una microangiopatía trombótica, caracterizándose por una tríada clásica: anemia hemolítica, trombocitopenia e IRA.

Afecta más frecuentemente a niños menores de 2 años, aunque últimamente se han encontrado casos con más frecuencia en niños mayores.

En cuanto a su etiología puede ser infeccioso (típico o D+) o no infeccioso (atípico o D-).

La primera es la forma más común de SHU en pediatría, presentando el pródromo de diarrea sanguinolenta y asociado a la producción de una toxina (verotoxina), donde encontramos como agentes causales: *E. Coli O157 H7*, *Shigella*, *Stp. pneumoniae*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Aeromonas*, HIV y otros.



En el segundo grupo se encuentra el idiopático, el hereditario (autosómico dominante o recesivo) y el asociado a enfermedades sistémicas o a tóxicos.

Clínicamente se manifiesta por palidez, astenia, antecedente de síndrome gastroenteral agudo, con o sin deposiciones sangui-nolentas, hematuria con grado variable de oliguria. Puede haber dolor abdominal, sangrado rectal, hipertensión arterial, vómitos, y hasta compromiso del sistema nervioso central (convulsio-nes en el 30% de los casos).

Comienza luego de 1 a 8 días de la ingesta de alimentos contami-nados y raramente lleva a la deshidratación. Las formas graves se presentan inicialmente con compromiso colónico intenso y del sistema nervioso central.

Muchas veces puede llevar erróneamente a sospechar otros diag-nósticos, como deshidratación con IRA, sepsis, meningococce-mia, invaginación intestinal, abdomen agudo, púrpura trombo-citopénica idiopática u otras causas de insuficiencia renal aguda.

El diagnóstico se realiza a través de la clínica, los parámetros de laboratorio y el antecedente epidemiológico.

Se debe solicitar hemograma con recuento plaquetario y frotis de sangre periférica con búsqueda de esquistocitos, función renal, ionograma, estado ácido-base, orina completa, radiografía de tó-rax, ECG, coprocultivo y si es posible, la búsqueda de verotoxina libre en materia fecal.

El tratamiento en la etapa aguda se dirige al manejo de la IRA, la anemia, las alteraciones neurológicas y gastrointestinales. El aporte hídrico se limita a las pérdidas insensibles más las concu-rrentes y reponer el déficit previo.

Se iniciará diálisis peritoneal en pacientes anúricos, con hiperka-lemia severa, acidosis metabólica grave, hiponatremia sintomá-tica, insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón por hiper-volemia y compromiso neurológico.

La antibioticoterapia solo se utiliza en casos reservados, ya que podría agravar el proceso de producción y liberación de veroto-xina a la circulación.

Los criterios de alta hospitalaria son la recuperación de la diu-resis con sodio y potasio séricos normales, uremia en descenso, hematocrito estable, recuento de plaquetas normales y tensión arterial controlada.

Más del 95% de los niños se recupera en la etapa aguda. La mor-talidad se ha disminuido a menos del 5% por el mejor manejo de la IRA.

**Las causas de muerte son el compromiso neurológico severo, las infecciones agregadas y la colitis isquémica. El daño renal se correlaciona con el tiempo de oligoanuria en la etapa aguda.**

**La información pública, el cumplimiento de normas que regu-len el faenamiento y procesamiento industrial de carnes y la adecuada manipulación de los alimentos disminuirían consi-derablemente la transmisión de esta enfermedad, como único tratamiento eficaz: la prevención.**

**Casi 500 casos nuevos por año, todos son evitables con adecua-das medidas de promoción y prevención.**



### Bibliografía

1. Behrman R, Kliegman R, Jenson. Enfermedades de las plaquetas y los vasos sanguíneos. |Enfermedades que cursan con hematuria. Nelson. Tratado de pediatría. 19° Ed. España: Elsevier 2012. Pág. 1786; 1861-1864.
2. Comité nacional de Infectología SAP. Libro Azul de Infectología Pediatría. 2°ed. Buenos Aires : Sociedad Argentina de Pediatría ; 2002. 215-219.
3. Comité de Nefrología pediátrica. NEFROLOGIA PEDIATRICA. SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA. 2008. Pág 193-203.
4. Rahman, R; Zalba J. Síndrome urémico hemolítico. En: CECCHINI E. AYALA s. Infectología y enfermedades infecciosas. Ediciones Journal, 2008. Pág 148-154.
5. Rivas M, Miliwebsky E, Chinen I, Deza N, Leotta G. Epidemiología del síndrome urémico hemolítico. Aspectos diagnósticos del agente etimológico, reservorios y vías de transmisión. Revista Medicina Buenos Aires, 2006; 66, (Supl. III): 27-32.
6. Paganini H. Infectología Pediátrica. 1st ed. Buenos Aires: Científica Interamericana; 2007.

# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.



Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Enrique Erill". Servicio de Pediatría.  
Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dr. Gustavo Fernández Navarro (Jefe de Servicio) / Dra. Elsa Blanco (Instructora, Nefróloga Infantil) / Dr. Matías Carreras (Jefe de Residentes).  
Dra. Sandra Acosta. Dra. Vanina Santi. Dr. José Vicente. Dra. Noelia Franco (Residentes).

**Revisores:** Dr. Carlos Cobeñas. Servicio de Nefrología Hospital de Niños "Sor María Ludovica".  
Presidente del Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría.  
Dra. Fontana Silvina; Dr. Juan Reichenbach.  
Portal de Educación Permanente en pediatría. Autores de Pediatría en Red.

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

### Definición.

Síndrome caracterizado por el rápido deterioro de la función renal, con disminución de la tasa de filtración glomerular (FG) e incapacidad para regular líquidos y electrolitos que en buena parte de los casos es totalmente reversible, siempre que sea detectada a tiempo y tratada adecuadamente.

En 2004 ha sido consensuado el cambio de nombre a injuria o daño renal aguda (AKI, del inglés: "Acute kidney Injury"), en un esfuerzo por enfocar la atención en el reconocimiento temprano de la lesión renal para prevenir la falla parenquimatosa. Se define entonces injuria renal aguda (IRA) la presencia de cualquiera de los siguientes criterios:

- Un aumento abrupto de la creatinina (dentro de las 48 hs)  $\geq 0,3$  mg/dl.
- Un aumento de creatinina  $\geq 50\%$  dentro de los 7 días previos (documentado o estimado).
- Oliguria: volumen urinario  $< 0,5$  ml/kg/hora durante más de 6 horas.

Estos criterios diagnósticos deben considerarse en el paciente normohidratado.

Estas modificaciones, dieron lugar a la clasificación RIFLE (cuadro 1) para establecer los estadios, relacionados con la morbilidad y mortalidad y permitir establecer comparaciones entre las distintas series de pacientes.

### Causas de injuria renal aguda.

Las causas de fallo renal agudo son múltiples y se las pueden agrupar en: prerrenales, renales y post renales.

**IRA prerrenal:** se debe a una reducción moderada del filtrado glomerular sin daño parenquimatoso, ni deterioro de función renal situación potencialmente reversible con la restauración de un adecuado flujo sanguíneo renal.

Causas: deshidratación, pérdidas gastrointestinales, hemorragias, quemaduras, diabetes insípida, sepsis, disminución del gasto cardíaco (insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis, ARM, hipertensión pulmonar, etc).

**IRA parénquimatosa, intrínseca:** los riñones han sufrido un daño intrínseco que se considera de mayor gravedad cuanto más importante y prolongada es la oligoanuria.

Causas: Necrosis tubular aguda: hipóxica isquémica, inducida por fármacos, inducida por toxinas endógenas o exógenas, -Nefritis tubulointersticial aguda (fármacos, inmunes, infecciosas) -Glomerulonefritis: (GNDA posinfecciosa, LE, PSH, vasculitis, etc) -Lesiones vasculares (SUH, trombosis de vena o arteria renal, necrosis cortical, fármacos) -Causas infecciosas: sepsis, CID, pielonefritis

**IRA posrenal-obstructiva:** la obstrucción al flujo urinario eleva la presión intratubular, reduciendo de esta forma la filtración glomerular y produciendo oliguria persistente.

**CUADRO 1. Criterios de RIFLE de diagnóstico y la estratificación del riesgo en la injuria renal aguda.**

Categoría RIFLE		CRITERIOS FG	CRITERIOS FU
Inglés	Español		
Risk Injury Failure	Riesgo Lesión Fallo	$\uparrow$ Cre x 1,5 $\uparrow$ Cre x 2 $\uparrow$ Cre x 3 <sup>†</sup> Cre > 4 + agudo > 0,5	$\downarrow$ FG > 25% $\downarrow$ FG > 50% $\downarrow$ FG > 75% $< 0,5$ ml/kg/h x 6 hs $< 0,5$ ml/kg/h x 12 hs $< 0,3$ ml/kg/h x 24 hs Anuria x 12 hs
Loss ESRD	Pérdida prolongada FR Pérdida irreversible FR	Pérdida FR > 4 semanas Fin irreversible FR (> 3 meses)	

Fuente: Gainza de los Ríos F. Insuficiencia renal aguda. Revista Nefrología digital. 2010; 80<sup>1</sup>.

Causas:

- Obstrucción en riñón único.
- Obstrucción ureteral bilateral.
- Obstrucción ureteral.

En el período neonatal predominan las alteraciones secundarias a hipoxia perinatal, sepsis, malformaciones renales o cardíacas que precisan IECAs o nefrotóxicos.

#### Recomendaciones para el manejo de la injuria renal aguda.

1. Determinar la etiología de la injuria renal aguda, siempre que sea posible, con especial atención a la detección de causas potencialmente reversibles, a través de una cuidadosa historia clínica y examen físico minucioso. La valoración del estado de hidratación es esencial en todos los pacientes.

2. Pruebas complementarias de diagnóstico.

La solicitud de estudios complementarios, será individualizado, basado en el riesgo y el curso clínico del paciente.

La creatinina sérica y la diuresis (volumen minuto urinario) deben ser evaluadas siempre. Otros estudios a considerar en la evaluación clínica inicial por el pediatra son:

- Sangre: hemograma completo, uremia, creatinina, ionograma con cloro, fósforo, estado ácido base, glucemia, ácido úrico. Se considerará la solicitud de ASTO, estreptozime, C3, FAN - IgA, CPK, - proteínas totales, proteinograma y hemocultivo.
- Orina completa, con determinación de urea, creatinina e ionograma urinario.
- Imágenes.
- Rx Tórax: valorar índice cardiotorácico (cardiomegalia) y plaques pulmonares (hiperflujo pulmonar).
- Ecografía renal y vías urinarias.

Los índices urinarios, si bien no son esenciales para el diagnóstico y no deben reemplazar la valoración y el razonamiento clínico, pueden tener utilidad en casos de deshidratados graves, para determinar curso del fallo prerrenal.

Estos índices no deberían ser utilizados en un GNF o en un SUH, ya que sabemos que son renales.

3. El tratamiento deberá adecuarse a la susceptibilidad y situación clínica de cada paciente y será interdisciplinario. Es recomendable estratificar el riesgo de injuria renal aguda antes de iniciar el plan terapéutico.

El objetivo del tratamiento de IRA es mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos, evitar complicaciones, mantener un adecuado soporte nutricional e iniciar el tratamiento sustitutivo cuando esté indicado.

#### Consideraciones clínicas para el manejo de la IRA por el clínico pediatra.

- Se recomienda pesar al paciente en forma diaria y realizar un estricto balance de ingresos y egreso.
- La hiponatremia ( $\text{Na} < 135 \text{ mEq/l}$ ) es frecuente en pacientes con IRA. En pacientes con función renal conservada, con sodio plasmático  $\leq 120 \text{ mEq/l}$  y/o signos clínicos leves o moderados se recomienda corrección con solución salina al 3% debido al riesgo de encefalopatía. Los pacientes con IRA e hiponatremia sintomática tienen indicación de diálisis.
- La hiperkalemia ( $\text{K sérico} > 5.5 \text{ mEq/l}$ ) es un hallazgo frecuente

en el paciente con IRA y potencialmente fatal. En todos los pacientes con IRA, los fluidos a reponer, ya sea EV o VO serán libres de potasio. La dieta a ingerir será con bajo contenido de potasio. Considerar la indicación de diálisis con  $\text{K sérico} > 7 \text{ mEq/l}$ .

- La acidosis resulta de una inadecuada excreción de iones hidrógeno y amonio y también de aumento de su producción debido a comorbilidades acompañantes como el shock y la sepsis. Se sugiere corrección con bicarbonato de Na sólo en situaciones con inadecuada compensación respiratoria, con  $\text{pH sanguíneo} < 7.20$  y/o bicarbonato plasmático  $< 15 \text{ mEq/l}$ , acidosis severa luego de shock, sepsis y otros estados hipercatabólicos. La acidosis metabólica con hipervolemia y/o hipernatremia son indicaciones de diálisis.
- La hiperfosfatemia es frecuente en niños con IRA, dado que el 65% del fósforo de la dieta se excreta por el riñón. Los valores de fósforo sérico a alcanzar son de 4-6 mg/dl en niños de 1 a 12 años y de 3.5-5.5 mg/dl en adolescentes. Se recomienda restricción del fósforo en la dieta (restricción proteica) y eventual indicación de quelantes del fósforo VO.
- La hipocalcemia es frecuente y su etiología es multifactorial.
- El paciente con IRA tiene un aumento de su catabolismo, con mayor riesgo de desnutrición. El objetivo de la terapia es conseguir una nutrición precoz con balance metabólico adecuado, ajustando el volumen de líquidos a la diuresis y la utilización o no de técnicas de reemplazo renal. Los requerimientos calóricos y proteicos dependen de la edad, la situación clínica, gravedad del daño renal.  
Se recomienda utilizar la vía oral, de ser necesario por sonda nasogástrica (SNG).
- La hipertensión arterial, generalmente es secundaria a sobrecarga de volumen. El grado de hipertensión, la clínica acompañante y la respuesta a diuréticos determinarán la elección del tratamiento.

#### Intervenciones dialíticas.

La indicación precoz de la terapia dialítica de reemplazo permite un mejor control metabólico, coadyuvando en prevención de la desnutrición y de las complicaciones infecciosas.

La elección de la terapia dialítica de reemplazo depende de diferentes circunstancias clínicas: localización del paciente y disponibilidad y/o experiencia dialítica.

La diálisis peritoneal (DP) es la terapia más utilizada en el tratamiento del fallo renal "aislado" como el SUH.

La hemodiálisis (HD) y las terapias de reemplazo continuo (hemodiafiltración-HDF) son cada vez más indicadas en las unidades de cuidados intensivos.

#### Indicación.

1. IRA oligúrica que para mantener un adecuado aporte nutricional que requiera remoción de líquidos y electrolitos.
2. Sobrecarga circulatoria con insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar o hipertensión arterial severa no tratable con diuréticos y medidas conservadoras.
3. Hiperkalemia sin respuesta a tratamiento médico o con anomalías electrocardiográficas (generalmente mayor o igual a 7 meq/l).
4. Acidosis metabólica persistente con  $\text{pH} < 7.20$  y/o  $\text{HCO}_3 < 15 \text{ mEq/L}$ , que no pueda ser corregida con bicarbonato de sodio debido a riesgo de hipernatremia y/o sobrecarga de volumen.
5. Síntomas de encefalopatía urémica, particularmente convulsiones.

6. Pericarditis urémica.
7. Síndrome de lisis tumoral con severa hiperuricemia.
8. Aumento progresivo de los niveles de urea (>160-200 mg/dl) en una situación en que la recuperación de la función renal no es esperable.
9. Error congénito del metabolismo, con acidosis orgánica severa e hiperamoniemia.
10. Ingestión de tóxicos: salicilatos, metanol, etanol (según concentraciones séricas y criterios clínicos).
11. El pronóstico de la IRA, depende de varios factores, como la necesidad de diálisis, el tiempo entre el comienzo de la enfermedad y la consulta y la enfermedad de base.

Los pacientes más pequeños y que presentan insuficiencias multiorgánicas tienen peor pronóstico; por lo tanto es necesario identificar precozmente a los pacientes con riesgo de injuria renal aguda, e intervenir tempranamente para disminuir las tasas de mortalidad asociadas con estos factores de riesgo.

### Referencias

1. FG: filtrado glomerular.

Filtrado glomerular: lo calculamos con el índice de Schwartz:  
 $K(\text{constante}) \times \text{talla}(\text{cm}) / \text{creatinina}(\text{mg/dl})$

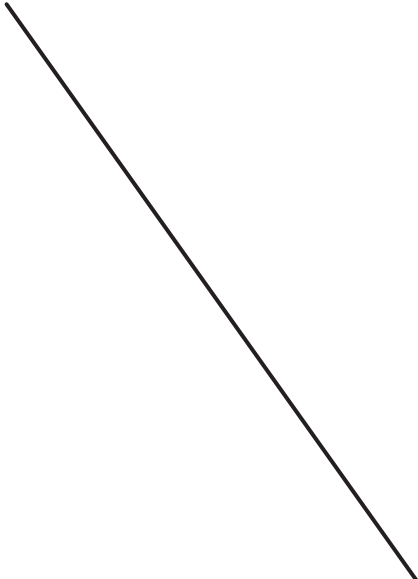
- Niños y adolescentes mujeres: 0,55 y en varones adolescentes: 0,70
  - Desnutridos y obesos : 0,33 hasta los 12 años y mayores de 12 años K:0,58.
- FU: flujo urinario Diuresis:
- Normal: 1- 2 ml/kg/h.
  - Oliguria: 0,5- 0,9 ml/kg/h.
  - Anuria: <0,5 ml/kg/h .
- Cre: creatinina serica en mg/dl.  
FR: función renal.



### Bibliografía

1. Liaño García F. Fracaso Renal Agudo. En: Montoliu J, ed. Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base, fisiopatología, clínica y tratamiento. 1ª ed. Barcelona: Mosby/Doyma Libros, 1995: 131-153.
2. Evans JH. Acute renal failure in children. Br J Hosp Med 1994; 4: 159-161.
3. Stewart CL, Barnett R. Acute renal failure in infants, children and adults. Crit Care Clin 1997; 3: 375-390.
4. Renny MI, Acurso L, Chaqui GE, Biso T. Métodos simples para predecir el clearance de creatinina en niños. Su correlación con el método convencional. Arch. argent. pediatr 1988; 2: 86-99.
5. Comité de Docencia Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Argentina. Criterios de atención pediátrica 1997; 1: 69-71.
6. Liaño F. Epidemiología del fracaso renal agudo. Proceedings of the XVth International Congress of Nephrology and XIth Latinoamerican Congress of Nephrology; 1999, May 2-6. Buenos Aires, Argentina 1996: 211-212.
7. Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR. A review of acute renal failure in children: Incidence, etiology and outcome. Clin Nephrol 1998; 49: 91-95.
8. Gordillo Paniagua G. Nefrología Pediátrica: Insuficiencia Renal Aguda. México: Mosby/Doyma Editorial, 1995: 348-363.
9. Monteverde M, Briones L, Martinetto R. sitio web Hospital de Pediatría Garrahan. [Online].; MANEJO DE LA INJURIA RENAL AGUDA 2012 [cited 2014 12. Available from: HYPERLINK "www.garrahan.gov.ar" www.garrahan.gov.ar
10. Spizzirri F. Insuficiencia renal aguda. Pediatría. Morano J. 2004. 93:783-785.
11. Bergstein y col. Insuficiencia renal aguda. Tratado de Pediatría. Nelson, Behrman, Vaughan. 17.35:1233-1236.
12. Nefrología Pediátrica. SAP. Comité Nacional de Nefrología Pediátrica 2008.





NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**F**

Categoría  
**Afecciones hematológicas  
y oncológicas**



# ANEMIAS EN PEDIATRÍA.



Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Lucio Meléndez" Servicio de Pediatría.  
Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dr. Batiuk S. (Residente) / Dr. Alva Grimaldi Luciano (Instructor de Residentes) /  
Dr. Cora Nicolás (Jefe de Servicio).

**Experto revisor:** Dr. Juan Pablo Oglietti. Medico Hematólogo.  
Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan.  
Prof. Dr. Juan Reichenbach. Dra. Silvina Fontana.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría Autores Pediatría en Red.

## ADOLESCENTE DE 12 AÑOS CON VÓMITOS, DESVANECIMIENTO Y PALIDEZ.

### Situación Clínica.

**Motivo de Consulta:** Desvanecimiento posterior a vómitos

Yésica, adolescente de 12 años previamente sana, sin antecedentes patológicos a destacar consulta por guardia del hospital por haber presentado episodio compatible con desvanecimiento posterior a vómitos.

Al examen físico se presenta con palidez cutáneo mucosa generalizada, taquicárdica (Frecuencia cardíaca: 110x'), normotensa (100/50 mmHg), auscultándose soplo sistólico en mesocardio.

Realizó una consulta dos días antes en otro hospital donde le realizaron un laboratorio: Hto 21% Hb 7.3g/l. Plaquetas 150.000 Leucocitos 11.000/mm<sup>3</sup> (19% Linfocitos), Sedimento Urinario: escasas células, escasos leucocitos y abundantes hematíes. No permaneció internada.

Además cursa su 9° día de hipermetrorragia (menarca actual)

Laboratorio de guardia: EAB: 7.35 / 44 / 23.8 / 24.3 / -1.2 / 137 / 4 / 104 / Hto: 13.3%

GB 8.300 mm<sup>3</sup> Glucemia 89 mg/dl Urea 31 mg/dl.

Grupo y factor: A Rh +. Subunidad Beta Negativa.

**Diagnóstico de ingreso:** Anemia aguda.

### Reflexiones.

**Evalúe criterios de internación y conductas inmediatas.**

**Conducta:** Se decide internar y se realizan los siguientes estudios: Ecografía Ginecológica: fondo de saco vaginal con moderada colección líquida.

Serologías pretransfusionales: HIV/VDRL/HbV/HvC: Negativas  
Se transfunde a la niña con Glóbulos rojos D a 10ml/kg.

Examen físico post transfusión: Hemodinámicamente compensada, normohidratada, Fc: 96 x' Hto 17% TP:73% KPTT 26" Plaquetas 176.000.

Es evaluada por ginecología infantil quien diagnostica metrorragia disfuncional y trata con progesterona 200mg/día y hematología infantil quien indica continuar tratamiento con sulfato ferroso 80mg/día.

**Diagnóstico de Egreso:** Síndrome anémico secundario a metrorragia.

### Comentarios.

Etimológicamente, anemia significa "sin sangre."

Anemia es un descenso de los niveles normales de la hemoglobina y de la masa de glóbulos rojos por debajo del segundo desvío estándar respecto de la media para la edad y sexo.

La incidencia de anemia en nuestro país es del 16.5 % (10.1 a 22.4%) prevaleciendo en la edad preescolar, en especial entre los 6 a 24 meses de edad, llegando hasta un 35% en esta franja etaria, teniendo otro pico de máxima incidencia en las mujeres de edad fértil, pudiendo alcanzar hasta un 20%. Estos porcentajes pueden variar de acuerdo a las distintas zonas geográficas y a las condiciones socioeconómicas acompañantes, relacionada con la carencia alimentaria, o sea, anemia ferropriva. Una endemia nacional, con mejoría en décadas, pero preocupante aún.

La anemia puede ser debida a carencia, a la pérdida de sangre, a la alteración de la producción o al aumento de la destrucción de hematíes o a una combinación de éstas.

El síndrome anémico es el conjunto de síntomas y signos determinados por la anemia.

El descenso de la cantidad de hemoglobina circulante reduce la capacidad de la sangre para transportar oxígeno.

Las adaptaciones fisiológicas a la anemia consisten en un aumento del gasto cardíaco, de la extracción de oxígeno (aumento de la diferencia arterio-venosa de oxígeno) y derivación del flujo sanguíneo hacia los órganos y tejidos vitales. El 2.3 DPG aumenta en el eritrocito, lo que permite una transferencia más completa del oxígeno a los tejidos.

Las manifestaciones clínicas de la anemia van a depender de la edad del paciente, la rapidez de la instalación de la misma y las enfermedades concomitantes.

El tratamiento debe dirigirse a eliminar la causa primaria, corregir la anemia y almacenar hierro en los depósitos. La transfusión de sangre, el único medio fiable para restaurar rápidamente la volemia, está indicada solo en hemorragias graves con riesgo de colapso vascular. El tratamiento posterior puede incluir hierro.

### Anemias Ferropénicas.

**Introducción:** La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia en el niño, especialmente en la edad preescolar, con una prevalencia mayor del 35% en menores de 24 meses.

La problemática que enfrentamos en cuanto a la deficiencia de hierro, podría sintetizarse en los siguientes puntos:



- La carencia de hierro es una deficiencia nutricional prevalente en todo el mundo.
- Los grupos de mayor prevalencia son los niños menores de 2 años y las embarazadas.
- En nuestro país existe evidencia suficiente acerca de la magnitud del problema, sobre todo en el grupo de niños de 6 a 24 meses.
- La anemia por deficiencia de hierro tiene consecuencias funcionales adversas que comprometen el desarrollo intelectual de los niños, el sistema inmunitario, la capacidad de trabajo muscular.
- Las medidas de prevención son conocidas y han sido probadas universalmente.

Si bien las prevalencias de anemia en la población materno infantil de la Provincia de Buenos Aires han descendido levemente en los últimos 15 años, éstas continúan siendo un problema en el ámbito de la salud pública. Por ello es prioritario para el médico pediatra incorporar en la práctica, la detección precoz de la anemia y dirigir sus esfuerzos para la prevención y el tratamiento oportuno.

Es la concepción integral de la salud como derecho.

Se define anemia como la “disminución de la masa de glóbulos rojos o de la concentración de hemoglobina por debajo del segundo desvío estándar respecto de la media para edad y sexo.

**CUADRO 1. Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia y la adolescencia.**

EDAD	HEMOGLOBINA (gr/dl)	HEMATOCRITO (%)
6 meses	11,5 (9,5)	35 (29)
12 meses	11,7 (10,0)	36 (31)
1- 2 años	12,0 (10,5)	36 (33)
2 - 6 años	12,5 (11,5)	37 (34)
6 - 12 años	13,5 (11,5)	40 (35)
12 - 18 mujer	14 (12)	41 (36)
12 - 18 varon	14,5 (13)	43 (37)

**Fuente:** Comité de Hematología Sociedad Argentina de Pediatría. Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico. Archivos Argentinos de Pediatría. 2009; 107(4): p. 353-361.

En nuestro país presentan anemia 16% de los menores de 5 años, 35% de los niños de 6-24 meses de edad y 20% de las mujeres en edad fértil<sup>2</sup>. Esta prevalencia varía en las distintas regiones, con valores considerablemente mayores en los grupos poblacionales de peores condiciones socioeconómicas. Un estudio sobre prevalencia en niños de 6-24 meses del Gran Buenos Aires mostró que 60% presentaba deficiencia de hierro y 47% estaban anémicos<sup>3</sup>.

**Causas:**

La deficiencia de hierro es función del balance entre:

- **La biodisponibilidad promedio del hierro de la dieta.**
- **El requerimiento aumentado por:**
  - Velocidad de crecimiento
  - Pérdidas

En ciertas condiciones el balance es negativo y el organismo debe recurrir al hierro de depósito para sostener una eritropoyesis adecuada. Durante esos períodos, una dieta con insuficiente cantidad o baja biodisponibilidad de hierro agrava el riesgo de desarrollar

una anemia ferropénica.

La cantidad de hierro que asimila el organismo depende de la cantidad ingerida, la composición de la dieta y la regulación de la absorción por la mucosa intestinal.

La biodisponibilidad depende del estado químico en que se encuentra (hemo o no-hemo) y de su interrelación con otros componentes de la dieta, facilitadores (ácido ascórbico, fructosa, ácido cítrico, ácido láctico) o inhibidores (fosfatos, fitatos, calcio, fibras, oxalatos, tanatos, polifenoles) de la absorción.

Por tanto, los alimentos que más hierro aportan son los de origen animal.

En las leches, su contenido y biodisponibilidad varían enormemente; la leche materna, con el menor contenido de hierro, presenta la máxima absorción –aproximadamente 50%.

Los niños alimentados a pecho o con fórmulas tienen cubierto su requerimiento diario mínimo, no así los alimentados a leche de vaca no modificada.

**Factores que aumentan el riesgo de anemia en el niño.**

- Bajo peso al nacer.
- Ligadura precoz del cordón umbilical.
- Breve duración de la lactancia materna exclusiva.
- Introducción precoz (antes del 6º mes) de leche de vaca fluida.
- Introducción tardía de carne en la dieta.
- Dietas de baja biodisponibilidad de hierro.

**Causas de anemia ferropénica.**

**a. Absorción insuficiente.**

- Ingesta dietética insuficiente o inadecuada
- Síndrome de malabsorción
- Resección intestinal

**b. Depósitos disminuidos.**

- Prematuros
- Gemelares
- Hemorragia intrauterina (transfusión feto-materna o gemelo-gemelar)

**c. Aumento de requerimientos.**

- Crecimiento acelerado
- Lactantes
- Adolescentes
- Embarazo
- Lactancia

**d. Pérdidas aumentadas.**

- Hemorragias perinatales
- Hemorragias digestivas
- Pérdidas menstruales excesivas
- Epistaxis reiteradas
- Pérdidas de sangre por otros órganos

**Diagnóstico.**

El diagnóstico presuntivo de anemia, requiere un alto índice de sospecha en los controles de salud de los niños, debiéndose basar en:

**1. Anamnesis e historia clínica:**

Se debe investigar sobre:

- Tipo de dieta: déficit en la ingesta de alimentos ricos en hierro, exceso de carbohidratos y leche, etc.
- Antecedentes de prematurez, embarazos múltiples y déficit de hierro en la madre.
- Antecedentes de patología perinatal.
- Pérdidas de sangre: color de heces, epistaxis, disnea, hematuria, hemoptisis, etc.

- Trastornos gastrointestinales: diarrea, esteatorrea, etc.
- Procedencia geográfica: zonas de parasitosis (uncinariasis) en-  
démicas.
- Hábito de pica.

## 2. Al examen físico:

La deficiencia de hierro puede provocar alteraciones a casi todos los sistemas del organismo.

- palidez cutáneo-mucosa es el signo principal;
- irritabilidad
- apatía
- disminución de la actividad física
- retardo del desarrollo pondoestatural
- esplenomegalia leve
- telangiectasias
- alteración de tejidos epiteliales (uñas, lengua)
- alteraciones óseas.

**Recordar: el signo de palidez de piel y mucosas en general se evidencia con valores de hemoglobina inferiores a 10 g/dl; por lo tanto se trata de signos tardíos de detección de anemia.**

### Pruebas complementarias de diagnóstico:

- **Hemograma:**
  - Hemoglobina y hematocrito: disminuidos por debajo de valores normales para edad.
  - Recuento de reticulocitos: normal. Si está aumentado, investigar pérdidas por hemorragia o posibilidad de otro diagnóstico.
  - Recuento de plaquetas: normal o elevado.
  - Recuento leucocitario: normal.
  - Índices hematimétricos:
    - > Volumen Corpuscular Medio (VCM): disminuido.
    - > Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM): disminuida.
    - > Amplitud de Distribución Eritrocitaria (ADE): elevada.
  - Morfología eritrocitaria: hipocromía, microcitosis, ovalocitosis, policromatofilia, punteado basófilo (eventualmente).
- **Pruebas que evalúan el estado del hierro:**
  - Hierro del compartimiento funcional:
    - > Ferremia: Disminuida. ( Menor 30 g/dl en niños pequeños)

- > Capacidad total de saturación de hierro (CTSH): Aumentada.
- > Porcentaje de saturación de la transferrina: Disminuido.
- > Protoporfirina libre eritrocitaria: Aumentada (mayor 70-80ug/dl de sangre entera)
- > Receptores solubles de transferrina: Aumentados.

- Hierro del compartimiento de depósito:
  - > Ferritina sérica: Disminuida. (menor 10-12ng/ml)
  - > Hemosiderina en médula ósea: Disminuida / Ausente.

### Estrategias para su detección:

En la práctica clínica simple se recomienda considerar para el diagnóstico de anemia los antecedentes personales, factores de riesgo, **la realización de hemoglobina y prueba terapéutica.**

Debido a la muy alta prevalencia de anemia ferropénica en niños menores de 24 meses de edad en nuestro país, se la deberá pesquisar mediante la realización sistemática de hemograma en el lactante, considerando la presencia de uno o más de los siguientes factores:

Antecedentes personales en niños menores de 2 años de edad:

- Niño nacido con peso inferior a 2500g que no ha recibido hierro en las dosis y momento adecuados.
- Niño con baja talla para la edad.
- Niño que no recibió lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses de vida y que no fue oportunamente suplementado.
- Niño en etapa de rápida ganancia de peso (en percentilos: curva de peso ascendente)
- Reiterados episodios infecciosos, tanto virales como bacterianos y/o parasitarios (IRA, diarreas, TBC, etc).
- Antecedentes de diarreas prolongadas y/o síndrome malabsortivo.
- Pobre actividad motora, desgano, desarrollo psicomotor con retraso en alguna de las pautas

También se recomienda realizar la pesquisa en adolescentes mujeres pasada la menarca.

### Tratamiento.

El tratamiento debe apuntar a corregir la anemia, almacenar hierro en depósitos y corregir la causa primaria

#### a. Corrección de la causa primaria

Administración de la dieta adecuada, tratamiento de las parasitosis, control del reflujo.

**CUADRO 2. Etapas de la Deficiencia de Hierro y Métodos de Diagnósticos.**

ETAPA	CARACTERÍSTICA	MÉTODO	PUNTO DE CORTE PARA NIÑOS	PUNTO DE CORTE PARA ADULTOS
Carencia prevalente.	Depleción de las reservas de hierro, sin alteración de la hematopoyesis	Ferritina Sérica	12 µg/l	12 µg/l
Carencia latente.	Insuficiente aporte de hierro al tejido hematopoyético, sin reducción de la hemoglobina total circulante	Protoporfirina eritrocitaria	80 µg / 80 ml de células rojas <sup>4</sup>	100 µg / 100 ml de células rojas
Carencia manifiesta.	Disminución de la hemoglobina total circulante y aparición de anemia nutricional	• Hemoglobina • Hematocrito • VCM	11 g/dl 33% 70fl	11 g/dl (embarazo) 12 g/dl 13 g/dl 36% 42% 80fl

Fuente: Modificado de: Calvo, E.: Deficiencia nutricional de hierro. En: O' Donnell, A.: Nutrición Infantil. Editorial Celcius.

gastroesofágico, manejo del síndrome de malabsorción, control de pérdidas ocultas, etc.

**b. Tratamiento con hierro.**

Sulfato ferroso:

La dosis (calculada en miligramos de hierro elemental) es 3-6 mg/kg/día, fraccionada en 1-3 tomas diarias. Vía oral.

Debe administrarse alejado de las comidas pues muchos alimentos disminuyen la absorción de hierro hasta en un 40-50%.

Cuando la intolerancia al sulfato impida realizar el tratamiento, debe intentarse con otros preparados; de ellos, el que mejor tolerancia presenta es el Hierro Polimaltosato.

El tiempo de administración es variable: una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito debe continuarse, a igual dosis, durante un tiempo similar al que fue necesario para alcanzar la normalización.

Esta prolongación del tratamiento sirve para reponer depósitos de hierro.

Las complicaciones habituales son: intolerancia digestiva (náuseas, constipación, diarrea, vómitos, dolor abdominal) y coloración negruzca de dientes (reversible con la suspensión del tratamiento).

Vía parenteral: Se utilizará en casos de intolerancia digestiva grave al hierro oral, patología digestiva que contraindique la vía oral, o presunción firme de tratamiento oral insuficiente o inadecuado.

**Causas de fallo terapéutico:**

Las más frecuentes son:

- > Error diagnóstico.
- > Incumplimiento del tratamiento.
- > Prescripción inadecuada.
- > Falta de resolución de la causa primaria.

> Malabsorción oculta, especialmente enfermedad celíaca. **Transfusión de sangre:** la indicación de transfusión en pacientes con anemia ferropénica es una decisión clínica que debe adoptarse dentro del siguiente contexto:

- Con hemoglobina  $\geq 7$  g/dl: no transfundir excepto para corregir hipoxemia en pacientes con insuficiencia respiratoria.
- Con hemoglobina  $< 7$  g/dl: transfundir:
  - > Para corregir descompensación hemodinámica.
  - > Si coexiste con insuficiencia respiratoria.
  - > Si hay factores agravantes (desnutrición, infección, diarrea crónica).
  - > Si la hemoglobina es inferior a 5 g/dl.

**Profilaxis.**

La deficiencia de hierro y la anemia ferropénica son problemas que atraviesan todas las edades, sexos, momentos biológicos y niveles socio-económicos. Se trata de problemas multicausales, que requieren de una variedad de estrategias planificadas y manejo interdisciplinario.

Las estrategias de prevención, de acuerdo a las recomendaciones del Programa materno infantil de la Provincia de Bs.As. incluye las siguientes recomendaciones:

**1. Corto Plazo**

- Ligadura oportuna del cordón umbilical
- Lactancia materna - Alimentación complementaria adecuada y oportuna.
- Suplementación con hierro

**2. Mediano plazo**

- Fortificación de alimentos.

**3. Largo plazo**

- Educación alimentaria y nutricional
- Desparasitación y saneamiento ambiental
- Comunicación, educación y participación comunitaria

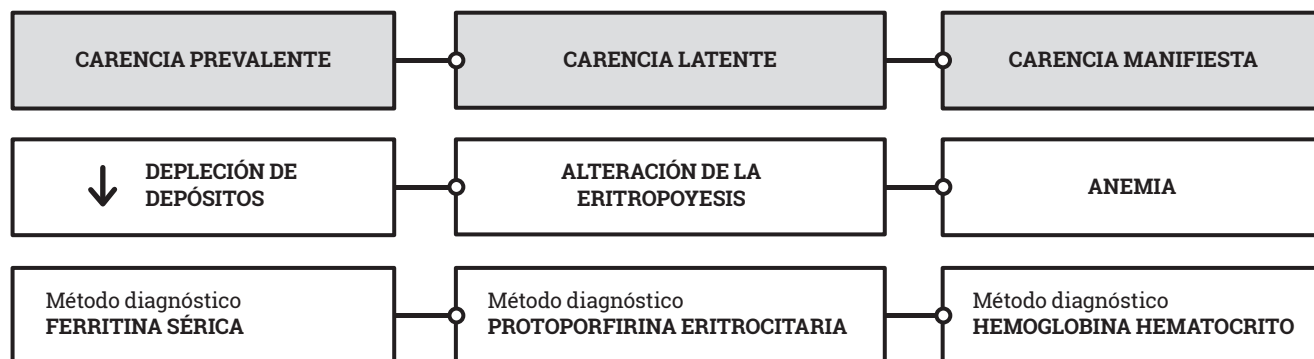
**Suplementación con hierro medicinal:**

Se debe administrar a los siguientes grupos de riesgo

- Prematuros.
- Gemelares.
- Niños de término alimentados a leche de vaca.
- Niños de término alimentados a pecho que no reciban alimentos ricos en hierro a partir de los 6 meses.
- Niños con patologías que impliquen malabsorción o pérdida crónica de hierro.
- Niños que hayan sufrido hemorragias en periodo neonatal.

Las dosis a administrar son (**cuadro 3**).

**GRÁFICO 1. Esquema etapas de la deficiencia de hierro y métodos diagnósticos.**



**Fuente:** Seguro Público de Salud. Lineamientos de prevención y tratamiento de la anemia en la población materno infantil. Ministerio de Salud Provincia de Bs. As.

**CUADRO 3. Dosis suplementación hierro medicinal en recién nacidos según edad gestacional y peso.**

EDAD Y PESO NACIMIENTO	DOSIS	EDAD INICIO
Recién nacidos de término	1 mg/k/día	Antes 4° mes de vida
Recién nacidos pretérmino (1500-2500 g)	2 mg/k/día	Antes del 2° mes de vida
Recién nacidos pretérmino (750-1500 g)	3 - 4 mg/k/día	1° mes de vida
Recién nacidos pretérmino menos 750 gr	5 - 6 mg/k/día	1° mes de vida

**Fuente:** Seguro Público de Salud. Lineamientos de prevención y tratamiento de la anemia en la población materno infantil. Ministerio de Salud Provincia de Bs. As.



### Bibliografía

—

1. Calvo, E y col. Prevención de anemia en niños y embarazadas en la Argentina. Actualización para equipos de salud. Ministerio de Salud de la Nación. Junio 2001.
2. ENNyS. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Anemia: la desnutrición oculta. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación; 2008
3. Hugo Donato, Cristina Rapetti; "Anemias en Pediatría: Temas de hematología para el médico pediatra". 1° edición, Buenos Aires: Fundación Sociedad Argentina de Pediatría. FUNDASAP, 2005.
4. Glader B. Las Anemias. En: Kliegman, et al Nelson Tratado de Pediatría 18 edición. Elsevier. 2009.
5. Comité Nacional de Hematología. Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr 2009; 107(4) 352-361.
6. Datos de Publicación Catalogados en la Biblioteca de la OMS; "Trastornos Neurológicos: desafíos para la salud pública", OMS; 2006
7. Seguro Público de Salud Lineamientos de prevención y tratamiento de la anemia en la población materno infantil. Ministerio de Salud Provincia de Bs. As.

### Lecturas sugeridas

—

- Guías alimentarias para la Población Infantil. Orientaciones para padres y cuidadores. Dirección Nacional de Salud Materno Infantil, Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación.
- Guías alimentarias para la Población Infantil. Consideraciones para los equipos de salud. Dirección Nacional de Salud Materno Infantil, Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación.

### Referencias bibliográficas

—

1. Calvo, E y col. Prevención de anemia en niños y embarazadas en la Argentina. Actualización para equipos de salud. Ministerio de Salud de la Nación. Junio 2001.
2. ENNyS. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Documento de resultados. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación. Buenos Aires; 2006
3. Calvo EB, Gnazzo N. Prevalence of iron deficiency in children aged 9-24 mo from a large urban area of Argentina. Am J Clin Nutr 1990;52:534-540

# MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.



Hospital Interzonal General de Agudos "Evita".

**Autores:** Merchert, Gabriela / Albiol, Paula / Echauri, José / Otero, Estefanía / Bragagnolo, Lucía / Esquinque, Eliana / Paz, Melina / Tito Denis / Hernadorena, M. Paz / Müller, Ana (Residentes). Sancilio, Andrea. (Instructora de residentes).

**Experto revisor:** Marone, Silvia, Hospital Interzonal General de Agudos "Evita".

## NIÑO DE 9 AÑOS CON FIEBRE Y ODINOFAGIA.

### Situación Clínica.

Pablo es un niño de 9 años de edad que concurre a la consulta por fiebre y odinofagia de 72 hs de evolución.

El interrogatorio inicial arroja que es un niño previamente sano, sin antecedentes patológicos relevantes. Vacunas completas para la edad.

#### Al examen físico presenta:

- Fiebre de 39°C
- Fauces congestivas, eritematosas con exudado blanquecino en ambas amígdalas.
- Adenomegalias cervicales bilaterales, de 0,5 a 1 cm de diámetro, móviles, levemente dolorosas a la palpación.
- Sin otros datos positivos.

Se le indica hisopado de fauces y antitérmicos.

A las 48 hs. Pablo persiste febril y decaído. La madre refiere que lo ve más pálido, que come muy poco ya que tiene dolor abdominal y que "esta todo el día en la cama".

Trae resultado de hisopado de fauces positivo para *Streptococcus pyogenes* por lo que se indica Penicilina vía oral a 50000U/k/día cada 6 hs por 10 días y se cita nuevamente para control en 72 hs.

Concurre a la guardia a las 48 hs. por persistir con registros febriles y aparición de rash. Refiere decaimiento y que comenzó con mialgias hace 24 hs.

#### Al examen físico presenta:

- Regular estado general, astenia, adinamia, palidez con tinte levemente icterico.
- Fiebre de 39,5°C
- Rash maculopapular en tronco y miembros.
- Adenomegalias generalizadas (se agregaron en ingle, axilas y epitrocleares)
- Esplenomegalia: se palpa polo de bazo.
- Hepatomegalia de 2 cm por debajo del reborde costal.

Se solicita:

- Hemograma: GR: 2800000/mm<sup>3</sup> Hb. 7 g/dl Hto. 20% Glóbulos Blancos: 21000/mm<sup>3</sup> (20% Neutrófilos y 70% Linfocitos) Plaquetas 50000/mm<sup>3</sup>
- ERS 30 mm en 1ra hora
- PCR 7,5 mcg/ml

- Hepatograma: TGO 82 U/l TGP 120 U/l  
BT 3,8 mg.% BD 0,6 mg.%
- LDH 900 U/L FAL: 560U/L
- Radiografía de tórax: Normal
- Ecografía abdominal: Hepatoesplenomegalia discreta. Sin adenopatías intraabdominales.

### Reflexiones.

#### ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

- Se decide su internación y se solicitan serologías para:
  - Hepatitis A (VHA)
  - Hepatitis B (VHB)
  - Hepatitis C (VHC)
  - Virus de Epstein-Barr (VEB)
  - Rubéola
  - Citomegalovirus (CMV)
  - Toxoplasmosis
- Se solicitan interconsultas con Hematología e Infectología.
  - Se decide realizar un frotis de sangre periférica donde se informa: Serie eritroide: hallazgos compatibles con anemia hemolítica. Reticulocitos 10%. Serie linfoide: Linfomonocitosis, con linfocitos atípicos o células de Downey. Plaquetas: trombocitopenia (45000) No se visualizan blastos.
- Prueba de Coombs: Positiva
- Se reciben serologías solicitadas, siendo estas:
  - VHB: IgG anti Antígeno de superficie (+), IgM (-)
  - VHC: (-)
  - VHA: IgG (+) e IgM (-)
  - Rubéola: IgG (+) e IgM (-)
  - CMV: (-)
  - Toxoplasmosis: (-)
  - VEB: VCA (Antígeno de cápside Viral) IgM e IgG POSITIVO

Se confirma así el diagnóstico de mononucleosis infecciosa.

Es evidente que desarrolló una de las complicaciones raras, la anemia hemolítica por anticuerpos fríos.

Se solicita tipificación de Grupo y Factor para realizar transfusión

de glóbulos rojos debido a presentar anemia hemolítica severa. Se realizó tratamiento con prednisona a 1mg/kg/día por una semana y posterior descenso gradual de la misma. El paciente presentó buena evolución y al día 10 se otorga egreso con las siguientes indicaciones:

- Terapia oral con sulfato ferroso
- Se contraindica la realización de actividad física y deportes de contacto hasta la desaparición de la esplenomegalia.
- Se indica reposo mientras presente episodios de astenia, explicando que esto puede ser intermitente de 6 a 12 meses luego de la infección aguda.

Se cita en 15 días para nuevo examen clínico y eventual control de laboratorio.

Ante un cuadro de fiebre, adenomegalias y faringitis, en un niño previamente sano:

• **¿Cuál es la etiología más frecuente a sospechar?**

Con evolución tórpida y el hallazgo de

- \*Cultivo de fauces positivo para *Streptococcus Pyogenes*
- \*Mala respuesta al tratamiento antibiótico indicado
- \*Compromiso del estado general (fiebre alta, palidez, astenia, adinamia)
- \*Aparición de hepatoesplenomegalia.

- **¿Cuáles son sus sospechas diagnósticas?**
- **¿Qué estudios complementarios solicitaría para confirmarlas?**

**Comentarios.**

**Introducción.**

La mononucleosis infecciosa es el síndrome clínico mejor conocido de los causados por el Virus de Epstein-Barr (VEB). Se caracteriza por síntomas somáticos sistémicos, sobre todo el cansancio, malestar general, fiebre, faringitis y linfadenopatías generalizada.

Otros patógenos pueden causar cuadros mononucleósicos. Hasta el 5-10% de los síndromes pseudomononucleósicos se debe a una primoinfección por Citomegalovirus (el más frecuente), Toxoplasma gondii, Adenovirus, hepatitis vírica, VIH, y, posiblemente, virus de la Rubéola.

En alrededor de 5% de los casos de mononucleosis infecciosa relacionadas con VEB, los cultivos de muestras faríngeas son positivos para *estreptococos del grupo A*, este hallazgo representa el estado de portador faríngeo de estreptococo. La falta de mejoría clínica de un paciente con faringitis estreptocócica al cabo de 48-72 hs. debe provocar la sospecha de mononucleosis infecciosa.

El problema más serio en el diagnóstico de la enfermedad aguda surge ante el paciente ocasional con recuento de leucocitos muy altos o bajos, trombocitopenia moderada e incluso anemia hemolítica. En estos casos está justificada la consulta hematológica y el examen de la médula ósea para descartar la posibilidad de leucemia. La reticulocitosis expresa la actividad de una médula ósea productora, dato favorable para descartar la leucemia linfoblástica aguda.

El tratamiento debe dirigirse a eliminar la causa primaria, corregir la anemia y almacenar hierro en los depósitos. La transfusión de sangre, el único medio fiable para restaurar rápidamente la volemia, está indicada en hemorragias graves con riesgo de colapso vascular. El tratamiento posterior puede incluir hierro.

**Clínica.**

Presenta un pródromo de 1 a 2 semanas de síntomas sistémicos inespecíficos como malestar general, cansancio, astenia, fiebre, acompañados de dolor faríngeo, adenomegalias, náuseas y

mialgias.

Alrededor de 50% presenta la tríada de fiebre, linfadenopatías y faringitis.

La faringitis puede ser moderada a intensa, con agrandamiento moderado de las amígdalas y exudados, tanto que recuerdan a la propia infección por *estreptococo*.

Los pacientes pueden presentar adenomegalias generalizadas (90%), esplenomegalia (50%) y hepatomegalia (10%).

También puede hallarse dolor a la palpación en hemiabdomen superior por el rápido desarrollo de esplenomegalia.

Puede observarse como forma de presentación edema periorbitario bilateral.

Es menos frecuente la presencia de exantemas maculopapulosos por el virus mismo (descritos en 3-15% de los pacientes), aunque la administración de penicilina y sus derivados (como amoxicilina) pueden producirlo hasta en el 80% de los pacientes.

**Pruebas de Laboratorio.**

El diagnóstico es sindromático, la sospecha se funda en la clínica y se confirma con el laboratorio.

**Estudio hematológico.**

En más de 90% de los casos existe leucocitosis con una fórmula marcadamente linfocitaria.

Linfocitosis atípica o células de Downey en sangre periférica.

Si bien los linfocitos atípicos se pueden ver en muchas infecciones que cursan con linfocitosis, como en la infección adquirida por citomegalovirus, toxoplasmosis, hepatitis vírica, rubéola, exantema súbito, parotiditis, tuberculosis, fiebre tifoidea, primoinfección por VIH, infección por Mycoplasma y paludismo el porcentaje más alto de linfocitosis atípica se observa con VEB.

La activación de células B infectadas por el VEB causa la producción de anticuerpos policlonales, anticuerpos heterófilos, aumento de crioglobulinas, crioglobulinas, anticuerpos antinucleares y factor reumatoideo.

El VEB puede inducir la formación de anticuerpos antiplaquetas por lo que puede asociarse a plaquetopenia leve en el 25-50% de los pacientes.

También se sintetizan anticuerpos anti I e i y anti HLA clase I por lo que puede desencadenarse anemia hemolítica severa.

**Hepatograma:**

Leve aumento de transaminasas hepáticas en 50% de los casos no complicados pero suele ser asintomática, sin ictericia. Se puede descartar mediante serología la etiología viral más común.

**Serología.**

Los Anticuerpos heterófilos pueden hallarse por medio de la prueba de Paul-Bunnell-Davidson o Monotest, pruebas muy específicas y que raramente dan falsos positivos, pero que en niños menores de 4 años presentan hasta 50% de falsos negativos, por lo que ante la sospecha deben confirmarse con las pruebas serológicas específicas.

Los anticuerpos específicos son:

- IgM Anti VCA (Antígeno de Cápside Viral) se positiviza rápidamente y permanece así hasta 2-4 meses pos infección.
- IgG Anti VCA: también se positiviza rápidamente pero permanece así de por vida.
- Anti EA (Antígeno temprano): que puede demorar 2-4 semanas en positivizarse y perdura detectable por 6-12 meses
- Anti EBNA (Antígeno nuclear) que se positiviza tardíamente pero permanece positivo de por vida.

**TABLA 1. Diagnóstico de estado clínico según estudios serológicos.**

TIPO DE INFECCIÓN	IGM VCA	IGG VCA	EA	EBNA
Ausente	-	-	-	-
Aguda	+	+	+ / -	-
Pasada	-	+	+ / -	+

**Fuente:** Adaptado Comité Nacional Infectología Pediátrica. Libro Azul de Infectología. 2da. Ed. 2000.

## Complicaciones.

**Complicaciones hematológicas:** en el 25-50% de los casos y suelen ser leves; incluyen la anemia hemolítica, la trombocitopenia, la anemia aplásica, la púrpura trombocitopénica trombótica.

La anemia hemolítica, a menudo con una prueba de Coombs positiva y con crioglobulinas específicas para el antígeno i de los eritrocitos, se encuentra en el 3% de los casos. El comienzo típico se produce en las primeras 2 semanas de la enfermedad y típicamente dura menos de 1 mes.

**Complicaciones neurológicas:** (5% de los casos) incluyen al síndrome de Guillain-Barré, la parálisis facial, la meningoencefalitis, la meningitis aséptica, la mielitis transversa, la neuritis periférica, la cerebelitis y la neuritis del nervio óptico.

**Otras complicaciones** raras pero potencialmente graves son la ruptura esplénica (0,5-1% de los casos) y la obstrucción de las vías aéreas superiores (1% de los casos) debido a la hiperplasia linfoidea y al edema de la mucosa. Mucho menos frecuentes son la miocarditis, la neumonía intersticial, la pancreatitis, la parotiditis y la orquitis.

## Tratamiento.

El cuadro generalmente es autolimitado y el tratamiento se basa en las medidas de sostén del tipo sintomáticas como control de la fiebre, adecuada hidratación y reposo.

El alta está relacionada con la evolución clínica del paciente.

## Pronóstico.

Excelente, logrando la recuperación completa si no aparecen complicaciones durante la enfermedad aguda.

## Comentario final del Especialista.

**Marone Silvia, infectóloga pediatra.**

Se presenta el caso de un paciente de nueve años con la tríada clásica de fiebre, faringitis y adenopatía que caracteriza junto con la esplenomegalia y la linfocitosis atípica el síndrome mononucleósico típico.

Como la faringitis exudativa provocada por *Streptococcus pyogenes* es indistinguible de otras causas virales o bacterianas, es habitual la solicitud de un test rápido o cultivo, que de resultar positivos orientan a otro diagnóstico y a la pronta instauración de un tratamiento antibiótico con agentes betalactámicos, lo que conlleva la aparición o empeoramiento de un rash de características variables.

Este es un buen momento para recordar que no existe ninguna urgencia para indicar antibióticos en una faringitis aguda, dado que las complicaciones locales supurativas son infrecuentes (1%) y que no existe evidencia de que la instauración precoz de un tratamien-

to antibiótico prevenga las recurrencias o las complicaciones no supurativas de la faringitis estreptocócica.

Nuestro paciente presentaba un laboratorio sugestivo de la enfermedad, con leucocitosis y linfocitos activados que corresponden al cluster de diferenciación 8 de los linfocitos T citotóxicos (CD8+); no obstante estos últimos no son patognomónicos de la infección por VEB, se han observado también en otras infecciones tales como la provocada por CMV, toxoplasmosis, rubéola, parotiditis y exantema súbito, así como en reacciones secundarias a fármacos.

Si bien el diagnóstico serológico a esta edad se hace a través de la determinación de anticuerpos heterófilos (Monotest) que resultan positivos en el 90% de los casos en algún momento de la enfermedad y pueden permanecer positivos hasta un año pasada la primoinfección, el método diagnóstico de elección es la solicitud de la serología específica para el VEB, como son IgG e IgM anticápside del virus, los cuales son positivos en la infección aguda. La serología específica adquiere particular relevancia en los niños menores de 4 años, donde los anticuerpos heterófilos poseen baja sensibilidad.

El niño presentó un cuadro de anemia hemolítica severa durante su evolución con requerimiento transfusional y uso de prednisona, indicación formal a 1 mg/kg/día por vía oral durante siete días en esta complicación y en las siguientes:

- Obstrucción de las vías aéreas superiores
- Esplenomegalia masiva
- Miocarditis
- Síndrome hemofagocítico..

La aparición de manifestaciones hematológicas como anemia hemolítica y trombocitopenia obligan al diagnóstico diferencial con algunas leucemias o linfomas y a la interconsulta con hematología.

Fuera de estos casos puntuales el tratamiento es habitualmente sintomático.

Finalmente recordar que fármacos antivirales como el aciclovir, ganciclovir y foscarnet inhiben la replicación del VEB in vitro, teniendo como objetivo la ADN polimerasa que se expresa en la infección lítica.

Como la infección por VEB es básicamente latente (como sucede para todos los virus del grupo herpes) estos fármacos son ineficaces en el tratamiento de la mononucleosis infecciosa, reservándose solo para casos fulminantes o en pacientes inmunocomprometidos.



## Bibliografía

—

1. Kliegman R., Stanton B., St. Geme J., Schor N., Behrman R., Nelson. Tratado de pediatría. 19ª ed. Barcelona: Elsevier. 2013 p.1161-1165/1747/1750
2. Abate H., Agosti M., Aletti A., Altcheh J., Bakir J. Libro azul de Infectología pediátrica. 4ª ed. Bs. As.: Ideográfica Servicios Editoriales. 2012. P282-287
3. Paganini. Infectología Pediátrica. Argentina: Editorial Científica Interamericana; 2007. p99/304-309/1123-1126
4. Comités de la SAP. Descripción de caso. Mononucleosis Infecciosa. Arch. argent. pediatr. 2011; 109(4): e88-e90
5. J.I. Cohen. Infección por el Virus de Epstein Barr (VEB). N Engl J Med 2000;343:481-492.
6. Comité nacional de Infectología SAP. Libro Azul de Infectología Pediatria. 2nd ed. Buenos Aires : Sociedad Argentina de Pediatría ; 2002.



# ADENOMEGALIAS EN PEDIATRÍA.



Hospital Zonal General de Agudos Descentralizado “Virgen del Carmen” Zarate.  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dr. Marcelo Adolfo López (Instructor de Pediatría) / Dr. Laura Gasque (Jefa de Sala).

**Revisores:** Dra. Silvina Fontana / Prof. Dr. Juan Reichenbach.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría.

## 28.1

### Situación Clínica.

Julio, de 6 años de vida, es traído a la consulta por presentar adenopatías laterocervicales y submaxilares de 1 cm. de diámetro. Ha consultado en reiteradas oportunidades a distintos facultativos quienes le han solicitado distintos estudios de laboratorio. Recibió Amoxicilina durante 7 días.

## 28.2

### Situación Clínica.

Lila de 10 años de vida es traída a la consulta por que la mamá le descubre una tumoración submaxilar, de aproximadamente 3 cm. de diámetro, dolorosa a la palpación, no adherida, sin otros datos al examen físico.

## 28.3

### Situación Clínica.

Juan José, de 13 años, comienza hace cinco días con adenomegalía subángulo – maxilar, de 3 cm x 1,5, dura a la palpación. Fue examinada por un facultativo quien indicó Cefalexina a dosis habituales. Regresa al concluir el tratamiento y se advierten varias adenopatías, adheridas entre sí, duras, poco móviles, escasamente dolorosas. No hay otros signos.

## 28.4

### Situación Clínica.

Lautaro, de 7 años es traído a la consulta por presentar tumefacción cervical bilateral. No ha presentado fiebre y se encuentra en buen estado general. Se palpan adenomegalias cervicales, de 2 cm. de diámetro, dolorosas. Fauces eritematosas con exudado blanco amarillento sobre amígdalas. Interpretando el cuadro como una faringoamigdalitis, un facultativo indicó amoxicilina a dosis habituales. Cuatro días más tarde vuelve a la consulta con exantema máculo-papuloso generalizado y marcada astenia.

### Reflexiones.

¿Qué interpretaciones diagnósticas puede elaborar?  
¿Qué conducta tomaría?

Las situaciones presentadas nos muestran una forma de presentación común de patologías diferentes no solo en lo que refiere a su diagnóstico etiológico, sino también a su evaluación y pronóstico.

La primera consideración diagnóstica debe ser definir que se trata de adenomegalias, considerando el tamaño, la localización y la edad del paciente.

Una completa anamnesis es fundamental para orientarnos hacia un grupo limitado de “posibles etiologías” y no cometer el error de solicitar una lista interminable de estudios complementarios.

Es imprescindible, interrogar sobre:

- Fecha de comienzo.
- Forma de comienzo: síntomas locales o generales.
- Presencia o no de hipertermia
- Repercusión general.
- Vacunación (BCG).
- Contacto con animales (Toxoplasmosis, Chagas, arañazo de gato).
- Puerta de entrada (piodermatitis, pediculosis).

La segunda consideración a realizar debe ser su clasificación:

Según tiempo de evolución:

- a) Aguda: menos de 10 días.
- b) Crónica: más de 10 días.

Según localización:

- a) Localizada.
- b) Generalizada.

Al examen físico debemos analizar las características del ganglio, localización, movilidad, dolor, adherencia a planos superficiales y profundos, presencia de linfangitis, fluctuación, aumento de temperatura, periadenitis, y medir periódicamente el ganglio. Se debe determinar la presencia de hepatoesplenomegalia o tumor.

Los métodos complementarios de diagnóstico, se usarán racionalmente de acuerdo a la sospecha diagnóstica. En general se solicitará hemograma, eritrosedimentación, hisopado de fauces. Aquellas adenomegalias, que nos orienten a patologías severas se incluirán estudio hematológico completo, reacción de Paul Bunell- Davidson, Sabín Feldman, radiografía de tórax. Si fluctúa será indicación de drenaje quirúrgico y cultivo.

La biopsia será considerada en:

- El lugar es sospechoso (supraclavicular, infrahioideo).
- Sospecha de malignidad (repercusión general, síndrome febril prolongado, adelgazamiento).
- Aumenta de tamaño a las 2 semanas.
- No disminuye a las 4 semanas.
- No regresa a su tamaño normal a las 10 semanas.

La adecuada información al niño y su familia acerca de la técnica, las eventuales complicaciones y los pormenores de la interna-

ción, forman parte inseparable de los derechos del paciente y de las obligaciones del profesional. La ansiedad y el sufrimiento del paciente debe ser mitigado con ternura y trato humanitario.

Se tendrá siempre presente, cuando la evolución no es la esperada en un paciente con adenomegalias, la interconsulta a un servicio de onco-hematología.

## Comentario: Adenomegalias en pediatría.

### Introducción.

Las adenopatías constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría. Las posibilidades etiológicas incluyen desde infecciones banales localizadas o generalizadas de resolución espontánea, hasta procesos graves como neoplasias de estirpe hematológica o metástasis de tumores sólidos cuyo diagnóstico precoz puede tener implicaciones pronósticas. El principal problema al evaluar las adenopatías es decidir si un ganglio o cadena ganglionar es anormal, valorar si es de naturaleza benigna o maligna y decidir cuáles son las medidas a tomar para su diagnóstico y tratamiento.

### Concepto.

El ganglio linfático es una formación ovalada con una cápsula fibrosa que lo recubre.

Histológicamente se divide en dos regiones: cortical, con folículos germinales y una zona interfolicular, y medular, con cordones de células plasmáticas y linfocitos B pequeños.

La definición de adenopatía no es clara y suele asociarse con el aumento de tamaño del ganglio linfático. Algunos autores consideran adenopatías a aquellas superiores a 1 cm de diámetro, y otros a cualquier ganglio linfático visible o palpable, independientemente del tamaño.

Clínicamente, parece razonable definir el tamaño anormal según la localización:

- mayor de 1 cm en ganglios cervicales y axilares.
- mayor de 1,5 cm en ingle.
- mayor de 0,5 cm en epitrocleares.

Hay lugares donde se deben considerar patológicos independientemente del tamaño. Aquellos ganglios palpables en las regiones supraclavicular, retroauricular, poplítea o ilíaca y la evidencia radiológica de adenopatías mediastínicas o abdominales son ejemplos de ello.

Como pediatras es importante, luego de un interrogatorio y examen físico exhaustivo, tener una primera impresión diagnóstica, que nos permita orientar, si estamos en presencia de una:

Adenomegalia BENIGNA, a la que alcanza la regresión espontánea o por un tratamiento sencillo y que generalmente son causadas por infecciones, virales o bacterianas.

Adenomegalia por ENFERMEDAD GRAVE, SERIA O PROGRESIVA, sean malignas (cáncer) o no (Histiocitosis, sarcoidosis, micosis profundas, etc.)

Desde el punto de vista anatómico-patológico podemos clasificar a las adenopatías en:

**a) adenitis:** causada por el drenaje linfático del territorio donde asienta un foco inflamatorio, habitualmente local y bacteriano. Existe adenomegalia con tetrada de Celso.

**b) Linfadenopatía hiperplásica reactiva:** aumento numérico de las células normales del ganglio. Son las adenopatías más frecuentes.

Representan respuestas a diferentes antígenos, infecciosos o in-

munoalérgicos, por lo que suele tratarse de adenopatías generalizadas. Las causas más comunes son las enfermedades virales sistémicas y, con menor frecuencia, procesos como enfermedad de Kawasaki, tuberculosis, colagenosis, enfermedad del suero o sarcoidosis.

**c) Adenopatía linfoproliferativa:** causada por trastornos linfoproliferativos o neoplasias del tejido linforreticular, linfomas o con manifestación primaria en la médula ósea y sangre periférica, y posterior afectación ganglionar, leucemias.

**d) Adenopatía tumoral metastásica:** secundaria a tumores sólidos en la región drenada por dichos ganglios, habitualmente carcinomas que metastatizan por vía linfática.

**e) Adenopatía reticulohistiocitaria tumoral:** originada por la proliferación del sistema reticuloendotelial, en los síndromes histiocitarios (histiocitosis de células de Langerhans y síndromes hemofagocíticos).

**f) Adenopatía reticulohistiocitaria de depósito:** enfermedades de depósito de lípidos (cerebrósidos en la enfermedad de Gaucher y esfingomielina en la enfermedad de Niemann-Pick).

Habitualmente a las adenopatías se las clasifica según la cantidad/áreas afectadas como:

- ADENOPATIAS LOCALIZADAS: Un solo grupo
- ADENOPATIAS REGIONALES: Dos o más grupos de una misma región
- ADENOPATIAS GENERALIZADAS: Dos o más regiones no contiguas

### Orientación clínica.

- La presencia de signos y síntomas sistémicos, descenso de peso, fiebre, sudor nocturno, prurito, mialgia, artralgia, se asocia a linfoma, aunque son signos inespecíficos.
- Síndrome de la vena cava superior, dolor óseo, epistaxis recurrente, disnea, petequias, derrame pericardio o pleural, se encuentran en enfermedades graves, sean estas malignas o no.
- La ausencia de síntomas sistémicos y el buen estado general pueden resultar malos indicadores de "presunta" benignidad.
- Las adenopatías neoplásicas suelen ser sólidas, indoloras, con aumento de tamaño, con tendencia a confluir, pegotarse entre sí y con los tejidos.
- La localización cervical inferior y supraclavicular son preocupantes.
- El tamaño ganglionar no es un parámetro que nos permita inferir benignidad, es preocupante el aumento de tamaño en 3 semanas, en ausencia de signos inflamatorios.
- La adhesión, la supuración, y fluctuación son casi exclusivas de enfermedad por arañazo de gato, tuberculosis, infecciones bacterianas.
- El dolor es significativo en los cuadros benignos, la ausencia de dolor se encuentra en el 90% de adenopatías neoplásicas.
- El tiempo de evolución corto no nos permite orientación entre benigno o maligno, pero la evolución mayor a 3 semanas, con aumento de tamaño y sin dolor se asocia a malignidad.

## Adenopatías localizadas.

### 1) Cervicales.

Reciben el drenaje linfático de lengua, oído externo, glándula parótida y estructuras profundas del cuello (incluyen laringe, faringe, tiroides y tráquea). La inflamación o infección de estas estructuras origina el agrandamiento de los correspondientes ganglios.

Se consideran cuatro grupos según la localización y evolución:

- Aguda bilateral.
- Aguda unilateral.
- Subaguda unilateral.
- Subaguda bilateral.

**Adenopatías cervicales agudas bilaterales:** son las más frecuentes. La etiología principal es el cuadro viral de vías respiratorias altas por enterovirus, adenovirus, virus influenza, virus herpes simple y herpesvirus tipo 6, entre otros. La infección por el virus de la rubéola ocasiona característicamente adenopatías occipitales. Agentes menos frecuentes son *Mycoplasma pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*. Citomegalovirus (CMV) y virus de Epstein-Barr (VEB) pueden presentarse así aunque suelen cursar como adenopatías subagudas bilaterales.

Son adenopatías pequeñas, renitentes, móviles y sin eritema ni calor en la piel suprayacente. Suele haber ambiente epidemiológico catarral familiar o escolar y síntomas como odinofagia o rinorrea.

El proceso es autolimitado.

**Adenopatías cervicales agudas unilaterales:** originadas con frecuencia por agentes bacterianos, principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

Puede haber fiebre y afectación del estado general.

Su tamaño varía (3-6 cm) y la movilidad es escasa, con signos evidentes de inflamación (dolor, calor y rubor). Pueden presentar fluctuación y requerir drenaje quirúrgico.

Es importante examinar el estado de las piezas dentarias y tener en cuenta según ello a los agentes anaerobios.

En recién nacidos y lactantes de corta edad es frecuente el síndrome celulitis-adenitis por *Streptococcus agalactiae*, que asocia adenopatía, inflamación facial y sintomatología general. Se considera una enfermedad grave.

El tratamiento incluye analgésicos y antibióticos empíricos para cubrir los dos agentes más prevalentes (*S. aureus* y *S. pyogenes*). Habitualmente se indica cefalexina (50-100 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis) vía oral.

Si la causa es odontológica, es útil amoxicilina-clavulánico vía oral (50 mg/kg/día en 3 dosis). La clindamicina (30 mg/kg/día en 3 ó 4 tomas) es una alternativa cuando se sospecha anaerobios. La duración es de 10 días. Se recomienda aplicar calor local y, si la adenopatía se ha abscedado y existe fluctuación, la incisión y drenaje quirúrgico.

Los casos con indicación de ingreso hospitalario requieren tratamiento intravenoso; el más utilizado es amoxicilina-clavulánico (100 mg/kg/día cada 6 h), ceftriaxona (50-100 mg/kg/día) o clindamicina (40 mg/kg/día cada 6-8 h).

La enfermedad de Kawasaki debe ser tenida en cuenta en menores de 5 años con adenopatía cervical aguda unilateral en especial si presentan fiebre de al menos 5 días, rash cutáneo, conjuntivitis, mucositis o descamación posterior de palmas y plantas.

Los tumores malignos se desarrollan en cabeza y cuello hasta en un 25% de los casos. En los primeros 6 años de la vida predominan el neuroblastoma, leucemia, linfoma no Hodgkin y rabdomiosarcoma; posteriormente, los linfomas.

La enfermedad de Hodgkin presenta adenopatías cervicales hasta en el 80-90% frente al 40% del linfoma no Hodgkin. Las características clínico-analíticas son: pérdida de peso, sudoración, fiebre, falta de síntomas de vías aéreas superiores, alteración del hemograma o radiografía torácica, elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y adenopatías generalizadas sin clara justificación.

Criterios de Internación en pacientes con adenopatías cervicales agudas unilaterales:

- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico inicial en 48-72 h.
- Afectación del estado general.
- Intolerancia a líquidos o a la medicación oral.
- Menor de 3 meses.
- Fiebre elevada en lactantes.
- Entorno familiar que no garantice el cumplimiento terapéutico y los cuidados generales.
- Sospecha de enfermedad de Kawasaki.
- Sospecha de enfermedad neoplásica

**Adenopatías cervicales subagudas/crónicas bilaterales:** causadas por virus específicos como Epstein Barr y citomegalovirus.

La sintomatología clásica es un cuadro mononucleósico/gripal, con adenopatías, fiebre, faringitis, cansancio y hepatoesplenomegalia. La faringitis del VEB es exudativa y cuando se indica amoxicilina, puede desarrollar exantema morbiliforme. Las adenopatías suelen situarse en el cuadrante cervical posterior; pero no es raro que hasta en un 90% de los casos sean generalizadas. El compromiso de la vía aérea (por la inflamación ganglionar) podría requerir un ciclo de corticoides, pero deben evitarse si se desconoce la etiología del cuadro, por la posibilidad de enmascarar o retrasar el diagnóstico histológico de una leucemia o linfoma.

La *Mycobacterium tuberculosis* origina con menor frecuencia estas adenopatías, ya que típicamente produce adenopatías crónicas unilaterales.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), *Toxoplasma gondii* (toxoplasmosis) o *Treponema pallidum* (sífilis) pueden originar este tipo de cuadro, si bien suelen asociarse con adenopatías generalizadas. El tratamiento es indicado cuando se realiza el diagnóstico.

**Adenopatías cervicales subagudas/crónicas unilaterales:** Causadas por bacterias atípicas y parásitos, como *Bartonella henselae*, *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias no tuberculosas y *Toxoplasma gondii*.

La *Bartonella henselae* origina la enfermedad por arañazo de gato, entidad relativamente frecuente, causada por la mordedura, lamedura o arañazo de gato, no siempre comprobable en la anamnesis. Tras 5-50 días de la inoculación la adenopatía se vuelve caliente, levemente eritematosa, pápula en el lugar de inoculación que puede remitir y no ser referida por el paciente.

Presentan fiebre, cefalea y malestar general. Se trata de una enfermedad autolimitada; la antibioticoterapia puede acortar su curso y prevenir la supuración. El tratamiento no está bien estandarizado.

La localización extrapulmonar más frecuente de la tuberculosis es éste tipo de adenopatía. Generalmente es resultado de la extensión desde los ganglios paratraqueales. Debe sospecharse ante contacto íntimo o familiar con persona diagnosticada de tuberculosis y sintomatología compatible. Más aún si es un adulto el contacto.

Las micobacterias no tuberculosas (*Mycobacterium avium* complex (MAC) y *Mycobacterium scrofulaceum*) producen adenopatías en niños inmunocompetentes menores a 5 años. Suelen ser firmes, no dolorosas, aumentan de tamaño con las semanas y generalmente son menores a 4 cm. La piel suprayacente adquiere un tinte violáceo y se vuelve apergaminada; en ocasiones, terminan con supuración y fístulas crónicas. La biopsia escisional confirma el diagnóstico y es el tratamiento de elección por su mejor tasa de curación y resultados estéticos. El drenaje o la punción está contraindicado por la elevada probabilidad de fistulización crónica. Cuando la resección completa es imposible debe iniciarse terapia antimicobacteriana con posterior curetaje. El tratamiento farmacológico incluye un macrólido, azitromicina (5mg/kg/día) o claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 h) junto a un antimicobacteriano, rifampicina (5 mg/kg/día cada 24 h) o etambutol

(15 mg/kg/día en una dosis).

La toxoplasmosis, sintomática en el 10% de casos, se presenta con linfadenopatías y cansancio sin fiebre. Las adenopatías suelen ser no supurativas, a veces dolorosas y de carácter crónico. Generalmente es autolimitada y no suele precisar tratamiento específico.

#### 2) Occipitales.

Drenan la zona posterior de la cabeza. Pueden corresponder a dermatitis seborreica, tiñas del cuero cabelludo, pediculosis o infecciones sistémicas como la rubéola o exantema súbito. Estas adenopatías se palpan hasta en el 5% de los niños sanos.

#### 3) Preauriculares.

Drenan la conjuntiva ocular, piel de la mejilla, y región temporal. La blefaritis, la conjuntivitis o el síndrome oculoganglionar de Parinaud pueden acompañarse de estas adenopatías. Los gérmenes implicados más frecuentemente son adenovirus, Chlamydia trachomatis o B. Henselae.

#### 4) Submaxilares.

Pueden ser debidas a infecciones dentarias, gingivostomatitis, faringitis, mucositis labial.

#### 5) Supraclaviculares.

Relacionadas con procesos malignos hasta en el 75% de los casos. La localización derecha se asocia a procesos mediastínicos o pulmonares, mientras que la izquierda (nódulo de Virchow) suele hacerlo con procesos abdominales, sobre todo linfomas. La tuberculosis, histoplasmosis y coccidiomicosis también pueden afectar esta región.

#### 6) Axilares.

Recogen la linfa de extremidad superior y pared torácica. Las causas más frecuentes son la enfermedad por arañazo de gato, vacunación BCG, brucelosis, artritis idiopática juvenil y linfomas no Hodgkin.

#### 7) Mediastínicas.

Reciben la linfa del pulmón, corazón, timo y esófago. Escapan a la palpación pero pueden manifestarse por tos, sibilancias, disfagia, hemoptisis por erosión de la vía aérea, atelectasias, sintomatología neurológica y obstrucción de los grandes vasos, como la vena cava superior, con compromiso vital del paciente.

Las adenopatías visibles en la radiografía suelen responder a neoplasias o infecciones crónicas.

Las neoplasias más frecuentes del mediastino anterior son leucemias y linfomas, mientras que la del posterior es el neuroblastoma.

Las infecciones crónicas incluyen tuberculosis, histoplasmosis, coccidiomicosis y sarcoidosis.

#### 8) Epitrocleares.

Asociadas a heridas en mano o antebrazo. No olvidar enfermedad por arañazo de gato.

#### 9) Abdominales y pélvicas.

Suelen diagnosticarse por estudios de imagen dado que suelen no ser palpables.

Sospecharlas ante dolor abdominal, náuseas, vómitos, dolor de espalda, infecciones urinarias a repetición, estreñimiento, invaginación u obstrucción intestinal. Entran en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo, como en la adenitis mesentérica; la inflamación de ganglios íleocecales secundaria a procesos infecciosos de vías altas, puede ser clínicamente indistinguible de una apendicitis.

Otros procesos relacionados con este tipo de adenopatías son: fiebre tifoidea, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, linfomas, neuroblastoma o tumor de Wilms.

#### 10) Inguinales e ilíacas.

Son secundarias a lesiones o infecciones de extremidades inferiores y región genital. Recordar enfermedades venéreas en adolescentes y abuso en niños menores. Son palpables en niños sanos, aunque generalmente son menores de 1-1,5 cm.

#### 11) Poplíteas.

Secundarias a infecciones de la piel y tejido celular subcutáneo de la extremidad inferior.

### Adenopatías generalizadas.

En la siguiente tabla se clasifican:

#### Infecciones

##### • Virus

- Mononucleosis infecciosa
- CMV
- Rubéola
- Varicela
- HIV
- Otros (herpesvirus, adenovirus, hepatitis, etc.)

##### • Bacterias

- Tuberculosis
- Sífilis
- Fiebre tifoidea
- Brucelosis
- Difteria
- Infecciones piógenas
- Salmonelosis

##### • Parásitos

- Toxoplasmosis
- Leishmaniasis (visceral y cutánea)
- Paludismo
- Filariasis

##### • Hongos

- Histoplasmosis
- Coccidiomicosis
- Otros:
  - Neoplasias
  - Leucemias
  - Linfomas (Hodgkin y no Hodgkin)
  - Histiocitosis
  - Neuroblastoma
  - Metástasis
  - Mielofibrosis con metaplasia mioide ganglionar

##### • Fármacos

- Hidantoínicos
- Otras: (carbamazepina, cefalosporinas, PAS, fenilbutazona, primidona, pirimetamina, sales de oro, sulfas, alopurinol, atenolol, etc.)

##### • Enfermedades autoinmunes

- Artritis reumatoidea juvenil
- Lupus eritematoso sistémico
- Dermatomiositis
- Enfermedad mixta del tejido conectivo
- Anemia hemolítica autoinmune
- Enfermedad de Kawasaki

##### • Hipersensibilidad

- Enfermedad del suero
- Reacción anafiláctica

- **Tesaurismosis**
- Gaucher
- Niemann-Pick
- Fabry
- Tangier
- **Otras**
- Hipertiroidismo
- Sarcoidosis
- Histiocitosis sinusoidal con linfadenopatía masiva
- Síndrome linfoproliferativo postrasplante
- Enfermedad granulomatosa crónica
- Cistinosis

## Diagnóstico.

La historia clínica debe recoger los siguientes datos:

- Duración: inferior a 15 días sugiere etiología inespecífica y las de mayor duración deben orientar a etiología específica.
- Localización.
- Síntomas asociados: fiebre, pérdida de peso, artralgias, rash cutáneo, síntomas catarrales.
- Enfermedades sistémicas: artritis idiopática juvenil, lupus eritematoso.
- Contacto con enfermos: infecciones respiratorias altas, tuberculosis, CMV, EBV.
- Contacto con animales: gatos, cabras, vacas, conejos, ratas, roedores o garrapatas.
- Historia alimentaria: ingesta de leche no pasteurizada o carnes poco cocidas.
- Lesiones cutáneas o traumatismos, problemas odontológicos o bucales.
- Tratamientos farmacológicos.
- Estado de vacunación.
- Estancia en países y zonas geográficas características.

El examen físico incluirá la valoración de:

- Localización: puede sugerir patología local o enfermedad sistémica.
- Número y tamaño: las neoplasias se encuentran más frecuentemente en ganglios mayores a 2 cm pero en hasta un 10-20% de casos pueden asentar en ganglios más pequeños.
- Fijación a planos adyacentes: las adenopatías benignas suelen ser móviles; las neoplásicas suelen estar adheridas a planos adyacentes.
- Consistencia: las benignas suelen ser blandas, mientras que los ganglios duros suelen deberse a procesos malignos.
- Dolor: sugiere un proceso agudo con aumento brusco del tamaño ganglionar. Las adenopatías micobacterianas son típicamente indoloras.
- Alteración de la piel suprayacente: eritema, calor, fluctuación, fistulización. Además, debe recoger el estado general, temperatura, presencia de enantemas o exantemas, signos hemorrágicos, hepatomegalia, esplenomegalia, estado articular y palpación de todas las regiones ganglionares.

Los exámenes complementarios deben ser dirigidos según la sospecha diagnóstica.

- Adenopatías cervicales sin signos de malignidad y que impresionan como adenitis bacteriana, es válido iniciar el tratamiento antibiótico empírico y observar la evolución. Si no cumple estas características se deberán realizar:  
Hemograma, eritrosedimentación, hemocultivos, serología para virus, bacterias y gérmenes atípicos, exudado faríngeo para estudio de virus y bacterias, y bioquímica con PCR y prue-

bas de función hepática. LDH, ácido úrico, fosfatasa alcalina, calcio y fósforo si se sospecha malignidad.

Pruebas específicas, como Paul-Bunnell o antígeno urinario de CMV, se solicitarán según la sospecha diagnóstica.

Para investigar tuberculosis, se realiza PPD y radiografía de tórax. En caso de supuración espontánea o tras drenaje, puede cultivarse el material purulento.

La ecografía permite evaluar adenopatías periféricas o profundas o descartar otras estructuras como quistes tiroglosos o branquiales.

La tomografía o la resonancia nuclear magnética tienen pocas indicaciones.

- Adenopatía supraclavicular: siempre debe realizarse biopsia.
- Adenopatías generalizadas: el estudio inicial incluye hemati-metría, bioquímica sanguínea, serología para virus y gérmenes atípicos, eritrosedimentación, PPD y placa de tórax. Adenopatías hiliares en la radiografía sugieren tuberculosis (máxime ante positividad tuberculínica), sarcoidosis o enfermedad de Hodgkin.
- Las pancitopenias no explicadas por infección vírica obligan a considerar el aspirado de médula ósea. Si persiste incierto el diagnóstico podría valorarse el estado de los anticuerpos anti-nucleares (ANA) para descartar enfermedad del colágeno.

El punto más controvertido es cuándo realizar la biopsia ganglionar. Las indicaciones para realizarla precozmente son:

- Síntomas sistémicos (fiebre de más de 7 días, sudoración nocturna o pérdida de peso mayor al 10%).
- Adenopatías en neonatos.

Se deberá realizar de forma menos urgente ante:

- Adenopatías con estudios etiológicos negativos; si a las 2 semanas el tamaño es mayor al inicial; el tamaño no disminuye a las 4-6 semanas; no se produce regresión total a las 8-12 semanas.
- Adenopatía supraclavicular o mediastínica.
- Consistencia dura y adhesión a piel o tejidos profundos.

Se prefiere la biopsia a cielo abierto a la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) ya que ofrece información tanto de la presencia de células anormales como de la arquitectura ganglionar, fundamental en el diagnóstico de las linfomas.

## Diagnóstico Diferencial.

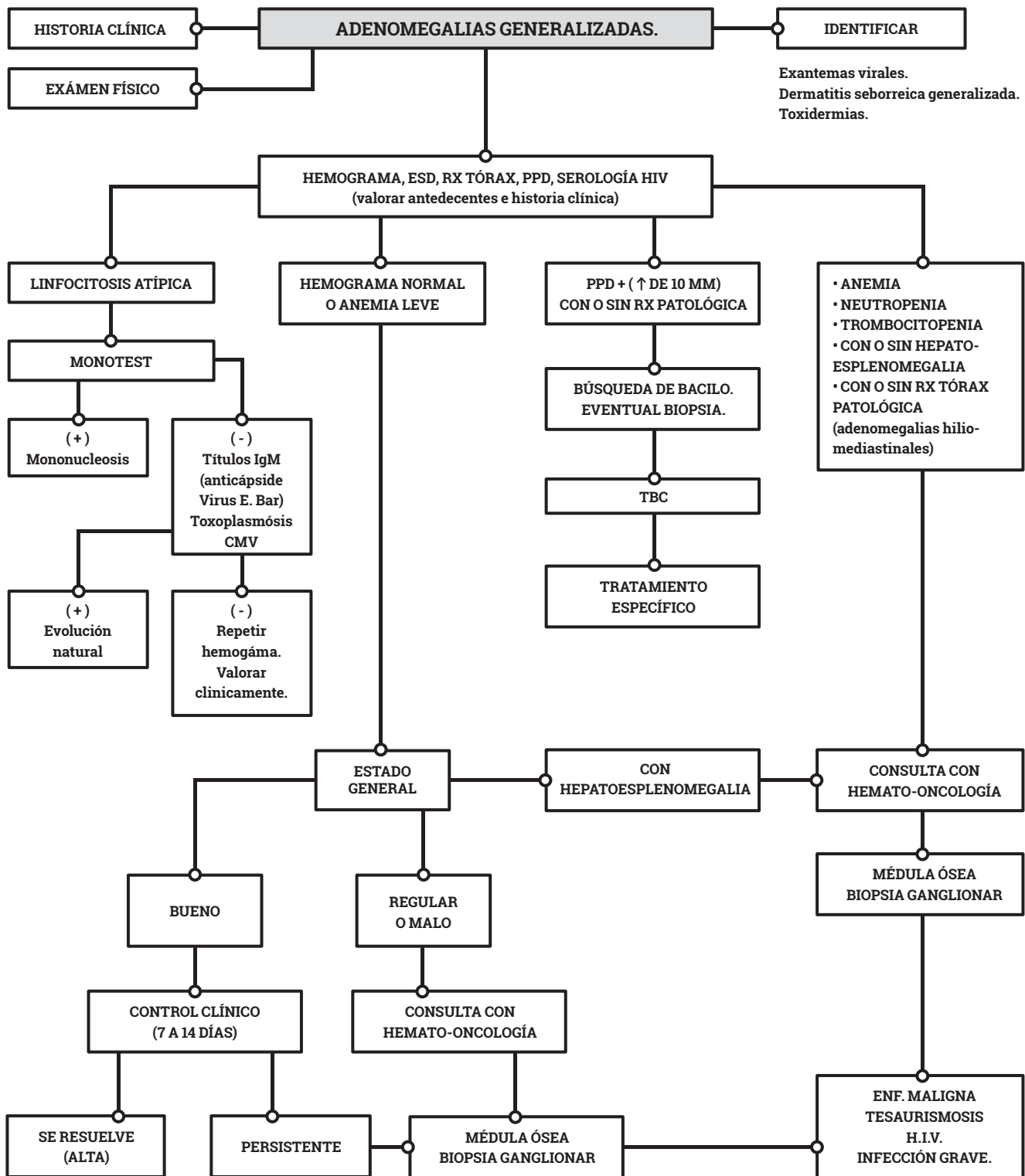
Las lesiones congénitas que se pueden confundir con adenomegalia y se deben considerar en el diagnóstico diferencial de un tumor de cuello en un niño pequeño son:

- **Higroma quístico:** proliferación de vasos linfáticos, blando, comprimible y transluminable, que puede palparse en parte la inferior del cuello, sobre la clavícula.
- **Quistes branquiales:** se localizan en la parte lateral del cuello y en general se pueden diferenciar de la adenomegalia por una fosita o seno sobre el borde anterior del musculo esternocleidomastoideo. Se pueden infectar.
- **Quistes del conducto tirogloso:** aparecen en la línea media, en el nivel de la membrana tirohioidea, en general se mueven hacia arriba y abajo al tragar o sacar la lengua.
- **Costilla cervical:** tienen contorno diferente y consistencia dura y ósea que lo diferencia de un ganglio linfático.

A continuación se muestran algoritmos a modo de orientación en el manejo de adenomegalias generalizadas y localizadas (fig.1, fig.2), sin que esto signifique el no uso del correcto criterio médico, evitando estudios innecesarios ante la firme sospecha de es-

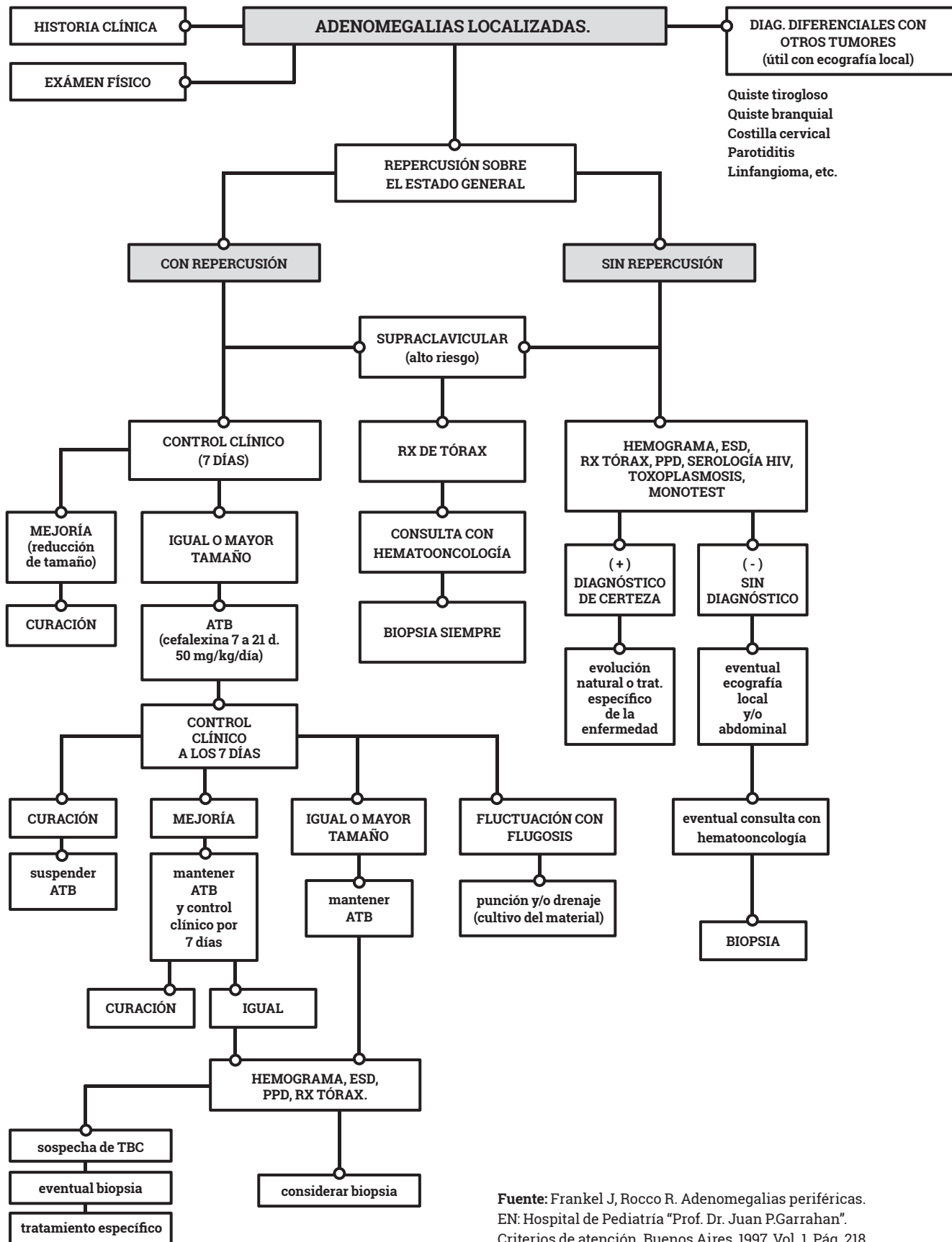
tar frente a un cuadro claro o la no dilación esperando resultados innecesarios cuando la derivación debe ser rápida y oportuna.

FIGURA 1. Algoritmo manejo adenomegalias generalizadas.



Fuente: Frankel J, Rocco R. Adenomegalias periféricas. EN: Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P.Garrahan". Criterios de atención. Buenos Aires, 1997. Vol. 1, Pág. 217.

FIGURA 2. Algoritmo manejo adenomegalias localizadas.



Fuente: Frankel J, Rocco R. Adenomegalias periféricas. EN: Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P.Garrahan". Criterios de atención. Buenos Aires, 1997. Vol. 1, Pág. 218.



## Bibliografía

—

1. Cruz-Martínez O. Diagnóstico diferencial de las adenopatías. E: Cruz M, et al. M Cruz
2. Frankel J, Rocco R. Adenomegalias periféricas. EN: Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". Criterios de atención. Buenos Aires, 1997. Vol. 1, Pág. 217.
3. Friedmann AM. Evaluación y tratamiento de la adenomegalia en niños. *Pediatr Rev (Ed. Esp.)* 2008; 29 (7): 266-272.
4. Francisco Álvarez Caro\*, Ángela Gómez Farpón\*\*, Raquel Blanco Lago\*, Mireia Arroyo Hernández\*, Santiago Jiménez Treviño\*, Sonsoles Suárez Saavedra\*, Julián Rodríguez Suárez\* y Francisco Álvarez Berciano# Adenopatías en Pediatría- *Arch Argent Pediatr* 2007; 105(4):342-350
5. Rocco R. Adenomegalias, Programa Nacional de Actualización Pediátrica, SAP, año 2002, pag 57 - 65.



# NEFROBLASTOMA.



**Autor:** Dr. Daniel Pollono.  
 Jefe del Servicio de Oncología.  
 Hospital Interzonal de Agudos Esp. en Pediatría "Sor María Ludovica".

## JOAQUÍN, 34 MESES CON HEMATURIA Y MASA ABDOMINAL.

### Situación Clínica.

**Anamnesis:** niño de 34 meses de edad, que concurre a control clínico semestral, en buen estado general. Leve ardor miccional, de 48 hs. de evolución; sin clínica de infección urinaria, controlado por presentar hipospadias de recién nacido, en seguimiento por urólogo infantil. Presentó 2 vómitos en el día anterior. Micción hematórica en el consultorio.

**Examen Físico:** niño eufórico, facies normal. Actitud atenta. Sin dificultad respiratoria. Abdomen con ligera distensión, blando, no doloroso. En flanco izquierdo se palpa masa indolora, de bordes lisos, móvil, que no sobrepasa línea media, sin circulación colateral ni edema de miembros inferiores. Diámetro 7 cm. Tensión arterial normal.

### Reflexiones.

#### 1. ¿Tiene presunción diagnóstica?

#### 2. ¿Qué actitud médica tomaría?

- Solicita radiografía de abdomen.
- Solicita radiografía de abdomen, radiografía de tórax y ecografía.
- Solicita tomografía axial computada.
- Algunas de las anteriores y derivación, de acuerdo a resultado de los estudios.
- Profundiza el interrogatorio en busca de antecedentes de infección urinaria y deriva al urólogo para su manejo.
- Solicita seriada gastroduodenal como primer estudio.

#### 3. En el caso de elegir b ó d, ¿qué espera encontrar en la radiografía de abdomen, en la radiografía de tórax y en la ecografía?

- Desviación de los patrones aéreos hacia línea media en la radiografía de abdomen, radiografía de tórax normal. Ecografía con imagen homogénea, sólida, de bordes nítidos, que ocupa 1/3 superior de riñón izquierdo.
- Radiografía de abdomen con niveles hidroaéreos, Rx de tórax con imagen redonda subpleural y ecografía con imagen ecolúcida en polo inferior de riñón izquierdo.
- Radiografía de abdomen con ligero desplazamiento de colon descendente hacia afuera, calcificaciones paravertebrales, erosión de borde externo de cuerpo vertebral. Ecografía con masa paravertebral de características mixtas, con desplazamiento renal hacia afuera y discreta ectasia pielocalicial, calcificaciones intralesionales.

**4. Suponiendo que su presunción diagnóstica fuera correcta (masa ocupante), es lógico escoger respuesta b ó d en la pregunta 2, reconociendo que también e es una parte real porque la incidencia de las infecciones urinarias se halla aumentada en los tumores renales. En 3 la respuesta correcta es a.**

### Comentario.

En niños menores de 5 años, pero mayores de 2 años el tumor abdominal más frecuente es el nefroblastoma. Dicho tumor, habitualmente es encontrado por la madre (al bañarlo) ó por el médico en examen de salud.

Clínicamente se presenta como masa asintomática en más del 70% de los casos, se acompaña de fiebre y compromiso del estado general en sólo 5 a 10% de los casos.

Al examen el 100% de los niños presenta masa palpable en un flanco, la mayoría de las veces mayor de 6 cm de diámetro (5 -13% es bilateral). Dicha masa por asentar en un órgano pediculado, es móvil y pelotea en la maniobra bimanual; tiene contornos lisos y definidos.

Es más fácil de hallar (precozmente) en el lado izquierdo, pues en el derecho su crecimiento inicial puede estar enmascarado por el hígado. No hay diferencias significativas en la prevalencia de localización.

El descubrir una masa abdominal debe determinar en el médico, una conducta rápida y eficaz: debemos destacar las neoplasias en primer término, para ello debemos realizar como mínimo el diagnóstico clínico (palpar todas las panzas, independientemente del motivo de consulta) y solicitar radiografía de abdomen para determinar los desplazamientos de los patrones aéreos y la sombra opaca que produce el tumor, para detectar las calcificaciones tumorales y las alteraciones de las imágenes de columna y últimas costillas, posibles de ver en tumores paravertebrales; radiografía de tórax para detectar las posibles imágenes metastásicas, el compromiso mediastínico y pleural, por último, ecografía abdominal.

Ésta determinará las características intrínsecas de la masa recordando que toda masa sólida o mixta debe ser considerada maligna hasta que se demuestre lo contrario.

En el presente paciente aparecen dos elementos de mención, la presencia de hematuria y la malformación.

La presencia de hematuria aislada, ya es motivo de estudio.

Descartar las nefropatías médicas, litiasis e infección urinaria es la regla; si se le agrega la presencia de una masa abdominal, pensar en el origen renal es lo lógico.

Las malformaciones y los tumores deben ser descartados.

El nefroblastoma, se acompaña de hematuria en el 25% de los casos (la mayoría microscópica) producto de la lesión de pelvis ó cálices renales. Es raro que otro tumor produzca lo mismo, debiendo mencionar las neoplasias vesicales (rabdomiosarcoma) y los neuroblastomas con invasión renal.

La hipertensión puede ser hallada en 10 a 90% de los casos, más frecuente en tumores grandes ó con hemorragia interna.

Se considera secundaria a la elongación del eje renal más que a la secreción de sustancias.

Entre el 6 a 13% de los pacientes presenta malformaciones asociadas internas o externas (hemihipertrofia, aniridia, Síndrome de Beckwith Wiedeman, y alteraciones nefrourológicas de cualquier tipo, desde hipospadia a riñón en herradura, pudiendo presentar retraso mental, nefropatía intersticial, genitales ambiguos y pectum excavatum).

El hallazgo de alguna de estas malformaciones obliga a la necesidad de derivación para profundizar los estudios pertinentes a controlar periódicamente la aparición de una masa tumoral, que no sólo puede ser renal sino también hepática o de cápsula suprarrenal.

##### 5. ¿Qué conducta tomaría si la respuesta correcta de 3 fuera a?

- a. Derivación a centro de referencia, para evaluar conducta con diagnóstico de tumor renal.
- b. Interconsulta con cirugía e intervención, con derivación posterior para tratamiento.
- c. Evaluación preoperatoria con tomografía y ante ausencia de enfermedad metastásica cirugía y derivación posterior.
- d. Dadas las características de la enfermedad, se asume como nefroblastoma, se solicita tomografía y se inicia quimioterapia antiblastica.

La respuesta correcta es a.

La conducta correcta implica que, el médico de primera instancia tiene la obligación de presumir con los datos aportados, la presencia de un tumor maligno.

La utilización de métodos como radiografía y ecografía son válidos, también la tomografía en el caso de ser posible realizarla, pero las conductas posteriores requieren manejo especializado.

Ante dicha eventualidad sería deseable la derivación a centro de referencia sin cirugía previa. La cirugía del tumor es habitualmente posible, pero no termina en la simple nefrectomía, pues tiene características de oncológica con lo cual queremos decir que además se realiza un mapeo de la cavidad y se toman muestras para detectar lesiones secundarias.

El manejo de los nefroblastomas ha variado drásticamente en los últimos 10 años, por lo cual se ha logrado una curación (sobrevida libre de enfermedad > de 2 años) que alcanza el 92 % en los casos de nefroblastoma clásico (histología favorable).

Después de los estudios del NWTs II (National Wilms Tumor Study) los pacientes que antes eran todos nefroblastomas presentan ahora factores pronósticos histológicos: favorables (clásico) y desfavorables (presencia de anaplasia focal ó difusa, variedad rabdoide y elementos de estirpe sarcomatosa).

Ello determinó posteriormente una conducta terapéutica diferente. Dada la presencia en nuestro medio, de numerosos pacientes con enfermedad avanzada o tumores que sobrepasan la línea media (mayores de 9 cm de diámetro), se ha iniciado desde 1985

la utilización de la quimioterapia preoperatoria, con diagnóstico citológico previo (punción aspiración con aguja fina). Sabiendo la estirpe tumoral se inicia la terapéutica antiblastica puede valorarse la respuesta a la medicación y se ha demostrado que con esta técnica se logra la disminución de la masa tumoral (hasta en el 50% de su tamaño) en la mayoría de los enfermos (salvo en la variedad rabdoide); con lo anterior la cirugía es más fácil, se logró reducir la rotura tumoral quirúrgica del 17% a menos del 3% y en muchos pacientes estadios III (rotura de cápsula tumoral y/o compromiso ganglionar) son ahora estadios I (resección completa, sin residuo), con lo que se disminuye la quimioterapia posterior, la utilización de la radioterapia, disminuyendo por ello las complicaciones y secuelas.

La utilización de la punción, ha servido también para obviar el tiempo quirúrgico de la biopsia a cielo abierto.

Las complicaciones de este método, son mínimas en manos confiables; requiere contar con citopatólogo y posibilidades de inmunomarcación, para los casos de difícil encuadre (tumores de células pequeñas, redondas y azules, por ejemplo).

Los razonamientos expuestos (experiencia personal y bibliográfica) fundamentan que la respuesta correcta es la a.

Esto invalida las respuestas que incluyan la cirugía previa a la derivación (b y c) aunque no está contraindicada la realización de la tomografía computada.

Nunca podemos utilizar la quimioterapia en ningún paciente que no tenga certificación cito-histológica aunque el diagnóstico presuntivo sea el correcto.

El cáncer es infrecuente en pediatría. Habitualmente no se piensa en él, sólo se lo evalúa dentro de los diagnósticos diferenciales cuando hay una masa palpable, o en pacientes complicados, de difícil encuadre. Es cierto que las estadísticas muestran que las neoplasias son raras, pero en el momento de evaluar los índices fríos de morbimortalidad adquieren real importancia.

**El pediatra clínico (de primera instancia) debe conocer la signo-sintomatología de inicio, debe evaluar la posibilidad de los tumores en pacientes con síndrome de hipertensión endocraneana, ataxia, convulsiones, masas palpables, leucocoria, caída prematura de dientes, adenopatías, dolor dorsal, compromiso neurológico de inicio brusco, impotencia funcional, síndrome febril prolongado, síndromes endocrinológicos, malformaciones y enfermedades como neurofibromatosis, ó inmunodeficiencias.**

**Su función real y clara es llegar a la presunción diagnóstica, con la misma el criterio de derivación es ya lógico, y por ende el manejo posterior debe realizarse en un centro de derivación (multidisciplinario). No criterioso, como ocurre en no pocas oportunidades, la derivación del paciente y la pieza operatoria por separado; determinando con esta conducta la imposibilidad de la evaluación del tejido en fresco, de la cavidad abdominal y la posibilidad de la terapéutica preoperatoria.**



## **Bibliografía**

—

1. Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. 3rd ed. ; Lopez Libreros Editores; 1997.
2. Kumar AFM. Robbins Patología Humana 8ª Edición. 8th ed. España: Elsevier Saunders ; 2008.
3. Kliegman R, Berhman R. Tratado de Pediatría Nelson. 19th ed. España: Elsevier España; 2012.
4. Cacciavillano, W. Soporte clínico oncológico y cuidados paliativos en el paciente pediátrico - 1ª ed. - Buenos Aires: Instituto Nacional del Cáncer, 2013.
5. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica LINFOMA Y TUMORES SÓLIDOS EN PERSONAS MENORES DE 15 AÑOS. Santiago: Minsal, 2010.

# NEUROBLASTOMA.



**Autor:** Dr. Daniel Pollono.  
Jefe del Servicio de Oncología.  
Hospital Interzonal de Agudos Esp. en Pediatría "Sor María Ludovica".

## LACTANTE DE 11 MESES CON DISTENSIÓN ABDOMINAL Y DESMEDRO.

### Situación Clínica.

Ricarda, lactante de 11 meses de edad, sexo femenino, ingresa por distensión abdominal, y dificultad respiratoria, de instalación lenta y progresiva, con rechazo a la alimentación, afebril y falta de progresión en el peso en los dos últimos meses.

**Antecedentes personales:** nacido a término, peso 3,600 grs. Apgar 9/10, sin malformaciones. Lactancia materna hasta los tres meses de vida. Vacunación completa. Desarrollo neurológico normal.

**Enfermedad actual:** desde hace 3 meses atrás, la madre nota crecimiento progresivo del abdomen, a predominio superior, con aparición de rechazo alimentario en la última semana. Refiere "que tolera menos volumen de leche por mamadera" vómitos fáciles y agitación moderada. Hay en el control detención de la curva ponderal, repitiendo los parámetros del último control (9 m).

**Examen físico:** Paciente en regular estado general. Atento; pálido. Frecuencia respiratoria 50 x minuto, tiraje, cianosis al llanto. Afebril. Disminución de entrada de aire en base derecha. Frecuencia cardíaca 100 x minuto, soplo suave sistólico. Abdomen globoso. Se palpa hepatomegalia difusa, no nodular, que alcanza línea umbilical. Bazo levemente palpable. No hay masa. Ruidos hidroaéreos normales. Edema de miembros inferiores. Eversión umbilical. Presenta 2 nódulos subcutáneos en dorso y glúteo, duros, móviles, de 1,5 cm de diámetro.

**Radiografía de tórax:** parénquimas pulmonares libres de condensaciones, imagen cardíaca normal, elevación de hemidiafragma derecho, que se moviliza en la radioscopia.

**Laboratorio:** Hemograma: Recuento leucocitario: 6.800/mm<sup>3</sup>, N 40%, L 50%, E 4%, M 6%, Hto 25%, Hb 8.1 g/L. Anisocitosis, hipocromía, microcitosis. TGO 12 UI, TGP 9 UI, Fosfatasa alcalina 38 UI, Bilirrubina Total 0.4 mg%, Protombina 68%.

### Reflexiones.

#### 1. Su diagnóstico presuntivo es:

- Hepatitis infecciosa.
- Enfermedad por atesoramiento.
- Hepatomegalia congestiva (cardíaca).
- Neuroblastoma.

#### 2. Ante este paciente y de acuerdo al diagnóstico presuntivo, ¿qué conducta tomaría?

- Solicitar exámenes complementarios y controlar en forma ambulatoria.
- Derivar para su manejo con diagnóstico presuntivo.

- Internación para su estudio.

#### Si elige la opción c, ¿cuál es el fundamento?:

#### 3. ¿Qué examen complementario elegiría, de acuerdo a su impresión diagnóstica?

(pueden ser más de 1)

- Serología para hepatitis ( B-CMV- otras vira les).
- Estudio parasitológico seriado.
- Radiografía y ecografía abdominal.
- Spray de catecolaminas.
- Ecocardiografía y consulta cardiológica.
- Biopsia de nódulos subcutáneos.

#### 4. De acuerdo a lo solicitado y según su criterio, ¿qué conducta terapéutica asumiría?:

- Digitalizar al paciente.
- Biopsia hepática.
- Punción con aguja fina de hígado o nódulos subcutáneos.

#### 5. Suponiendo que ha utilizado el método deductivo correcto y tiene el diagnóstico, pero le resta elementos para valorar el tratamiento a seguir, ¿qué conducta asume?:

- Decide iniciar tratamiento específico.
- Decide con el diagnóstico en la mano, derivar a centro de referencia para confirmar los datos obtenido.

### Comentario.

De acuerdo a los elementos clínicos mencionados en la enfermedad actual, el paciente presenta cuadro de detención del crecimiento, con distensión abdominal por agrandamiento hepático, que determina dificultad respiratoria, con presencia de nódulos subcutáneos.

La ausencia de epidemiología para hepatitis, de compromiso sistémico, de elementos de disfunción hepática descartan la posibilidad de hepatitis (no hay antecedentes maternos ni clínica de infección).

Las enfermedades por atesoramiento se acompañan de compromiso neurológico (variable), hipoglucemia, y alteraciones que el presente paciente no muestra. No hay elementos para pensar en falla cardíaca (ausencia de ritmo de galope, cardiopatía), el soplo puede ser justificado por la anemia.

El edema de miembros inferiores se justifica por la compresión del retorno venoso a nivel hepático, o de la vena cava inferior.

La asociación de hepatomegalia, de crecimiento lento, con ausencia de alteraciones importantes del estado general, con instalación lenta de dificultad respiratoria y rechazo alimentario (compresión gástrica con disminución del tiempo de llenado), y la aparición de nódulos subcutáneos con palidez (anemia) obligan a pensar en la etiología tumoral.

En este período de la vida (menores de 1 año), los tumores abdominales malignos son poco frecuentes; no obstante por la importancia de diagnóstico precoz, es imprescindible conocer su existencia y de acuerdo a la clínica que presentan realizar un screening para su diagnóstico. En menores de 1 año el tumor más frecuente es el neuroblastoma.

El mismo puede presentar variados cuadros clínicos, dependiendo de su localización y extensión.

Frecuentemente el tumor primario se ubica en la glándula suprarrenal (2/3) y la masa no es palpable iniciándose la enfermedad por la diseminación metastásica que afecta primariamente al hígado (hepatomegalia, difusa), con elevación del hemidiafragma derecho y dificultad respiratoria, compresión gástrica y rechazo parcial del alimento; anemia por infiltración medular y compromiso de la piel (lesiones nodulares que cambian de coloración a la compresión por secreción de catecolaminas); este cuadro es conocido como neuroblastoma S (especial) o síndrome de Peper.

Menos común es la presencia de lesiones óseas metastásicas (enfermedad estadio IV), donde la clínica es más florida con pérdida clara de peso, anemia, fiebre, síndrome de repercusión general y lesiones múltiples secundarias de dolor, posición antálgica y compromiso preferente de calota y huesos largos.

Si la enfermedad se inicia en los ganglios paravertebrales, la masa palpable y el buen estado general es la regla (estos tumores habitualmente son mixtos: ganglioneuroblastoma), aquí los signos clínicos se deben a la presencia de la enfermedad primaria, y no a las lesiones secundarias, muy raras de hallar.

Con los datos aportados, la respuesta correcta a la pregunta 1 es d.

## Reflexiones.

Ante el diagnóstico presuntivo de tumor maligno y ante la presencia de una masa abdominal (organomegalia o no), la conducta ulterior implica la necesidad urgente de estudiar al paciente sin demora. Por ende la respuesta correcta en 2 es b o c, de acuerdo en donde nos encontremos trabajando.

La internación y/o derivación para su estudio se impone; es evidente que la cautela debe ser tenida en cuenta pues presumir un diagnóstico de tal magnitud, no debe hacer que el médico a cargo se responsabilice de las informaciones correspondientes a pronóstico y manejo.

Lo más importante es ser claro en la información; estos pacientes tiene una curación muy alta y es frecuente que se desconozca su manejo, por ende es preferible no invadirlos si no tenemos claro los pasos a seguir. Esto fundamenta la internación y/o derivación del mismo.

La pregunta 3 tiene como fundamento informar las formas de estudio de una hepatomegalia. Las causas infecciosas y parasitarias son comunes; pero ante la presunción de una masa maligna, por la asociación con nódulos subcutáneos, debemos realizar radiografía de abdomen. La misma puede mostrar la presencia de calcificaciones (las presenta en el 50 % de los casos), o alteraciones de la columna o últimas costillas.

La ecografía es mandatoria, nos sirve para ubicar la masa primitiva, sus características internas que en estos casos muestra una

pequeña masa, ubicada habitualmente en la glándula suprarrenal, con morfología mixta (sólido-quística), y cambios difusos en la arquitectura hepática, sin imágenes nodulares, puede ser bilateral.

Debemos solicitar spray de catecolaminas {se realiza en orina aislada, sin dieta previa}, que de dar positivo nos obliga a realizar dosaje de catecolaminas en orina (con dieta previa de 72 hs. y recolección de orina de 24 hs), lo que servirá como marcador biológico para evaluar la evolución de la enfermedad.

Los neuroblastomas primitivos de glándulas suprarrenales son secretantes en 90-95 % de los casos si podemos dosar ácido homovanílico y dopamina, disminuyendo ese rango si sólo dosamos ácido vainillín mandélico.

Por último, y ante la positividad de alguno o todos los estudios realizados, debemos corroborar el diagnóstico con la histología o citología más accesible (de existir nódulos subcutáneos preferimos la punción aspiración con aguja fina o biopsia con anestesia local). Por ende las respuestas c, d, e y f son correctas.

La respuesta 4 ya está incluida en la anterior. Si la presunción es de malignidad debemos contemplar la búsqueda de material histológico. De no presentar lesiones cutáneas y/o superficiales, se debe realizar punción aspiración hepática (anestesia local). Sugerimos que de no contar con citopatólogo, es sumamente criterioso derivar al paciente para su manejo ulterior en centro de mayor complejidad. No aconsejamos las técnicas a cielo abierto, con anestesia general, por las complicaciones y el tiempo que se pierde en la espera de la cicatrización. Estos pacientes a veces deben recibir dosis de radioterapia, si el crecimiento compromete la mecánica respiratoria, y la presencia de una herida quirúrgica retardaría dicha terapéutica.

La respuesta 5 tiene varias lecturas, dependiendo la misma del lugar en que el médico se encuentre trabajando. La realidad nos muestra que son muchos los pacientes que al ingresar, en períodos avanzados de estudios, sin técnicas invasivas, lo que está bien, dado que las conductas diferirán en cada paciente en particular.

Pero a título informativo, ante un niño menor de 12 meses con enfermedad diseminada, intrabdominal, la cirugía no está contemplada de inicio, optándose por otro tipo de manejo especializado, quedando la primera para una instancia ulterior. De cualquier manera la única opción es el manejo multidisciplinario, por ende ante la ausencia de oncopediatra, es criterioso derivar al paciente.

**Recordar que son patologías raras y de difícil diagnóstico, si no se piensa en ellas, recordar que la función del pediatra de primera instancia es el diagnóstico (a veces presuntivo), siendo esto suficiente para una temprana y lógica consulta; recordar que la metodología de estudios, que está normatizada para todas las enfermedades oncológicas, en lo que respecta al diagnóstico del tumor primitivo y sus estadificación, debe ser realizada en centros especializados, para obtener todos los datos posibles del mismo.**

A veces una simple radiografía tiene elementos confirmatorios de la enfermedad en estudio, lo mismo suele ocurrir con la ecografía; y en muchas instancias con solo estos estudios ya podemos encontrar la fundamentación para una punción aspiración diagnóstica. Otras veces ante enfermedades muy avanzadas, preferimos hacer el diagnóstico y diferir ciertos estudios (necesarios e imprescindibles) para el inicio de una terapéutica específica, que demandará en el mejor de los casos, una mejoría del paciente y mejor aceptación de técnicas más agresiva.

En resumen, ser cautos en la información, en los pronósticos, y

ser cautos en la solicitud de estudios redunda, la mayoría de las veces en derivaciones precoces con familias controladas; situaciones diferentes son frecuentes, con manejos personalizados y estudios múltiples e insuficientes por carecer de guía diagnóstica.

La enfermedad en cuestión (neuroblastoma IVS) tiene excelente pronóstico. Habitualmente ocurre en niños menores de 1 año, la mayoría de las veces en menores de 6 meses. Existe un 20 % de niños que nace con la enfermedad. Es común el compromiso hepático difuso, sin signos claros de insuficiencia, presencia de compromiso de médula ósea y de piel, es raro y de pronóstico más reservado el compromiso óseo (que frecuentemente afecta a los niños mayores de 1 año con primitivo abdominal), aunque la supervivencia alcanza al 50 % en estos pacientes, a diferencia del 10-15 % en los mayores tratados con terapéutica convencional.

La enfermedad tiene biología propia, pues a partir de los 3 meses de vida pareciera involucionar en un número importante de casos. Solo consideramos el tratamiento, en los casos en que la hepatomegalia produce restricción a la mecánica respiratoria o a la alimentación (compromiso gástrico), y en esos casos evaluamos cuál es la terapéutica indicada: la radioterapia ó la quimioterapia. Esto está sumamente discutido por las experiencias compartidas con otros colegas; no obstante ésto, si el método de tratamiento no produce la mejoría, se recurre al alternativo. Recordar que, los RN son pacientes inmuno deprimidos, en potencia, y el agregado de quimioterapia, aunque sea a bajas dosis puede generar importantes complicaciones infecciosas, difíciles de controlar.

Son considerados pacientes de mayor riesgo aquellos que debutan con la enfermedad siendo menores de 6 semanas ó a los mayores que presentan compromiso dérmico.

**Nota del Dr. Juan Reichenbach: Una adecuada sospecha diagnóstica y la derivación oportuna son las responsabilidades primordiales del pediatra del primer nivel de atención.**



## Bibliografía

—

1. Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. 3rd ed., Lopez Libreros Editores; 1997.
2. Kumar AFM. Robbins Patología Humana 8ª Edición. 8th ed. España: Elsevier Saunders ; 2008.
3. Kliegman R, Berhman R. Tratado de Pediatría Nelson. 19th ed. España: Elsevier España; 2012.
4. Cacciavillano, W. Soporte clínico oncológico y cuidados paliativos en el paciente pediátrico - 1ª ed. - Buenos Aires: Instituto Nacional del Cáncer, 2013.
5. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica LINFOMA Y TUMORES SÓLIDOS EN PERSONAS MENORES DE 15 AÑOS. Santiago: Minsal, 2010.

# LINFOMA DE BURKIT.



Hospital Municipal Eva Perón. Merlo.  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Rosa Zonni (Jefa de Servicio de Pediatría) / Patricia Fernández (Jefa Sala de Internación).  
Yanina Faiad, Monica Maldonado, Mireya Molina (Residentes)

**Especialista Consultor:** Mag. Cirugía maxilo facial, Liliana Pereyra.

**Revisores:** Dra. Fontana Silvina Dr. Juan Reichenbach.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores Pediatría en Red.

## NIÑA DE 3 AÑOS CON TUMORACIÓN EN REGIÓN MAXILAR IZQUIERDA.

### Situación Clínica.

Marilin, es una niña de 3 años de edad, previamente sana, que consulta por tumoración en región maxilar izquierda de 15 días de evolución. No refiere dolor ni fiebre.

Antecedentes de enfermedad actual: El cuadro comienza 15 días previos a esta consulta, con tumefacción en hemicara izquierda. Concorre a centro de salud, donde le diagnostican un adenoflemon y le indican tratamiento antibiótico con amoxicilina-acido clavulánico a dosis adecuada. Refiere leve mejoría de dicha lesión pero nunca de resolución completa.

Ante la falta de respuesta, se decide su internación.

Laboratorio de ingreso:  
GB 12900/mm<sup>3</sup> Hto 34%. HMC x 2 Negativo.

Se inicia tratamiento empírico con clindamicina 30 mg/kg/día y dexametasona 0,5 mg/kg/día.

Cursando su 3º día de internación la paciente permanece afebril, no observándose mejoría clínica del cuadro. Se realiza nuevo examen físico palpándose masa duro pétrea, no móvil, indolora, adherida a planos profundos, sin puerta infecciosa de entrada por lo cual se realiza interconsulta con Cirugía maxilofacial quien solicita tomografía computada del macizo facial con y sin contraste, informando masa captante de contraste que abarca desde piso de órbita hasta maxilar superior izquierdos (Imágen 4).

### Reflexiones.

#### ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

La presencia de una tumoración maxilar en un niño, debe obligar al médico pediatra a realizar una anamnesis completa, de modo que nos permita orientar hacia un grupo limitado de posibles etiologías y no cometer el error de solicitar estudios complementarios y tratamientos innecesarios.

El tiempo de evolución, la presencia de síntomas locales o generales asociados, la ausencia de hipertemia, estado de vacunación, son fundamentales para un correcto diagnóstico. Asimismo se buscará el contacto con animales, el uso de medicación o la presencia de puertas de entradas.

Al examen físico es necesario analizar las características del gan-

IMAGEN 1.



IMAGEN 2.

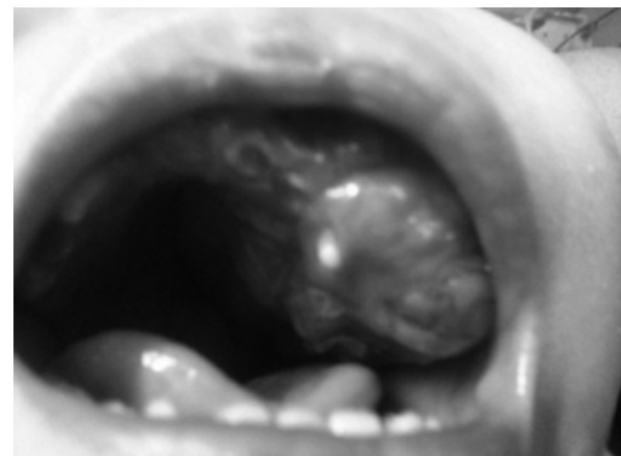
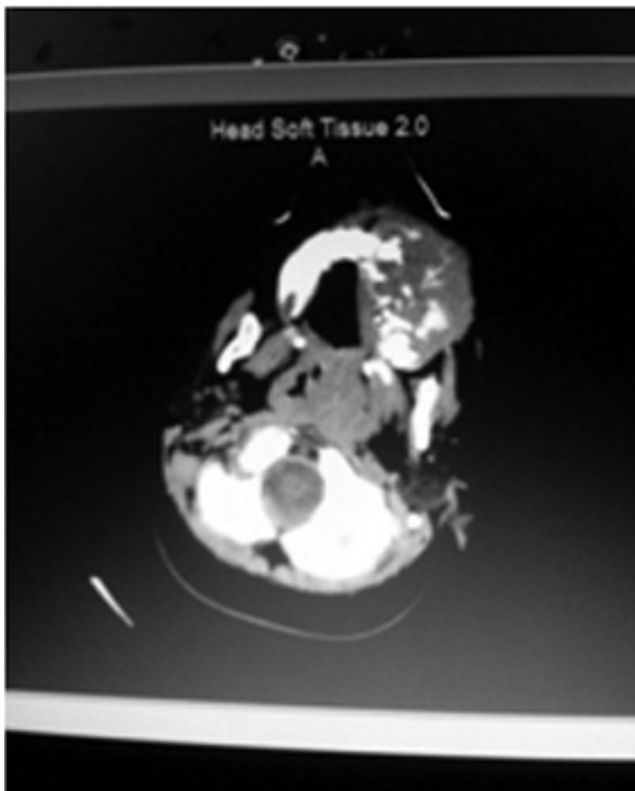


IMAGEN 3.



IMAGEN 4.  
Tomografía computada de macizo facial.



Tomografía Macizo facial: masa captante de contraste que abarca desde piso de órbita hasta maxilar superior izquierdos.

glio, localización, movilidad, dolor, adherencia a planos profundos, y determinar la presencia de hepatoesplenomegalia o tumor.

Ante estas consideraciones, en nuestro paciente la orientación diagnóstica inicial, debe estar orientada a una causa tumoral, en este caso en un Linfoma no Hodgking y la medida inicial es realizar interconsulta precoz con servicio de Hematología infantil.

Marilín fue derivada a un centro de mayor complejidad, donde se realizó una exploración quirúrgica para toma de muestra biopsia.

El diagnóstico histopatológico definitivo fue Linfoma de Burkitt, iniciándose en dicho servicio tratamiento oncológico con quimioterapia.

### Comentarios.

El cáncer es un conjunto de enfermedades, con características propias y con una incidencia muy baja en los niños. Si bien no puede prevenirse, y tampoco existe una causa clara de por qué aparece, es posible detectarlo precozmente y alcanzar un nivel de curación que va del 60 al 80%.

La detección precoz, el tratamiento adecuado y el cuidado integral del paciente, la permite alcanzar un nivel de curación que puede llegar hasta más del 80 por ciento.

Las presentes recomendaciones, surgen de una revisión de las últimas publicaciones en relación a los avances en el diagnóstico y manejo del cáncer infantil, y están destinadas a facilitar las decisiones clínicas, siendo sus objetivos:

- Mejorar el pronóstico de la enfermedad y disminuir la mortalidad precoz.
- Desarrollar un circuito dirigido ante la sospecha del niño con cáncer.
- Realizar un tratamiento menos intenso y con menores complicaciones.
- Disminuir las secuelas orgánicas y psicológicas.

### Aspectos generales del cáncer en los niños en la Argentina.

El Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino (ROHA-INC), registra a los pacientes menores de 15 años con nuevo diagnóstico de cáncer desde el año 2.000. Los datos son aportados por instituciones públicas y privadas que atienden niños con patología oncológica en la República Argentina (registros poblacionales, centros de radioterapia, centros de patología, servicios de cirugía, grupos cooperativos y datos de defunción por causa oncológica). Se registran todas las patologías malignas y las benignas de localización cerebral. La cobertura actual de ROHA para todo el país se estima que es del 93%.

La tasa de incidencia es de 12 - 14 casos de cáncer por 100.000 niños menores de 15 años. Se estiman 140 casos nuevos por año.

- La tasa de incidencia de las leucemias es de 30 - 40 por millón en niños menores de 15 años, se estiman entre 470 a 570 leucemias nuevas por año.
- Es la primera causa de muerte por enfermedad oncológica en el grupo entre los 5 - 15 años de edad, precedida por accidentes.
- La tasa de mortalidad en el año 2012 fue de 4.4 por 100.000 en menores de 15 años, se estiman 450 muertes por año de cáncer.

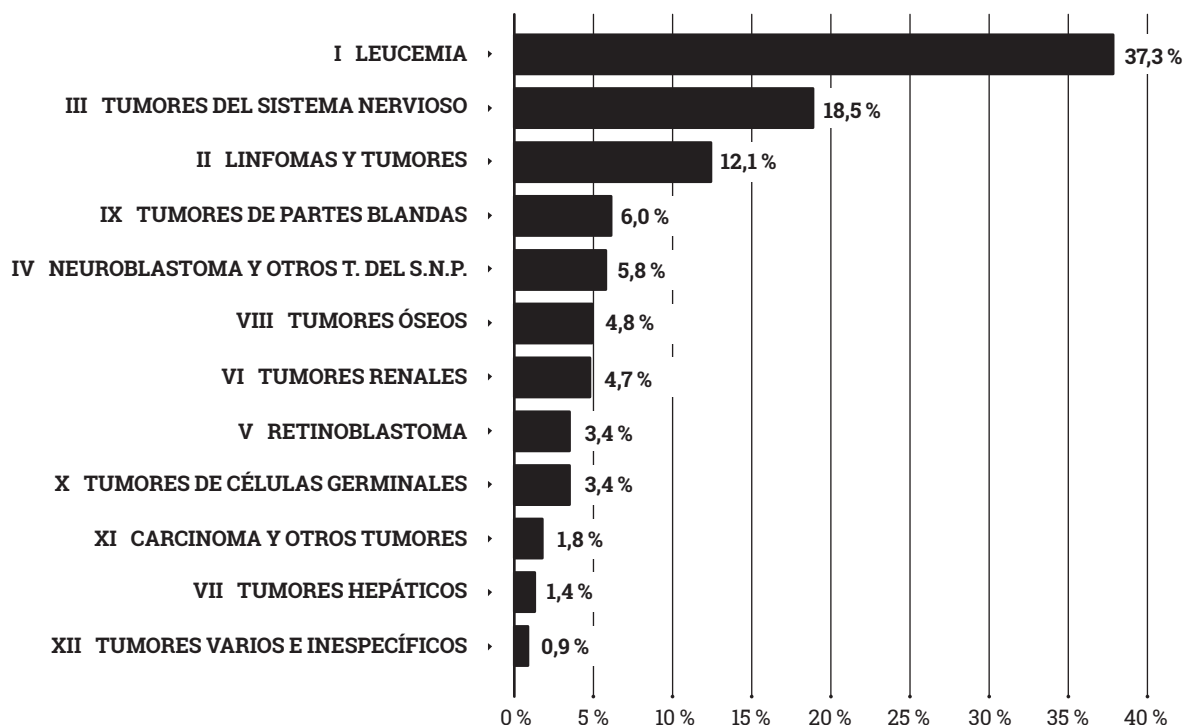
En la provincia de Buenos Aires, se registraron 137 defunciones de niños por tumores malignos, pero también egresaron 307 niños de 0 a 15 años por la misma causa: lo que da cuenta del porcentaje de curación.



La distribución de las patologías en Argentina (2000-2011) coincide con los datos publicados internacionalmente, las leucemias constituyen la enfermedad oncológica más frecuente, seguida en frecuencia por los tumores de sistema nervioso central y linfomas

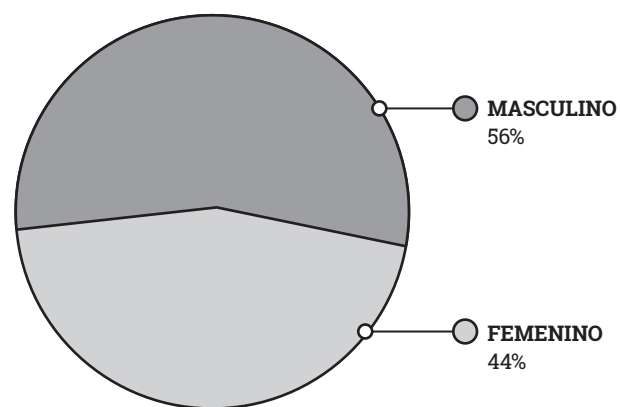
La distribución del sexo en los niños con cáncer muestra una ligera predominancia para el sexo masculino. Aquí se muestra la frecuencia relativa para todas las patologías en un total de 15.092 niños en el período 2000 - 2011.

**FIGURA 1. Distribución de los pacientes por patología. ROHA-Total pacientes: 12.776**



Fuente: Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino. Instituto Nacional del Cancer Ministerio de Salud Nación. [Online]; 2012

**FIGURA 2.**  
**Distribución por sexo en los niños con cáncer**  
**para todas las patologías ROHA 2000 - 2009.**  
**Total pacientes: 12.776**



Fuente: Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino. Instituto Nacional del Cancer Ministerio de Salud Nación. [Online]; 2012

### Diagnóstico clínico.

El diagnóstico de cáncer en los niños, requiere de una adecuada evaluación clínica, como así también de un alto índice de sospecha por el médico que atiende niños.

Existen múltiples factores que condicionan esta situación, entre ellos hay que tener en cuenta que el cáncer en los niños es una rareza, también es frecuente que en los consultorios de atención primaria o en los de urgencias no se realice un examen físico completo, limitándose a la revisión semiológica relacionada al síntoma por el que se consulta.

Lograr una conciencia de mayor alerta, contribuirá en este punto a disminuir la brecha existente y mejorar la sobrevida de nuestros pacientes.

**El control regular del niño por un pediatra alerta, es un recurso fundamental en la detección temprana.**

**Por ello es muy importante que se examine a los niños en la consulta desnudos y de pies a cabeza, determinar la presión arterial y en especial atender el relato familiar:**

**Ante la sospecha de enfermedad tumoral es preferible que el pediatra envíe al niño a un centro de complejidad adecuada en lugar de abocarse a estudios tentativos que suelen generar pérdidas de tiempo.**

## Signos y síntomas asociados a cáncer infantil.

### Dolor de cabeza y vómitos:

Las manifestaciones clínicas de los tumores cerebrales dependen de dos factores: la localización del tumor y el aumento de la presión endocraneana.

Entre ellas, el dolor que generalmente progresa en el tiempo, con períodos en los que puede remitir, aunque el dolor reaparece, pudiendo ser más intenso en las noches (lo despierta) o por las mañanas. También, en situaciones de aumento de la presión abdominal (defecación) el dolor puede incrementarse.

Los vómitos asociados, en chorro, matutinos y sin sensación de náuseas, suelen ser manifestaciones asociadas.

Una situación especial, es la que presentan los lactantes, en los que la irritabilidad por períodos prologados sin causa que lo justifique, debe orientar a la causa tumoral.

Asimismo, resulta imperioso el control del perímetro cefálico, existiendo la posibilidad que la hidrocefalia como única expresión de un tumor cerebral.

Otras manifestaciones de tumores cerebrales pueden ser:

- Ante un niño con parálisis de músculos de la cara o de los párpados (VI y VII par) con debilidad del brazo y/o la pierna contralateral se debe pensar en un tumor de tronco.
- El desarrollo precoz de caracteres sexuales secundarios y diabetes insípida que se manifiesta por la ingesta exagerada de agua y poliuria, orientan a un tumor de la región pineal.
- Asimismo distintos síntomas neurológicos como debilidad en los miembros, falta de sensibilidad en alguna parte del cuerpo, reflejos aumentados o alteraciones de la visión por ejemplo, obligan a descartar un tumor cerebral. Otros síntomas posibles son un retroceso de pautas madurativas ya logradas o el retraso en la adquisición de las mismas (gatear, caminar, hablar, etc.) los que deben motivar la consulta especializada con prontitud.

*El conocimiento del niño, el control periódico, la alteración de su estado de bienestar son determinantes. La cefalea tensional o la migraña son causas prevalentes de cefalea. La atención del pediatra no pasa por solicitar neuroimágenes inútiles sin un análisis integral clínico del niño, lo que se logra con el seguimiento y el desarrollo "artesanal" y humano de la clínica en su máxima expresión.*

### Aumento del tamaño de ganglios.

La presencia de adenopatías, reviste importancia para la sospecha de patología tumoral, considerando características como el tamaño, la consistencia firme e indolora y que perduran más de 4 semanas. No se asocian a signos inflamatorios, aunque pueden observarse adheridos a órganos profundos.

Se localizan preferentemente en la región supraclavicular, cervical baja, retroauricular o poplítea. Pueden ser de curso rápidamente progresivo como ocurre en las leucemias y en los linfomas.

Suelen presentarse con compromiso del estado general y síntomas como: astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre prolongada de origen desconocido, prurito, dolores erráticos, ictericia, palidez llamativa, hematomas o hepato-esplenomegalia.

Cuando se decide la realización de una biopsia ganglionar es muy importante elegir el ganglio más comprometido, tarea que debe realizar un cirujano con experiencia oncológica. Es fundamental que el patólogo que procesa la muestra tenga también práctica en patología oncológica infantil.

### Masas tumorales.

La presencia de una masa en un niño, dependiendo de su localización orientará a su probable etiología.

Las masas mediastinales asociada a disnea progresiva, o a insuficiencia respiratoria de aparición brusca, deben orientar a etiologías como linfoma, neuroblastoma y leucemia.

Las masas palpables en abdomen, orientan a tumor renal, linfoma, neuroblastoma, rhabdomyosarcoma, teratoma maligno y tumor hepático.

### Protrusión ocular.

La protrusión ocular siempre obliga a descartar patología maligna, entre ellas metástasis de neuroblastoma, rhabdomyosarcoma, leucemias, histiocitosis y tumores del nervio óptico.

### Dolor óseo.

La patología oncológica ósea, suele presentarse con dolor que se prolonga en el tiempo, progresivo, y suele despertar al niño por la noche. En otras ocasiones el dolor puede ser referido.

El dolor óseo generalizado es común en la infancia y por lo general obedece a causas benignas, sin embargo debe tenerse en cuenta que son varias las neoplasias malignas que pueden cursar con dolor óseo: leucemias, metástasis de neuroblastoma e histiocitosis por ejemplo.

Las tumoraciones suelen ser de aparición más tardía.

### Fiebre prolongada.

En un niño la fiebre prolongada sin causa aparente que la justifique obliga a descartar una neoplasia maligna. Una enfermedad que cursa con fiebre sin otros hallazgos de importancia en el control clínico del niño, por ejemplo, es el Linfoma de Hodgkin.

### Dolor de dientes.

El dolor de dientes persistente, progresivo y acompañado de pérdida de piezas dentales, debe hacernos pensar en patología tumoral. Los tumores más frecuentes que cursan con estas manifestaciones son el Linfoma Burkitt, la histiocitosis y el rhabdomyosarcoma.

### Hipertensión arterial.

Son múltiples las enfermedades oncológicas que cursan con hipertensión. En los tumores renales se la puede observar hasta en el 25% de los casos.

Aunque menos frecuentemente que el feocromocitoma, el neuroblastoma de localización retroperitoneal puede cursar con hipertensión arterial.

El carcinoma suprarrenal, raro en la infancia, provoca, cuando es funcionante un conjunto de signos y síntomas entre los cuales se encuentra la hipertensión arterial

## Linfoma de Burkitt.

### Mg. Liliana E. Pereyra

Magíster en Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial.

Docente de la Cátedra de Cirugía A Facultad de Odontología U.N.L.P.

Cirujana Maxilofacial de planta del Hospital "A. Korn" La Plata.

### Reseña histórica y etiología

El linfoma de Burkitt es un tumor de tipo linfomatoso no Hodgkiniano, difuso indiferenciado de inicio rápido, de presentación en niños que suele afectar en forma multifocal vísceras tanto

pelvianas como abdominales, ganglios linfáticos, riñón, gónadas, hígado, sistema nervioso, glándulas endocrinas, y ambos maxilares superior e inferior.

Fue descrito por el cirujano inglés Denis Burkitt en el año 1950 en ocasión de encontrarse trabajando en la Universidad de Makerere, Uganda, donde se presentó un niño de 7 años de edad con un tumor en el maxilar con características muy similares a un linfoma. El paciente murió poco tiempo después con múltiples metástasis generalizadas. En aquel entonces sugirió la posibilidad de que existiera un vector como agente de transmisión. En el año 1958 lo describió como un sarcoma mandibular que aparecía principalmente en niños de 2 a 14 años de edad, en la región de África ecuatorial.

En el año 1966 Achong y Epstein estudian biopsias de estos linfomas observando que se podía aislar un tipo de virus herpético desconocido en los cultivos celulares de estas biopsias. Se evidencia la presencia de un virus ADN al que se lo denomina Virus de Epstein Barr, siendo este el causal de la mononucleosis infecciosa y de dos tumores, el linfoma de Burkitt y el cáncer de rinofaringe.

En el año 1967 Burkitt utilizó por primera vez la quimioterapia como tratamiento de este tumor y en el año 1969 en Ginebra, un comité de anatomopatólogos convocados por la OMS definen a este tumor como Tumor de Burkitt.

“El linfoma de Burkitt es un tipo de linfoma descrito inicialmente en África ecuatorial, asociado al virus de Epstein-Barr y con tendencia a afectar los maxilares.”

#### Clínica.

Este linfoma se presenta en tres formas:

1. el tipo endémico clásico observado en África Ecuatorial.
2. un tipo no endémico, no africano, identificado en Europa, Estados Unidos y Asia.
3. un tipo asociado al SIDA.

Los niños afectados presentan tumores muy voluminosos del maxilar superior y la mandíbula, los que se originan en las apófisis alveolares y afectan muy comúnmente más de un cuadrante de la boca. Producen una gran deformidad facial, son masas duras, firmes, indoloras, no producen trastornos sensoriales ni ulceración de la piel. Se pueden extender al antro, nasofaringe y orbitas. La pérdida de la primera dentición es frecuente y el signo más precoz, el hueso que rodea a los mismos se sustituye por tejido tumoral, desplazando a las piezas y produciendo finalmente su pérdida. Los tumores del maxilar superior invaden el seno maxilar y se extienden al etmoides, esfenoides y órbita. Las radiografías muestran lesiones sólidas con resorción ósea, que se inician en el espacio medular, bordes irregulares y osificación reactiva. La zona de predilección es la de premolares y molares.

Otra localización puede ser la abdominal, el crecimiento masivo se encuentra en los ovarios, cápsulas suprarrenales, e hígado, presentando afectación de los ganglios abdominales en el 80% de los pacientes. No es rara la localización en meninges, sistema nervioso central y parénquima.

Podemos decir que la forma africana y abdominal tienen predilección por la mandíbula en tanto que la forma no africana lo hace por el maxilar superior, produciendo como primeros signos de crecimiento el edema palpebral y la equimosis conjuntival, culminando con el desplazamiento del globo ocular.

En los pacientes con SIDA, los linfomas no hodgkinianos son la segunda neoplasia maligna más frecuente y mucho de ellos presentan rasgos microscópicos comunes con el linfoma de Burkitt,

los que tienden a localizarse en el paladar y encías. El recuento de CD4 es siempre inferior a 200 cuando aparece el tumor. Clínicamente se presentan como masas nodulares en los tejidos blandos, muchas veces hemorrágicas por lo que se confunden muchas veces con los sarcomas de Kaposi.

El tipo celular básico es un linfoblasto intermedio redondeado, en la forma africana se presentan lagunas que contiene macrófagos con detritus celulares fagocitados como signo patognomónico, las que se distribuyen uniformemente en las células malignas dando una imagen al microscopio de cielo estrellado. Los linfocitos malignos poseen grandes núcleos redondeados con una membrana nuclear prominente, un nucleoplasma punteado y nucléolos destacados en número de 1 a 4.

La quimioterapia es sin lugar a duda la herramienta más eficaz en el tratamiento de este tipo de linfomas, la forma más efectiva es la combinación de ciclofosfamida, vincristina y metotrexato.

Asimismo la radioterapia es también un arma eficaz que a dosis de 3000-4000 rads consigue, en la mayoría de los casos, la remisión parcial o total del tumor, pero no debe considerarse una terapéutica radical sino, un complemento excelente de la quimioterapia, logrando en algunos casos hasta la normalización de los maxilares en un par de semanas de iniciado el tratamiento.

La cirugía tiene un valor diagnóstico, pero no se la debe considerar como un tratamiento radical, ya que deben considerarse la existencia de metástasis siempre.

La supervivencia a los 5 años es menor al 30%, aunque la respuesta a la poliquimioterapia es excelente, tiene tendencia a la recidiva.

#### Conclusiones.

Con certeza sabemos que no fueron mencionadas todas las manifestaciones de los tumores pediátricos, pero consideramos que un análisis detallado de la oncología pediátrica, trasciende las intenciones de éste texto.

El objetivo de este trabajo, es intentar describir los síntomas más importantes que orienten al diagnóstico de cáncer en el niño, y señalar algunos de los factores observados como responsables de la demora en los diagnósticos y orientar a médicos generales, pediatras, otros especialistas con respecto a la identificación de los pacientes de riesgo.

El control regular y exhaustivo de los niños por los pediatras, como así la derivación precoz y oportuna a un centro de complejidad adecuada, son las medidas de mayor impacto en el pronóstico de los niños con cáncer.

El seguimiento de estos niños debe ser realizado por equipos multidisciplinarios, y abarcar tanto al niño, como a la familia y su entorno.

“La estrategia para trabajar es la prevención secundaria, que es justamente la captación temprana. No hay otra estrategia para trabajar en cáncer infantil”.

#### Datos útiles.

- Hospitales públicos con Servicio de Hematología-Oncología Pediátrica en la Provincia de Buenos Aires:
- Hospital Nacional Prof. A. Posadas (011) 4469-9300/ 9270 int. 1410 / 141
- Hospital Materno Infantil (San Isidro) (011) 4512-3902 / 3903 / 3904 int. 3966/67
- Hospital de Niños “Sor M. Ludovica” (La Plata) (0221) 453-5901 / 5907 Hematología: int. 1583 - Oncología: int. 1159 / 1166

- Hospital Materno Infantil (Mar del Plata) (0223) 494-9995  
Hematología: int. 252 - Oncología: int. 367
- Hospital "Interzonal Dr. J. Penna" (Bahía Blanca) (0291) 459-3600 / 3601 Hematología: int. 256/355 - Oncología: int. 241  
Ciudad Autónoma de Bs. As.
- Hospital de Clínicas José de San Martín (011) 5950-8000 / 8712 / 8966 / 8596
- Hospital Gral. de Niños Pedro de Elizalde (011) 4363-2100 int. 6221 / 25
- Hospital Gral. de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez (011) 4962-9264 / 9239 / 9281 int. 280 / 275 / 304
- Hospital Pediatría SAMIC Prof. Dr. J. P. Garrahan (011) 4308-4300 Hematología: int. 1301 - Oncología: int. 1597
- Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino roha@roha.org.ar Teléfono 5239-0564 / 68

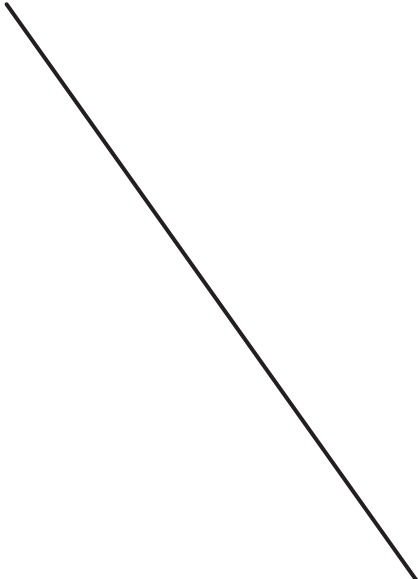


## Bibliografía

—

1. Moreno F. ¿Cuándo sospechar cáncer en el niño? Bs.As.: Fundación Hospital de Pediatría Prof.Dr. Juan P Garrahan; 2008.
2. Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino. Instituto Nacional del Cáncer Ministerio de Salud Nación. [Online].; 2012 [cited 2014 12. Available from: <http://www.msal.gov.ar/inc/index.php/cancer-infantil>.
3. Moreno F, Schwartzman E. ¿CUANDO SOSPECHAR CÁNCER EN EL NIÑO? Medicina Infantil. 2; XIV: p. 191-197.
4. DA. V. Linfoma de Hodgkin en pediatría:nuevos paradigmas. HEMATOLOGÍA. 2013; 17(2): p. 159-168.
5. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica LINFOMA Y TUMORES SÓLIDOS EN PERSONAS MENORES DE 15 AÑOS. Santiago: Minsal, 2010.
6. Florencia Moreno ... [et.al.]. Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino : incidencia 2000-2009 supervivencia 2000-2007 tendencia de mortalidad 1997-2010 - 1a ed. - Buenos Aires : Instituto Nacional del Cáncer, 2012





NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**G**

Categoría  
**Afecciones Infecciosas**



# MENINGOCOCCEMIA.



Hospital Interzonal General de Agudos "Luisa C. Gandulfo".  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dr. Larcamon Jorge (Jefe de Servicio de Pediatría) / Dra. Basualdo Paola (Instructora) / Dra. Watzlawik Natalia (Jefa de residentes) / Dra. Andornino Maria Laura (Residente).

**Especialista Consultor:** Dr Enrique Casnueva.  
Especialista Infectología Infantil del Hospital Universitario Austral  
Comite Infectología Sociedad Argentina de Pediatría.

**Revisores:** Dra. Silvina Fontana Dr. Juan Reichenbach.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores Pediatría en Red.

## 32.1

### NIÑO DE 2 AÑOS CON FIEBRE Y PETEQUIAS.

#### Situación Clínica.

**Motivo de Consulta:** Fiebre de 38 a 38,5° C de dos días de evolución asociado a vómitos y rash petequeial en las últimas 24 hs. La madre no sabe referir si han aparecido nuevas lesiones en las últimas horas.

**Antecedentes:** Previamente sano. Realiza controles de salud en Unidad Sanitaria. Vacunas completas.

**Examen físico:** Febril (38° C) en buen estado general, vigil, reactivo conectado, eucárdico, eupneico. Otoscopia: se aprecia la membrana timpánica derecha eritematosa, fauces congestivas, catarro vías aéreas superiores, buena entrada de aire bilateral roncus aislados, bien perfundido. Presenta rash petequeial en cara y región peribucal, 5 petequias en cuello 5 petequias en tronco supramamilar. Resto de examen físico sin particularidades.

IMAGEN 1.



## 32.2

### NIÑO DE 5 AÑOS CON 6 HS DE EVOLUCIÓN DE FIEBRE ELEVADA Y PETEQUIAS.

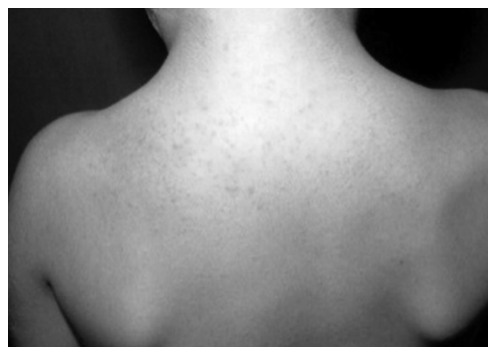
#### Situación Clínica.

**Motivo de Consulta:** Fiebre de 39°C asociado a aparición de petequias en tronco de 6 hs. de evolución.

**Antecedentes:** Previamente sano. Realiza controles de salud en consultorio de niño sano de un hospital zonal. Vacunas incompletas.

**Examen físico:** Afebril, vigil, reactivo conectado, se lo nota decaído, eucárdico, eupneico, buena entrada de aire bilateral sin ruidos agregados, bien perfundido, otoscopia sin particularidades y fauces eritematosas con adenopatías submaxilares. Presenta lesiones petequiales y alguna de ellas maculares en cuello, tronco, raíz de miembros inferiores. Se palpa polo de bazo.

IMAGEN 2.





### 32.3 NIÑO DE 9 AÑOS FIEBRE, ODINOFAGIA Y RASH PETEQUIAL.

#### Situación Clínica.

**Motivo de Consulta:** Rash generalizado tipo purpúrico.

Consulta 12 hs previas por presentar fiebre de 39°C asociado a odinofagia, y “algunas” petequias en miembros inferiores, diagnosticado y tratado como faringitis viral.

**Examen físico:** Afebril, regular estado general, tendencia al sueño, parcialmente conectado, respuesta motora conservada, apertura ocular espontánea. Taquicárdico, eupneico, buena entrada de aire bilateral, relleno capilar mayor a 2 segundos, pulsos periféricos filiformes, exantema purpúrico generalizado en tronco y miembros.

**Se propusieron 3 situaciones clínicas donde fiebre y petequias fue el común denominador.**

**Si bien existen muchas causas, la principal a tener cuenta y descartar en primera instancia, por la alta morbimortalidad y la necesidad de un tratamiento inmediato, es la meningococemia. Tal es el dicho “fiebre y petequias es meningococemia hasta que se demuestre lo contrario”, sin embargo ésta es una causa poco frecuente, por lo que el reto está en el reconocimiento temprano de los pacientes con mayor probabilidad de tener esta patología.**

#### Reflexión.

**Evalúe sus impresiones y actitudes diagnósticas y terapéuticas en las tres situaciones.**

Martín (Situación 32.1) se encontraba en buen estado general, con petequias sobre el territorio de vena cava superior, con el antecedente claro de vómitos, por lo que no requirió ningún estudio complementario. El diagnóstico de cuadro viral de vía aérea superior explica el cuadro clínico. Se indicó tratamiento sintomático, se brindaron pautas de alarma y continuó con control con pediatra de cabecera en 24 hs.

Lautaro (Situación 32.2) presentaba mayor compromiso del estado general, con lesiones petequiales distribuidas en varias regiones corporales. A pesar de encontrarse hemodinámicamente compensado, teniendo en cuenta la inespecificidad de los síntomas, se debe permanecer alerta y extremar medidas para un diagnóstico precoz y la inmediata instauración de tratamiento apropiado.

Se solicitó laboratorio GB 14.500/mm<sup>3</sup> fórmula: N 40%/E 0%/B 0%/L 40%/M 20% sin formas inmaduras ERS 40mm/h, PCR 0.5 mg/l. Plaquetas 255.000/mm<sup>3</sup> hematocrito 38% Hemoglobina 12.5 g/dl.

Recordemos que los exámenes complementarios no sustituyen a la evaluación clínica en el análisis de una meningococemia. Hemos vivido formas fulminantes sin alteración del hemograma, de los reactantes de fase aguda y ni del líquido cefalorraquídeo.

Permaneció en observación durante 8 hs, no presentó progresión de las lesiones, ni deterioro clínico. Se solicitó Monotest, siendo positivo. Se solicitaron serologías para Epstein Barr, que confirmaron el diagnóstico de mononucleosis infecciosa.

La situación clínica 32.3, por las características de las lesiones, el

IMAGEN 3.



compromiso hemodinámico y la afectación del estado general, constituye un caso sospechoso de enfermedad meningocócica y debe sugerir la necesidad de tratamiento urgente.

El paciente se trasladó al shock room, se colocó oxígeno por máscara con reservorio, acceso periférico y recibe 2 expansiones a 20ml/kg. Se inicia tratamiento antibiótico precoz con ceftriaxona a 100mg/kg. A los 20 minutos del ingreso el paciente presenta paro cardiopulmonar, no respondiendo a las maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada. Fallece a la hora del ingreso. Diagnóstico final Sepsis Meningocócica.

#### Comentarios.

El propósito de este trabajo es identificar los factores de riesgo predictivos de infección bacteriana severa, basados en las características del rash, otros signos físicos y exámenes simples de laboratorio.

Las petequias son hemorragias en piel, mucosas o superficies serosas de un diámetro menor a 2 mm. que no desaparecen a la vitropresión, en tanto que se denomina púrpura a aquellas lesiones mayores a 3 mm.

Las causas de estas hemorragias en cuanto a su fisiopatología se deben a: aumento de la presión local intravascular, vasculitis, disminución del recuento plaquetario, alteración de la función plaquetaria, deficiencia de factores de la coagulación.

#### Etiología:

##### No Infecciosas:

Purpura Schönlein Henoch, Purpura trombocitopénica Idiopática, Enfermedades oncohematológicas.  
Mecánicas: vómitos, accesos de tos.

##### Infecciosas:

Bacterianas invasivas: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella*.

Bacterianas no invasivas: *Mycoplasma*, *SBHGA*.

Virales: Enterovirus, Adenovirus, Coxsackie, Epstein Barr, Citomegalovirus, Parvovirus, Sarampión

En las distintas series de estudios de casos, existe congruencia en que las causas más frecuentes de fiebre y petequias son las infec-

ciosas y dentro de éstas cerca del 80% a 90% son de causa viral.

Entre 10% a 20% son infecciones bacterianas invasivas dentro de las cuales la más frecuente es el meningococo, quizás debido a que las hemorragias en piel ocurren menos frecuentemente en sepsis por otros microorganismos.

### Enfermedad meningocócica.

*Neisseria meningitidis* (Nm) es un diplococo gramnegativo, lábil a temperatura ambiente y exigente en sus condiciones de crecimiento. Existen 13 serogrupos basados en la composición química y la especificidad inmunológica del polisacárido capsular. (A, B, C, D, X, Y, Z, 29E, W135, H, I, K, L), pero cuatro de ellos (A, B, C y W135) son reconocidos como agentes causales de epidemias. En Argentina, predominan los serogrupos B y C y en forma esporádica W135 e Y. Además se clasifican en serotipos y subtipos en base a las potencias de la membrana externa PorB y PorA respectivamente.

### Epidemiología.

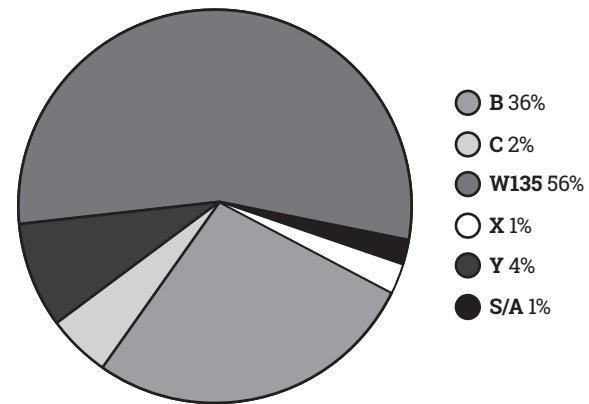
En Argentina es una enfermedad endemo-epidémica con tasas de incidencia de 0.46-0.66 casos/100000 habitantes/año. Los brotes epidémicos se presentan cada 8-12 años y ocurren entre personas que viven en la misma área, que no comparten filiación ni son contacto cercano. Ocurren por el mismo serogrupo y con una tasa de ataque mayor o igual a 10 casos/100.000 personas. Durante el año 2012 se notificaron 858 casos de meningitis bacterianas y 821 casos en el 2013. La tasa de incidencia de enfermedad meningocócica fue de 0,37/100.000 habitantes en el 2012, con 148 casos notificados y 0,44/100.000 habitantes, con 175 casos en el 2013.

Se transmite de persona a persona, a través de las secreciones respiratorias de un portador asintomático y en menor cuantía de un enfermo.

En los períodos interepidémicos, se encuentra en nasofaringe en el 1 - 15% de la población. En los convivientes puede superar el 30%. Los factores como la inhalación de humo (tabaco, biomasa, carbón, leña, etc.) y las infecciones virales o por *Mycoplasma*, incrementan la portación. El hacinamiento favorece la diseminación de la enfermedad.

Las personas con déficit de complemento C3, C5-9 y properdina, asplenia, HIV/SIDA e hipo/agammaglobulinemia tienen un riesgo

**FIGURA 2.**  
***Neisseria Meningitidis* por serogrupos. 2012**



**Fuente:** Servicio de bacteriología clínica. INEI-ANLIS Instituto Malbrán. 2012.

incrementado de infección recurrente o por serogrupos menos comunes como X, Y, Z y W135.

La enfermedad afecta principalmente a niños menores de 5 años y el período invernal es el de mayor incidencia.

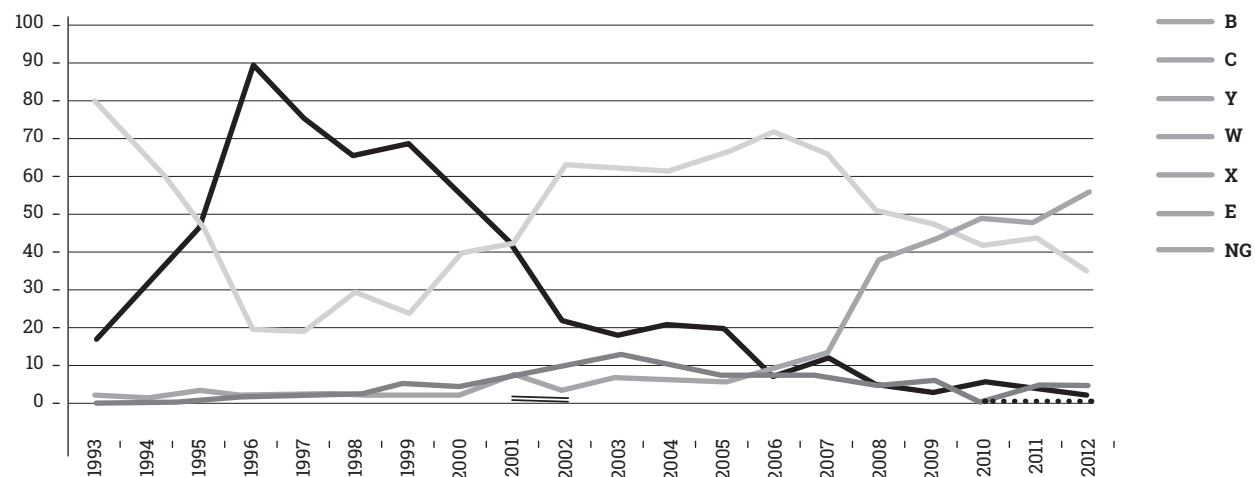
La mortalidad de la enfermedad meningocócica varía de 3.7% al 17%, aumentando en hasta el 40% en los casos de meningococemia.

### Manifestaciones clínicas.

Entre alguno de los síndromes clínicos presentados por *Neisseria meningitidis*, se encuentran meningitis (48%) meningococemia (40%, con meningitis 72% y sin meningitis 28%), bacteriemia oculta (2%).

En una revisión de 151 pacientes con infección meningocócica el 75% presentó rash petequeal o maculopapular, el 11% purpuras o

**FIGURA 1. Distribución de Serogrupos. 2012.**



**Fuente:** Organización Panamericana de la Salud. Informe regional de SIREVA II 2010.

equimosis, y el 14% no presentaron lesiones.

#### Métodos diagnósticos:

Los pacientes pediátricos, con diagnóstico probable de enfermedad meningococcica, requieren tratamiento urgente que no debe demorarse para realizar reevaluaciones clínicas o estudios complementarios de diagnóstico.

Se recomienda realizar las siguientes determinaciones en un paciente en edad pediátrica, con exantema petequeial y fiebre:

a. hemograma: un recuento de leucocitos en sangre periférica > 15.000 células/ml, tiene una sensibilidad 67%; y una especificidad 85%.

b. Número absoluto de neutrófilos en banda en sangre periférica > 500 células/ml: sensibilidad 80%; especificidad 74%

c. Proteína C reactiva: los niveles mayores a 6 mg/L tienen una sensibilidad cercana al 100%, pero son poco específicos (54%)

d. Pruebas de coagulación

e. Glucemia

#### Diagnóstico etiológico.

El diagnóstico de confirmación microbiológica de la EMI requiere del aislamiento en cultivo o de la detección del ADN bacteriano de *N. meningitidis* en fluidos estériles, como sangre o líquido cefalorraquídeo.

a. Hemocultivos: se obtiene resultados positivos en un 40 a 75% de los casos sin tratamiento previo y con tratamiento previo el rescate disminuye 10%.

b. Gram y Cultivo de Líquido cefalorraquídeo (LCR): El 50% de las infecciones hematógenas por meningococo presentan diseminación a meninges, y se obtiene rescate etiológico en el 90% de los casos. El Gram en líquido cefalorraquídeo es positivo en el 75% a 80% con especificidad del 97% en pacientes sin tratamiento previo. El rescate disminuye a un 50% en pacientes con tratamiento antibiótico previo.

c. Test de Látex en líquido cefalorraquídeo

d. Gram y Cultivo de lesiones en piel

e. Reacción en cadena de polimerasa en sangre

#### Manifestaciones clínicas y factores predictores de Enfermedad Meningococcica.

En el año 2001 se publicó en el Journal Archives of disease in childhood un estudio prospectivo realizado por Nielsen y cols donde el objetivo fue desarrollar un algoritmo predictivo de enfermedad meningococcica en niños con fiebre y petequias, analizando variable clínicas y de laboratorio.

Entre las variables analizadas:

- El compromiso del estado general
- Signos de rigidez de nuca
- Petequias: Mayores a 2 mm de diámetro, distribución universal
- Neutrófilos en banda > 1.800/mm<sup>3</sup>
- PCR >6 mg/l

Se concluyó que la presencia de 2 de estos signos tuvo una sensibilidad de 97% y falso positivo de 12% para enfermedad meningococcica.

De los pacientes que no presentaron 2 o más criterios al ingreso, lo hicieron en la reevaluación clínica a las 7 hs., por lo que se pone en manifiesto la importancia de la observación clínica.

Tres de las variables son clínicas, por lo que se demuestra la importancia del examen físico. Y vale mencionar que las petequias

aparecen generalmente y en principio, en los miembros inferiores, poniendo énfasis nuevamente en el examen físico completo del niño.

En otro estudio publicado en el mismo año realizado por Wells y cols. evaluaron la probabilidad de enfermedad meningococcica basados en las características del rash, otros signos clínicos y el laboratorio en pacientes con y sin fiebre. En este se destacan:

- Apariencia de enfermo
- Temperatura axilar >38,5°C
- Púrpura
- Relleno capilar mayor a 2 segundos
- Hipotensión
- Distribución del rash confinada más allá de la línea mamilar
- Recuento leucocitario anormal
- PCR > 6mg/l

Los pacientes que tuvieron PCR < 6mg/l y rash de distribución supramamilar presentaron un Valor Predictivo Negativo del 100% para enfermedad meningococcica

En el año 2000 Bogan y cols. proponen el criterio "ILL" (siglas en ingles) para identificar factores de riesgo predictivo de sepsis bacteriana en niños con fiebre y petequias. Aquí evalúan:

- Irritabilidad (irritability)
- Letargia (lethargy)
- Relleno capilar mayor a 2 segundos (low capillary refill)
- Glóbulos Blancos <5.000/mm<sup>3</sup> o >15.000/mm<sup>3</sup>
- PCR >5mg/l

Se propuso que los pacientes que no presenten "ILL" y laboratorio normal sean observados por un mínimo de 4 hs. y dados de alta sin no presentan deterioro clínico en el periodo de observación. Niños que no presenten "ILL" pero con laboratorio alterado sean tratados por un mínimo de 48 hs. como sospecha de enfermedad meningococcica. Y por último aquellos niños que presenten "ILL" (al menos un criterio) con laboratorio alterado comiencen tratamiento para sepsis meningococcica sin retraso

Tomando en cuenta estos estudios podemos resumir: (fig. 3)

#### Tratamiento.

##### 1) En la EMERGENCIA.

Ante la sospecha diagnóstica de Meningococcemia se debe actuar en forma rápida, siguiendo las guías de Shock Séptico. Teniendo en cuenta la "Hora de Oro" al ingreso del paciente

A B C (apertura de vía aérea, ventilación, circulación)

Colocación de oxígeno por mascara con reservorio

Monitorización continua con control de Tensión Arterial

Al menos 2 vías periféricas. Vía intraosea en caso de shock hipotensivo o luego de no contar con vía periférica después de 90 segundos de intentar obtener acceso endovenoso.

Expansión con Solución Fisiológica 20 a 60 ml/kg.

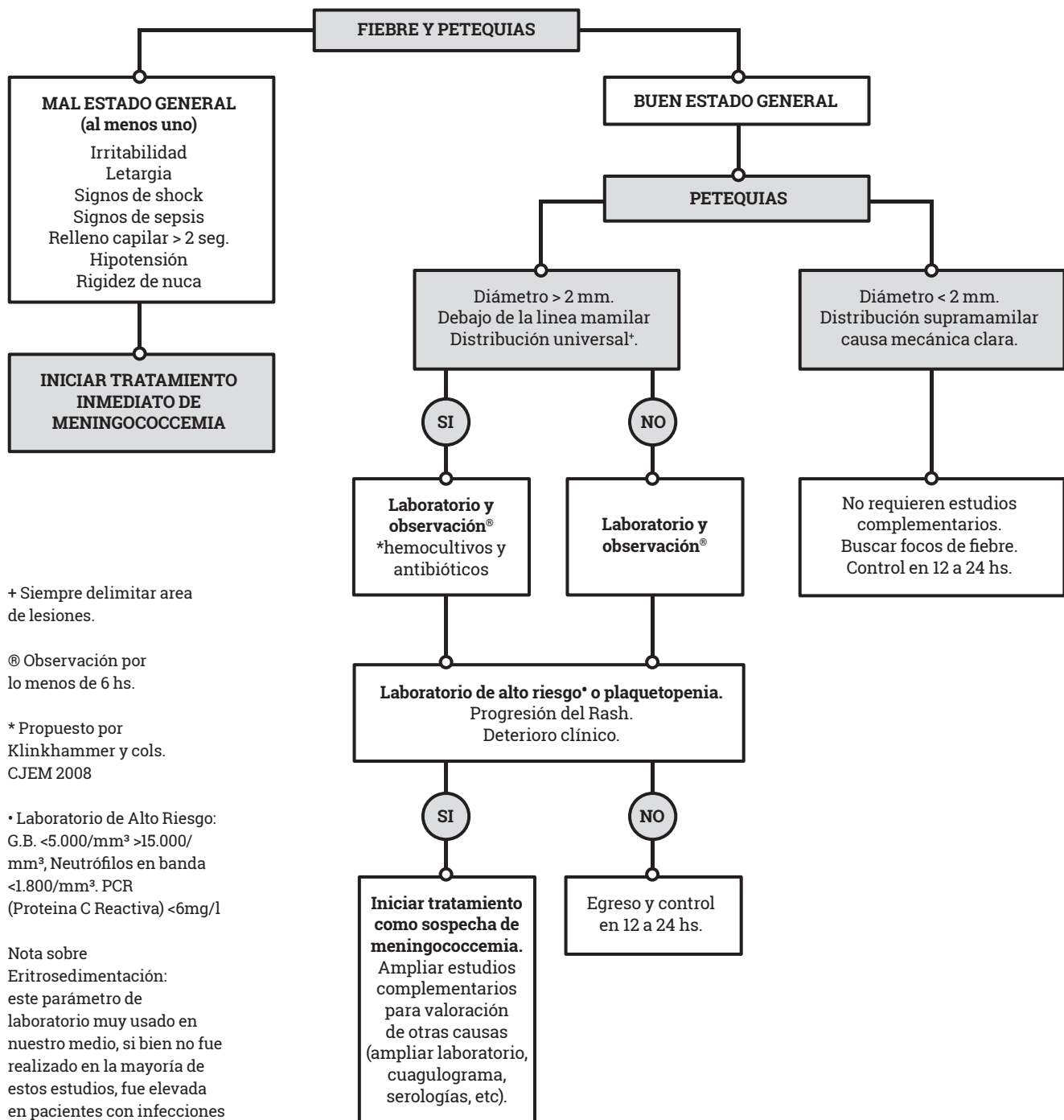
Antibióticos lo antes posible (dentro de la primera hora del ingreso) Ceftriaxona 100mg / kg / dosis, previa toma de hemocultivos, aunque esto no debe retrasar antibioticoterapia.

Revaloración continua del paciente.

Evaluar la necesidad de inotrópicos e ingreso a AVM (asistencia ventilatoria mecánica) si no hay mejora hemodinámica

Evaluar la indicación de corticoides (hidrocortisona 10mg/kg/dosis) en pacientes con falta de respuesta a inotrópicos (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen por insuficiencia adrenal)

FIGURA 3. Algoritmo diagnóstico y tratamiento ante fiebre y petequias.



Referencia temprana a UCIP (Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos)

Completar laboratorio: hemograma, estado ácido base, ionograma, glucemia, urea, creatinina, hepatograma, coagulograma, calcio, fósforo, magnesio.

Corrección temprana de las complicaciones: hipoglucemia, anemia, acidosis, hipokalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, coagulopatía.

Punción lumbar: se realizará cuando la situación clínica del paciente lo permita.

## 2) En internación

Monitoreo continuo, balance estricto de ingresos y egresos.

Reevaluación clínica continua

Plan de hidratación parenteral a basales

Antibioticoterapia:

Ceftriaxona 80-100mg/kg/día cada 12 hs.

Cefotaxima 200mg/kg/día cada 6 hs.

La duración del tratamiento en casos de meningitis o meningococemia es de 7 días.

Aislamiento respiratorio hasta 24 hs. de iniciado tratamiento antibiótico.

En el caso de meningitis: Dexametasona 0.6 mg/kg/día cada 6-8 hs. en lo posible antes de la primera dosis de antibiótico y durante 48 hs.

### Factores de mal pronóstico.

- Edad menor a 6 meses, adolescentes
- Hipotensión al ingreso
- Shock
- Eritrosedimentación y PCR normales
- Leucopenia (GB < 4.000/mm<sup>3</sup>)
- Plaquetopenia
- Coagulopatía
- Hipokalemia
- Acidosis metabólica
- Déficit de bases ≤ -8 mmol/L
- Sepsis sin meningitis

### Definición de caso de meningococcemia.

**Caso confirmado:** aislamiento de *Neisseria meningitidis* (Nm) obtenido de un sitio habitualmente estéril (sangre, LCR), en una persona con enfermedad clínicamente compatible.

**Caso presuntivo:** observación de diplococos gramnegativos en cualquier sitio estéril, con cultivos negativos y síntomas de enfermedad.

**Caso probable:** Prueba antigénica positiva para Nm (aglutinación en látex, contraelectroforesis), cultivos negativos y clínica compatible (rash petequeal o purpúrico, vómitos, fiebre, rigidez nuchal, descompensación hemodinámica).

### Quimioprofilaxis postexposición.

La tasa de ataque para los contactos en el hogar se estima en 4 casos por mil personas expuestas.

Deben recibir profilaxis lo antes posible, preferentemente dentro de las 24 hs. del diagnóstico del caso índice.

**Riesgo elevado:** se recomienda la quimioprofilaxis

- Contacto doméstico: en especial los niños pequeños
- Contactos en el jardín o guardería en los 7 días previos
- Exposición directa a secreciones del caso índice a través del beso o por compartir cepillos de dientes o cubiertos durante los 7 días previos
- Reanimación boca a boca, contacto sin protección durante la intubación endotraqueal o durante la aspiración de secreciones respiratorias
- Dormir o comer con frecuencia en la misma vivienda que el caso índice en los 7 días previos

**Riesgo bajo:** no se recomienda quimioprofilaxis

- Contacto casual: sin antecedentes de exposición directa a las secreciones respiratorias del caso índice (ej. compañero de la escuela o del trabajo)
- Contacto indirecto: sólo contacto con un contacto de alto riesgo, sin contacto directo con el caso índice
- Personal médico sin exposición directa a las secreciones respiratorias del paciente.
- En un brote o agrupamiento de casos

Si el enfermo recibió cefalosporinas de 3º generación como tratamiento, no requiere quimioprofilaxis antes del alta.

### Drogas recomendadas para quimioprofilaxis en niños y adultos.

Rifampicina: Recién nacidos: 5 mg/kg/dosis Niños: 10 mg/kg/dosis

c/12 horas durante 2 días Adultos: 600 mg/dosis

Ceftriaxona: ≤ 12 años 125 mg IM, > 12 años 250 mg IM única dosis, embarazadas 250 mg IM

Ciprofloxacina: ≥18 años 500 mg VO única dosis

### Conclusiones.

La Enfermedad meningococcica es un proceso con una elevada morbilidad y mortalidad. Su manejo se ve afectado por la inespecificidad de los síntomas y signos de presentación, en ocasiones presentes en procesos más benignos.

El diagnóstico precoz y la inmediata instauración del tratamiento apropiado mejoran considerablemente el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. La mayoría de las muertes siguen ocurriendo en las primeras 24 horas, en muchas ocasiones antes de que se haya instaurado el tratamiento adecuado.

Ante el escenario actual del comportamiento de la enfermedad meningococcica, el reto para los profesionales sanitarios se encuentra en identificar aquellos pacientes que progresarán rápidamente hacia el deterioro clínico y enfermedad grave.



### Bibliografía

- Montero D., Mirón L., Cheistwer A. Guía Pediátrica: Medicina Interna para Pediatras, Buenos Aires, 2013.
- Paganini HR. Infectología Pediátrica, Editorial Científica Interamericana, Buenos Aires, 2007.
- Behrman, Kliegman, Jenson. NELSON "Tratado de Pediatría" 18ª edición. Saunders/Elsevier, 2009
- Mandell G, Bennet, J and Dolin R : Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th Ed., Churchill-Livingstone, 2000: 2228-38.
- Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, editors. Red Book, Enfermedades Infecciosas en Pediatría, 27.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- De Petre EE, Lapacó M. Fiebre y Petequias. Arch Argent Pediatr 2000; 98(6):363.
- Comité Nacional de Infectología. Meningitis bacterianas y enfermedad meningocócica. Recomendaciones de manejo clínico y prevención. Sociedad Argentina de Pediatría [homepage en Internet]; 2008 [citado 22 de abril de 2013]. Disponible en: <http://www.intramed.net/UserFiles/menigo6.pdf>
- Isselbacher. Medicina Interna Harrison- Editorial McGraw - Hill / Interamericana de España S.A 15ta ed. 2001.
- Kumar V. Y Cotran R. S. Patología Humana Robbins S., Editorial Ediciones Harcourt S.A. 7ma ed. 2003
- Nielsen HE, Andersen EA, Andersen J, et al. Diagnostic assessment of haemorrhagic rash and fever. Arch Dis Child 2001;85:160-5.
- Brogan PA, Raffles A. The management of fever and petechiae: making sense of rash decisions. Arch Dis Child 2000; 83:506-7.
- Wells LC, Smith JC, Weston VC, et al. The child with a nonblanching rash: How likely is meningococcal disease? Arch Dis Child 2001;85:218-22.
- Mandl KD, Stack AM, Fleisher GR. Incidence of bacteremia in infants and children with fever and petechiae. J Pediatr 1997;131:398-404.
- Rosenstein, N, Perkins, B, Stephens, D et al: Meningococcal disease. N. Engl J Med, 2001; 344: 1378-1387.
- Toews WH, Bass JW. Skin manifestations of meningococcal infection; an immediate indicator of prognosis. Am J Dis Child 1974; 127:173.

# MENINGOENCEFALITIS VIRAL.



Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Arturo Oñativia"  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dr. Edgardo Flamenco (Jefe de Servicio de Clínica Pediátrica)/ Dra. Mariana A. Marucco (Jefe de Docencia e Investigación) / Francisco Lombardo (Residente 4° año Clínica Pediátrica).

## NIÑO DE 3 AÑOS CON FIEBRE ELEVADA, CEFALEA PERSISTENTE Y CONVULSIÓN TÓNICA.

### Situación Clínica.

Los gritos se oyeron desde lejos, la puerta del shock-room se cerró con fuerza, casi con la misma con la que se había abierto. Una mujer joven estaba junto a la camilla sosteniendo la mano de su hijo, pálido, somnoliento. Llanto, gritos y lágrimas dejaban entender que esta mujer, la mamá, quería recomponer el tiempo llamando a su hijo y haciendo que todo vuelva atrás, a ese atrás con juego, gritos, alegría.

Las enfermeras prontas fueron hacia el niño, sistemáticamente procedieron como debían ante un paciente gravemente enfermo. Marcos y Julieta traspasaron la puerta, ya había comenzado el acto médico.

Un buen interrogatorio dirigido a la madre más los aportes de las enfermeras los ubicó en la situación. Pablito con sus 3 años apenas se quejó cuando la enfermera le colocó un acceso venoso. Los datos clínicos se obtenían rápido, claros, el abordaje preciso. Su madre dijo: "no entiendo que le pasa a mi hijo, ayer a la mañana estaba bien, le dolía un poco la cabeza, pero jugó y comió, creí que estaba cansado anoche porque se fue a acostar temprano, casi no pelearon con el hermano, lo dejé porque había tomado la leche tarde. Hoy a la mañana vomitó todo, pensé que era porque él y el hermano estaban flojos de vientre".

El aspecto general, el estado neurológico, circulatorio y los datos semiológicos hicieron que Marcos y Julieta se ubicaran clínicamente, solicitaron una serie de estudios. Al tratamiento inicial le sumaron un tratamiento más específico con el aporte de los datos de laboratorio. La madre luego recordó que Pablito se había sacudido del lado izquierdo del cuerpo por un ratito, pero le llamó más la atención la fiebre alta. Pablo fue internado por 23 días, ayer fue dado de alta con las recomendaciones de los pediatras. El encuentro con la familia fue bullanguero, la tía le preguntó a la madre: ¿qué te dijeron los médicos sobre qué hacer?, ¿le preguntaste si le podemos dar a los chicos esa vacuna contra la meningitis que dicen que hay? Ellos no lo perciben del todo aún, pero todo va a andar bien, a la pediatra del CAPS le llevará unas cuantas consultas para lograr tranquilizar a la familia después de la enfermedad de Pablo y además de las interconsultas. Ella no lo sabe aún pero se convertirá en la pediatra de cabecera de esa familia.

### Signos clínicos:

39°C.

Frecuencia cardiaca: 129 p/minuto

Frecuencia respiratoria: 30 p/minuto

Oximetría bajo aire ambiental: 95%

Tensión arterial 97 / 53 mmHg.

Alteración de conciencia, palidez, relleno capilar 2 segundos.

Pupilas isocóricas de 2 mm, reactivas a la luz.

Reflejos óculo-cefálicos y corneanos presentes.

Reflejos osteotendinosos vivos.

Babinsky bilateral.

Muy discreta rigidez de nuca.

Vómitos.

### Laboratorio:

Rto Blancos: 9.800 cel/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 45 cel/mm<sup>3</sup>, linfocitos 58 cel/mm<sup>3</sup>

Hb: 11,5 mg/dl

PCR 7 mg/l

Glucemia: 110 mg/dl

Ionograma: Na: 137 mEq/l, K: 3,8 mEq/l, Cl: 100 mEq/l

Urea: 40 mg/dl, Creatinina: 0,7 mg/dl

EAB: 735 / 40 / 95 / 24 / 1 Sat: 97 con aire ambiental

Calcemia: 8 mg/dl, Fósforo: 7 mg/dl GOT: 32 UI/l GPT: 36 UI/l

Hemocultivo: negativos

LCR: ligeramente hemorrágico, 112 glóbulos blancos/mm<sup>3</sup> (predominio linfocitario), 200 glóbulos rojos/mm<sup>3</sup>, glucorraquia: 62 mg/dl, proteinorraquia: 58 mg/dl, GRAM: no se observan bacterias

### Imágenes:

TAC de cerebro: imágenes hipodensas en zona frontal y temporal con leve edema perilesional.

### Reflexiones.

¿Qué le llama la atención de esta presentación, buscaría algún signo o síntoma no descrito?

¿Cuál cree que es la intervención inicial prioritaria de este niño? <sup>1/2</sup>

¿Qué diagnósticos descartó en base a la presentación inicial del niño?

¿Qué incluiría en el plan de evaluación y tratamiento?

¿Cómo respondería a las preguntas de la tía?

¿Qué interconsultas posterior al alta solicitaría?

¿Llevará algún tipo de control especial?

¿Sobre qué ítems hablaría en el colegio de Pablo si fuera invitado a hablar por este tema?<sup>3</sup>

### Comentarios.

Si bien la meningitis implica una inflamación aguda o crónica de las meninges y la meningoencefalitis una inflamación de las meninges y del encéfalo a los fines de este texto reuniremos los dos términos en los procesos de desarrollo de la enfermedad, teniendo en cuenta que muchas veces es un continuo en la evolución.

Dada la frecuencia se describirán las meningoencefalitis virales aunque existe este proceso infeccioso por agentes como hongos, coccidios, cryptococo, histoplasma; protozoos, toxoplasma, tripanosoma, malaria, parásitos o bacterias (*Bartonella*, *Brucella*, *espiroquetas*).

Cuando se produce la replicación inicial, algunas infecciones virales sólo quedan confinadas al sitio de entrada, pero otros virus se diseminan pudiendo invadir el SNC. Estas vías de diseminación pueden ser para el virus herpes simplex (VHS) la neural, bulbo ol-

fatorio o la hematógena, la más común, como en el caso de enterovirus, CMV, adenovirus, Virus coxsackie ó virus parotiditis<sup>4</sup>. La enfermedad ocurrirá luego de la afectación de las células susceptibles del SNC.

Es una enfermedad que afecta más a niños y adolescentes que adultos. Cabe destacar que muchas de ellas pueden prevenirse con vacunación como la rubeola, sarampión, parotiditis, varicela.

Otras veces el proceso es desencadenado por una respuesta inmunitaria del huésped afectando frecuentemente a la sustancia blanca, es la denominada encefalitis posinfecciosa.

Las meningoencefalitis virales se producen a lo largo de todo el año, con periodos de mayor notificación para primavera y otoño, siendo la tasa de 0,01 / 100.000 habitantes<sup>5</sup>. También como en cualquier proceso infeccioso se pueden producir brotes aumentando las tasas pudiendo llegar a 20 / 100.000 habitantes, a modo de ejemplo mencionaremos las del 2008 en Misiones por Virus Echo 4 o 2010 en Buenos Aires, 2011 en San Juan por Virus San Luis.<sup>6/7/8/9</sup>

Los agentes etiológicos más frecuentes involucrados en meningoencefalitis agudas son:

**TABLA 1. Etiología de las Meningoencefalitis virales.**

TRANSMISIÓN SÓLO PERSONA A PERSONA	TRANSMISIÓN POR ARTRÓPODOS	TRANSMISIÓN POR SECRECIONES DE MAMÍFEROS
<p><b>Parotiditis:</b> generalmente en el no inmunizado, suele ser leve. Sarampión. Puede dejar secuelas severas</p> <p><b>Enterovirus:</b> frecuente en todas las edades, más grave en neonatos Rubeola: infrecuente, secuelas raras excepto en la forma congénita</p> <p><b>Grupo Herpes:</b> a-Grupo Simplex (1,2 y probable 6) relativamente común, secuelas frecuentes, devastadoras en neonatos b-Virus Varicela-Zoster: infrecuente, puede tener secuelas graves c-Citomegalovirus: puede ser congénita ó adquirida. El tipo congénito puede dar secuelas. d-Virus Epstein-Barr: infrecuente</p> <p><b>Parvovirus:</b> infrecuente Influenza A y B Adenovirus</p> <p><b>Otros:</b> reovirus, sincitial respiratorio, parainfluenza, hepatitis B.</p>	<p><b>Arbovirus:</b> transmitidos por mosquitos ó garrapatas, epidemias estacionales dependiendo del ciclo del insecto vector. Virus San Luis Virus del Oeste del Nilo</p>	<p><b>Rabia:</b> saliva de cualquier mamífero doméstico ó salvaje</p> <p><b>Coriomeningitis linfocitaria:</b> excreciones de roedores, virus Junín</p>

**Fuente:** Modificado de Behrman R (ed) Nelson Textbook of Pediatrics, 18°, Filadelfia, Saunders, 2000, pag 2518

Las encefalitis por enterovirus, son de una evolución mucho más leve y son las responsables del 80 - 90% de las encefalitis a nivel mundial.

A pesar de los adelantos en los diagnósticos como la utilización de PCR muchas meningoencefalitis permanecerán sin diagnóstico

etiológico, 32 - 75%.<sup>10</sup>

Las meningoencefalitis como otras enfermedades son de denuncia obligatoria. Ante un caso sospechoso se deberá dar aviso dentro de las 24 horas de acuerdo a las normas de procedimiento de la institución donde se asiste al paciente o autoridades sanitarias

locales, ejemplo Municipio.<sup>11</sup>

Siempre es necesario hacer un interrogatorio acerca de los pró-dromos de la enfermedad, tiempo de evolución, infecciones previas, epidemiología familiar o del entorno donde interactúa el niño, también es de suma importancia conocer su estado de vacunación.

La infección por virus provocará una serie de manifestaciones clínicas de acuerdo a su progresión, meningitis, meningoencefalitis, encefalitis; se debe recordar que también se puede manifestar con predominio de la inflamación de la médula espinal (mielitis), de las raíces espinales (radiculitis) o sus combinaciones, además deberá tenerse en cuenta que éstas estarán en relación con la edad del paciente.

Las manifestaciones clínicas pueden ser inaparente o asintomático en su período de incubación, éste podrá ser de varios días en relación a cada microorganismo, en el periodo prodrómico se puede manifestar con un síndrome infeccioso inespecífico: la clásica presentación de fiebre, cefalea frontal, náuseas, fotofobia en un comienzo a hiperestesia, dolor de espalda, alteraciones de la conciencia, a veces manifestaciones del aparato respiratorio, digestivo o piel.

El período de estado de puede tener 10 días de duración aproximadamente, se puede encontrar letargia, las desorientaciones, confusión o alteraciones de la conducta, apatía, convulsiones, son sólo algunas de las variadas formas de manifestarse, pero de gran trascendencia dado que muy difícilmente se hallen en afectaciones de meninges solamente. Debemos prestar atención a cualquier cambio del comportamiento que el paciente manifieste o su familiar. Otros síntomas importantes de hallar son la afasia, parésias, ataxia, alteraciones de pares craneales, mioclonías, signos extrapiramidales.

Finalmente el período de convalecencia de varias semana a meses se podrá manifestar con hipotonía, hipertonia, cambios de personalidad, alteraciones sensoriales.<sup>12</sup>

Se debe sospechar encefalitis en neonatos cuando hay fiebre, pérdida de apetito, irritabilidad, letargia o cuadro compatible a sepsis. La historia de fiebre materna durante el periodo perinatal, puede predecir encefalopatía y sospechar infección por enterovirus en el neonato. El herpes vaginal de la madre puede ser la causa de encefalitis herpética en el neonato.<sup>13</sup>

### Diagnóstico.

Se sustenta en los datos epidemiológicos y clínicos mencionados anteriormente, además de exámenes complementarios de apoyo al razonamiento epidemiológico y clínico. (tabla 1)

**Hemograma:** muy variable en su presentación. Glóbulos blancos aumentados, normales o disminuidos, neutropenia, linfocitosis, linfocitos atípicos como en el caso de mononucleosis infecciosa.

**Eritrosedimentación:** normal o algo aumentada.

**Proteína C reactiva:** se utilizará el método cuantitativo, podrá estar normal ó ligeramente aumentado.

**Líquido cefalorraquídeo:** puede ser normal de inicio y luego virar. Citoquímico: aspecto límpido o ligeramente opalescente con pleocitosis, entre 5 a 750 cel/mm<sup>3</sup> que podrá ser con predominio neutrófilo al principio o linfocitario luego, como en el caso de las enterovirosis, glucorraquia normal, proteinorraquia de 0,40 a 1 g/l. Gram del líquido negativo

Según la presentación clínica se pedirá otros determinantes de laboratorio: enzimas hepática, LDH; CPK, ionograma, hemocultivos, urocultivos.

**Fondo de ojo:** si se considera la posibilidad de hipertensión endo-

craneana previo a indicar punción lumbar.

**Ecografía cerebral:** si se puede contar con fontanela permeable.

**Electroencefalograma:** especialmente para el herpes simple que suele presentar inicialmente actividad lenta, difusa, en especial en la región temporal del lado afectado. Luego de 10 días aproximadamente se puede sumar a lo manifestado descargas de ondas agudas y también lentas, esterotipadas, siempre en predominio de la región frontotemporal.

**Tomografía axial computada:** puede mostrar agrandamientos ventriculares. En el caso de virus herpes, los hallazgos se pueden evidenciar hacia el quinto día, imágenes hipodensas en región anterior del lóbulo temporal y basal de lóbulo frontal. Si se usara contraste podrá observarse intensificación de los surcos corticales. Ayuda a descartar otros diagnósticos, como el absceso o el edema cerebral.

**Resonancia nuclear magnética:** a partir del segundo día ya se pueden evidenciar cambios en la sustancia blanca, zonas hemorrágicas, de compromiso ventricular.

**Serología específica IgM, IgG:** la primera cuando se inicia con el diagnóstico y la segunda entre la segunda semana, buscando la seroconversión con aumento del cuádruple ó mayor de los valores hallados.

**PCR-RT (real time):** para enterovirus (sensibilidad del 100%), citomegalovirus, varicela zoster, Ebstein Barr, Herpes virus I - II.

**TABLA 2. Posibles agentes en función al cuadro clínico.**

<b>ATAXIA CEREBELOSA</b>	Virus varicela Zoster, Virus Ebstein Barr, Virus encefalitis San Luis
<b>PARÁLISIS DE PARES CRANEANOS</b>	Virus Herpes simple, Virus Ebstein Barr, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Micobacteria tuberculosis</i> , <i>Treponema pallidum</i> , <i>cryptococco neoformans</i>
<b>PARÁLISIS FLÁCCIDA TIPO POLIOMIELITIS</b>	Virus de la encefalitis del Nilo Occidental, enterovirus, poliovirus
<b>ROMBOENCEFALITIS</b>	Virus Herpes simple, enterovirus

Fuente: Modificado de Tunkel et al<sup>10</sup>

### Diagnósticos diferenciales.

#### Meningoencefalitis virales.

**Enterovirus:** son responsables del 10 a 20% de encefalitis; es común que sea causada por echovirus 9 y coxsackie B5. Los síntomas difusos pueden presentarse con alteraciones leves de la conciencia al coma mientras que los síntomas focales pueden manifestarse con convulsiones, ataxia; también pueden dar síndrome paralítico.

**Adenovirus:** suele presentar compromiso respiratorio asociado a manifestaciones oculares, conjuntivitis o queratoconjuntivitis. La manifestación es como una meningitis o meningoencefalitis. El IFI positivo para adenovirus o el incremento de anticuerpos por cuatro permitirá el diagnóstico retrospectivo de este tipo de afectación.

**Herpes simplex:** en general se acepta que es el responsable del 10% de las encefalitis infantiles; el tipo 1 se encuentra asociado a in-



fecciones orales, faríngeas y es más común en niños mayores de 6 meses y el tipo 2 se relaciona más con patología congénita o perinatal, está asociado al herpes genital. El compromiso del sistema nervioso central tiene como característica una encefalitis con infiltración linfocitaria de meninges, en la corteza cerebral y materia blanca contigua presenta agregación perivascular de linfocitos e histiocitos además de formación de nódulos de glía. Las zonas temporoparietal y frontorbitaria son las más frecuentemente afectadas. El virus H simplex 1 afecta más las zonas temporales y el 2 las frontoparietales. No presenta estacionalidad en su presentación. Es un cuadro que frecuentemente se presenta con alteración de la conciencia (97%), de la personalidad (71%), convulsiones generalizadas o focalizadas (67%). Tiene una mortalidad del 10 a 15 % a pesar de ser bien tratada. Un porcentaje considerable tendrá secuelas, alteraciones de la función mental, convulsiones, hiperquinesia, hemiparesias. En el LCR se puede encontrar pleocitosis, proteinorraquia con valores muy altos debido a la necrosis hemorrágica. El electroencefalograma está alterado y presenta un patrón característico con sensibilidad en la determinación etiológica del 84% y es el patrón explosión y supresión de las ondas eléctricas cerebrales.

**Varicela Zoster:** hay tres formas la infección primaria, de una varicela, la reactivación de la misma en forma de herpes zoster o la mediada por inmunidad.

**Epstein Barr:** ocurre en el 1 a 7% de los niños que cursan una mononucleosis infecciosa como complicación. Puede presentar meningitis aséptica, encefalomiелitis. Se puede producir por afectación directa del virus o por reacción de inmunidad.

**Virus Herpes Humano:** se presenta con fiebre de tres a cinco días que terminará con un rash maculopapular; están involucrados los VHH 6 y 7.

**Meningoencefalitis bacteriana modificada por tratamiento antibiótico:** hay antecedente de la administración de antibiótico previo, en el LCR hay aumento de la celularidad, descenso de la glucosa e hiperproteinorraquia. PCR positiva para el germen causal.

**Meningoencefalitis micótica:** se da en huéspedes inmunocomprometidos, los agentes involucrados pueden ser, *Cryptococcus neoformans*, *Candida spp*, *Aspergillus fumigatus*, el LCR presenta escasa reacción inflamatoria, se debe pedir ante la sospecha tinciones especiales y cultivos en medios especiales.

**Meningoencefalitis parasitaria:** agentes causantes *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*. Se da también en huéspedes inmunocomprometidos, con líquidos con escasa reactividad.

**Meningitis tuberculosa:** suele ser de evolución lenta, hay antecedentes de contactos bacilíferos. Hay aumento de la celularidad, hiperproteinorraquia, con glucosa ligeramente descendida y aumento de cloruros.

## Criterios de Internación.

Se debe internar todo paciente que ingrese con diagnóstico meningoencefalítico.

Quedará con aislamiento estándar salvo el caso de la meningoencefalitis por Virus Varicela en periodo de estado que deberá además tener aislamiento de vía aérea y de contacto; no así la postinfecciosa.<sup>15</sup>

## Tratamiento.

General, higiénico dietético y de sostén.

### Específico:

**Herpes Virus Simple:** se usa aciclovir 60 mg/Kg/día cada 8 horas, si bien está descrito el tratamiento por 14 se prefiere los 21 días por las posibles recurrencias. Se debe iniciar lo más precozmente. Se

debe esperar como éxito del tratamiento la negativización de la PCR. Debido a la presencia de cepas resistentes de virus Herpes si no hubiera modificación de la PCR se utilizará Foscarnet 180mg/kg/día cada 8 horas.

**Virus Varicela Zoster:** aciclovir 60mg/Kg/día cada 8 hs por 7 a 10 días con meningoencefalitis previo a la aparición del rash vesicular o dentro de los primeros 7 días luego de la aparición del rash. La meningoencefalitis postinfecciosa mediada por la inmunidad secundaria, complejos antígeno-anticuerpo, no se trata, es de evolución benigna y autolimitado.

**Citomegalovirus:** el tratamiento con ganciclovir ha mostrado resultados contradictorios, principalmente en pacientes adultos.

**Virus Herpes Humano 6 y 7:** ganciclovir 10 mg/Kg/día cada 12 hs ó foscarnet 180 mg/ Kg/día cada 8 horas.

### Secuelas.

La morbilidad aún con tratamiento adecuado y pronto es alto. Las afectaciones van desde la falta de concentración, irritabilidad, alteraciones motrices, dolores musculares o problemas en el lenguaje. El seguimiento de un niño con encefalitis debe hacerse de 6 a 1 año después del episodio.

## Profilaxis.

A través de vacunas contra varicela, sarampión, paperas, rubeola, poliovirus, influenza A y B.



## Bibliografía

1. Gausche-Hill M, editor, Manual de referencia para la emergencia y urgencias pediátricas, Capítulo 5: Sistema Nervioso Central, 1ª edición, Jones & Bartlett Publishers; Massachusetts; 2012.
2. Dellinger P, et al, Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque séptico; Critical Care Medicine, 2013; vol 41; 2: artículo especial. (acceso 30, junio, 2014 a <http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/Guidelines-Spanish.pdf>)
3. Sociedad Argentina de Pediatría, Información para la Comunidad: Meningitis, 2012 (acceso 30, junio, 2014 a <http://sap.org.ar/comu-temas-44-meningitis.php>)
4. Barbás M; Desafíos diagnósticos en las meningoencefalitis virales; 7º Congreso Argentino de Infectología Pediátrica; Córdoba; 2014. (acceso 30 de junio, 2014 a [http://www3.sap.org.ar/descargas/infectologia2014/presentaciones/Barbas\\_meningoencefalitis.pdf](http://www3.sap.org.ar/descargas/infectologia2014/presentaciones/Barbas_meningoencefalitis.pdf))
5. Comité de Infectología Pediátrica; Sociedad Argentina de Pediatría; Meningoencefalitis; Libro Azul de Infectología Pediátrica, 2012.
6. Gregor S, et al; Brote epidémico de meningitis viral causado por echovirus tipo 4 en la provincia de Misiones; Rev. argent. microbiol.; 2008; vol 40; n1; pp 41-46.
7. Spinsanti LI, Glatstein N, Aeselán S, et al. Aspectos clínico-epidemiológicos de un brote por flavivirus detectado en Córdoba, Argentina, en el año 2005. Rev Argen Microbiol 2005; 7(Supl 1): 27.
8. Saijo A, et al; Brote de encefalitis San Luis en el área Metropolitana de Buenos Aires; MEDICINA (Buenos Aires) 2011; 71: 211-217
9. Fabbri C, et al; 1º brote epidémico de SLEV; Rev. Arg. de Microbiol, supl. 1 (43): 89.
10. Tunkel A; et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2008; 47: 303-27.
11. Manual de normas y procedimientos de Vigilancia y Control de Enfermedades de Notificación Obligatoria; MSal Nac, Rev 2007. (acceso 30, junio, 2014 a <http://www.snvs.msal.gov.ar/descargas/Manual%20de%20Normas%20y%20Procedimientos%202007.pdf>)
12. Cecchini E, et al, Meningitis aséptica. En: Infectología Pediátrica, Paganini H, Buenos Aires: Editorial Científica Interamericana, 2008, p 518-521.
13. TÉLLEZ DE MENESES M; ENCEFALITIS VIRALES EN LA INFANCIA; MEDICINA (Buenos Aires) 2013; 73 (Supl. I): 83-92
14. Israele V, Encefalomiелitis. En: Infectología Pediátrica, Paganini H, Buenos Aires: Editorial Científica Interamericana, 2008, p 529-538.
15. MSal, República Argentina. Las normas de prevención y control de infección intrahospitalaria, Resolución 355/1999.

# SÍNDROME MENÍNGEO. ESQUEMA DE REFLEXIÓN PARA EL CLÍNICO PEDIATRA.



**Autor:** Prof. Dr. Juan A. Reichenbach. Autor de Pediatría en Red .  
Director editorial del Portal de Educación Permanente en Pediatría.  
Autor del Programa Provincial de Residencia de Pediatría. Ministerio de Salud de la Pcia de Bs As.

## 34.1

### NIÑO DE 6 AÑOS DE EDAD CON FIEBRE ELEVADA Y LESIONES PURPÚRICAS DE POCAS HORAS DE EVOLUCIÓN.

#### Situación Clínica.

MM, 6 años, sexo masculino, es traído a la guardia de este Hospital por presentar infección de vías aéreas superiores, hipertermia mayor de 39°C axilar; artromialgias, vómitos y cefalea.

La madre observa que en las últimas 4 horas (durante su viaje hacia el Hospital), le aparecieron lesiones petequiales en miembros inferiores. No tiene compromiso meníngeo al examinarlo.

Durante las dos primeras horas de internación se observa que las petequias aumentan, presentando algunas lesiones purpúricas.

Su estado general ha empeorado.

#### Reflexiones.

##### ¿Cuál es su planteo diagnóstico?

- Enterovirus.
- Sepsis meningocócica.
- Síndrome de Schonlein-Henoch.(S.S-H).
- Sepsis por otros Gram negativos.
- Púrpura trombocitopénica idiopática (P.T.I.).

##### b) es la respuesta correcta.

Por su antecedente de afección de vías aéreas superiores representa inicialmente **una forma localizada de enfermedad meningocócica**, rinoфаринgitis, conjuntivitis, neumonía, vulvovaginitis, asociada al **rápido agravamiento** de su estado general y a la aparición de lesiones purpúricas (que hacen sospechar coagulación intravascular diseminada), nos debe sugerir esta enfermedad.

La meningococcemia aguda puede culminar con la muerte del paciente a las pocas horas de comienzo (promedio 2 a 20 horas), si su forma es fulminante.

Dado que las enterovirus pueden presentar fiebre y petequias, deben ser tenidas en cuenta como diagnóstico diferencial al comienzo de la enfermedad.

#### Comentario.

##### Parte 1.

##### Síndrome Meníngeo.

##### Esquema de Reflexión para el clínico pediatra.

Se denomina síndrome meníngeo al conjunto de signos y síntomas generados por un proceso irritativo, generalmente inflamatorio, a nivel de las leptomeninges, durante el cual se pueden

dañar también vasos y nervios que discurren por el espacio subaracnoideo.

##### 1era Decisión Clínica

¿Es un síndrome meníngeo de etiología infecciosa o es de otra causa?

##### 2da Decisión Clínica

Operativamente debe ser derivado con extrema urgencia a un Servicio de Urgencias Hospitalario.

El Objetivo clínico prioritario es descartar o confirmar **Meningoencefalitis Supurada.**

**Definición:** la meningococcemia purulenta es una enfermedad ocasionada por diversos microorganismos patógenos determinantes de afectación inflamatoria de leptomeninges con afectación del componente vascular, la sustancia gris y la sustancia blanca.

##### Parte 2.

##### Competencias iniciales y prioritarias en Síndrome Meníngeo.

##### 1° Reflexión.

El diagnóstico temprano de la meningococcemia supurada disminuye la mortalidad y las secuelas.

##### 2° Reflexión.

La meningitis aguda supurada requiere máxima habilidad diagnóstica y terapéutica

##### 3° Reflexión.

¿Cuál es la función del clínico pediatra?.

- Diagnóstico y derivación temprana.
- Iniciar rápida determinación del agente etiológico.
- Iniciar precoz y adecuadamente el tratamiento integral.
- Reconocer y tratar complicaciones agudas.
- Derivar rápida y adecuadamente al paciente a un servicio con estructura adecuada para el correcto estudio y tratamiento.

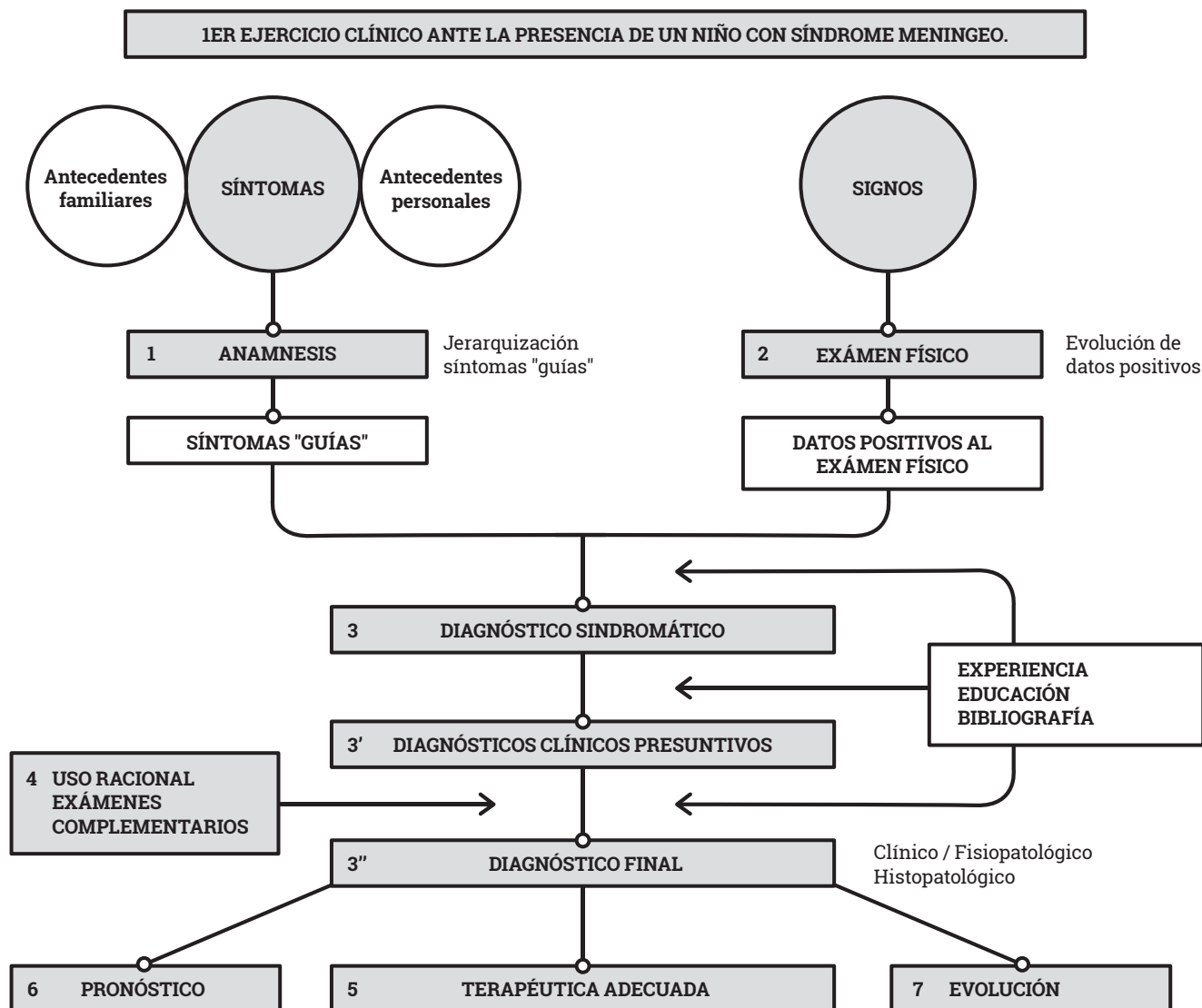
##### Etiologías del Síndrome Meníngeo.

##### 1. Causas infecciosas.

##### a) Meningitis bacteriana.

- Meningococo
- Neumococo
- Haemophilus influenzae
- Bacilos gramnegativos

FIGURA 1. Cronología del diagnóstico.



- *Streptococcus grupo B*
- *Listeria monocytogenes*
- *Staphylococcus aureus y epidermidis*
- *Mycoplasma pneumoniae*. TBC

**b) Meningitis Virales.**

- Enterovirus (ECHO, coxsackie A y B, polio)
- Herpesvirus
- VIH
- Virus de la parotiditis
- Virus de la coriomeningitis linfocitaria

**c) Meningitis por espiroquetas.**

- *Treponema pallidum*
- *Leptospiras*

**d) Meningitis parasitaria.**

- Amebas
- Strongyloides

**e) Focos infecciosos parameningeos.**

- Absceso cerebral, epidural o subdural
- Mastoiditis y sinusitis
- Trombosis venosa intracraneal

**f) Encefalitis viral.**

- Endocarditis bacteriana aguda con embolia cerebral

**2. Causas no infecciosas.**

- Meningitis por drogas
- Meningitis químicas
- Neoplasias primarias y metastásicas
- Quistes epidermoides de las meninges
- Sarcoidosis
- Lupus eritematoso sistémico
- Hemorragia meníngea (subdural, epidural, subaracnoidea)
- Leucoencefalitis hemorrágica aguda

**3. Causas de "Meningismo" que simulan meningitis en Pediatría.**

- Síndromes febriles.
- Convulsiones febriles atípicas
- Formas de presentación de las Neumonías agudas.
- Síndrome del niño maltratado.
- Infecciones de senos paranasales.

- Intoxicaciones farmacológicas.
- Shock hipovolémico o séptico.
- Comas

#### 4. Meningitis "decapitadas".

El análisis actualizado de la situación nacional permite percibir el problema con una visión integral, **clínica**, sin la estigmatización de los servicios especializados.

#### BREVE SUMARIO.

##### **Meningoencefalitis aguda.**

La meningoencefalitis es endemoepidémica con pico invernal.

##### **Etiología.**

Los agentes que ocasionan meningitis bacteriana en la infancia están relacionados con la edad.

##### **En el período neonatal predominan:**

- *Streptococcus agalactiae*
- *Enterobacterias*, (*E. coli K1*)
- *Listeria monocytogenes*.

##### **En lactantes y niños:**

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Neisseria meningitidis*
- *Haemophilus influenzae b*

A partir de 1997 se observa una tendencia descendente reportándose solo 904 casos en el año 2009.

La tasa de Meningitis meningocócica es del 0,7/100.000; 240 casos en el 2009.

La Meningitis neumocócica fue descendiendo; 230 casos en el 2009.

La meningitis por *H. influenzae b* importante reducción; 20 casos en el 2009.

**Meningitis en el Hospital de Niños Sor María Ludovica. 2005**  
N° internados 16.012

- Meningoencefalitis 285 (1,8%)
- Meningoencefalitis bacteriana 210
- *N. meningitidis B* 45
- *S. pneumoniae* 30
- *N. meningitidis C* 5
- *H. influenzae b* 3
- Otros 4
- Sin identificar germen 123

#### Las meningitis asépticas.

##### **Bacterias:**

*Mycobacterium tuberculosis*

Meningitis parcialmente tratadas

Foco parameningeo (absceso)

**Virus:** Enterovirus, CMV, Herpes simple, VIH

**Espiroquetas:** *Treponema pallidum*

**Hongos:** *Cándida*, *Criptococo*

La mortalidad depende de:

- la edad del paciente (mayor en neonatos)
- agente etiológico *S. pneumoniae* (25%)
- la precocidad del diagnóstico
- Internación en sitios que cuenten con la complejidad necesaria.

Las secuelas (15 y 50% de los casos):

- Hipoacusia
- Pérdida auditiva sensorial
- Convulsiones
- Paresias
- Hidrocefalia
- Retraso madurativo

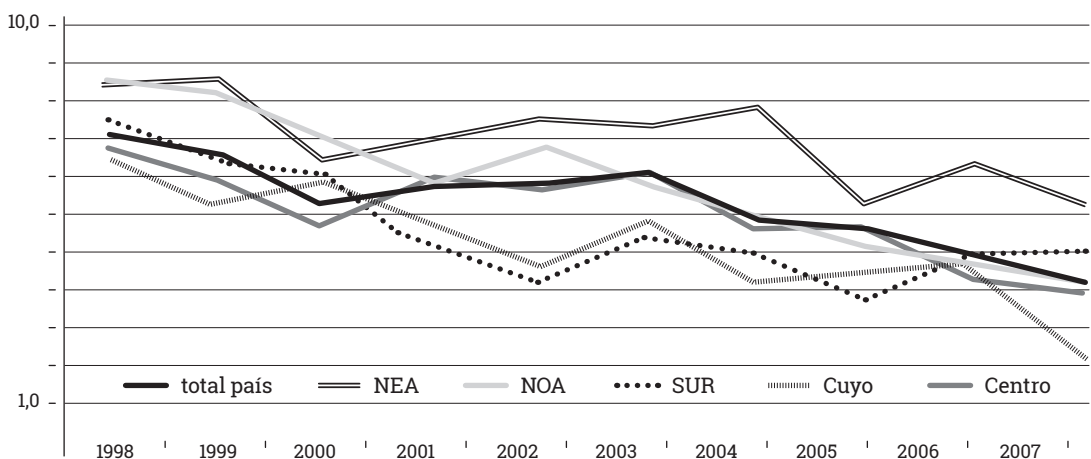
Meningitis causadas por *S. pneumoniae* y enterobacterias.

**FIGURA 2. Tabla notificación casos meningitis. Argentina 1998-2007.**

**Evolución de las tasas de notificación casos de meningitis bacteriana por 100.000 habitantes según regiones.**

La tendencia de la tasa nacional anual de notificación de casos de meningitis bacteriana fue descendente entre 1998 y 2007.

Todas las regiones del país registraron una tendencia descendente con oscilaciones a lo largo del período de estudio.



Fuente: UNAMOS. Dirección de Epidemiología. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. 2007.

### Etiologías

- Meningitis bacterianas durante el año 2009:
- Bacterianas sin aislamiento,
- *Neisseria meningitidis*
- *Streptococcus pneumoniae*
- Meningitis de etiología viral notificadas, las virales sin rescate de germen
- Enterovirus

Fallecimientos Totales por Meningitis en el país. 2009  
3 casos

- neumococo en un menor de 1 año
- meningococo en el grupo de 1 a 4 años
- meningitis bacteriana sin aislamiento en el grupo de 15 años.

### 4° Reflexión.

Acerca de los datos de la anamnesis que orientan al diagnóstico del síndrome.

- \* ¿Qué edad tiene?
- \* ¿Es intra o extrahospitalaria? (gram negativos).
- \* ¿Hay meningitis en la familia o institución? (*Meningococo-H. Influenzae*).
- \* ¿Tiene una meningitis recurrente? (*Neumococo*).
- \* ¿Dónde se localiza el foco original? Oído medio, pleura, neumonía. (*H. Influenzae -neumococo*).
- \* ¿Tiene celulitis? (*Streptococo -Estafilococo*).
- \* ¿Tiene fractura de cráneo? Cerrada (*Neumococo*-Gram negativos). Abierta (Gram negativos-*Estafilococo*).
- \* ¿tiene otorrea o rinorrea con Líquido cefalorraquídeo? (*Neumococo - Haemophilus* -Gram negativos).

### Otras circunstancias y etiologías en meningo encefalitis purulenta:

Intrahospitalarias (*ps. aeuriginosa* -enterobacterias).  
Traumatismo craneo (*st. pneumoniae -sto aureus* -mixto).  
Cuerpos extraños y neurocirugía (*st. coagulosa+*, *st. coagulosa* gram negativos).  
Inmunocomprometidos (cualquier microorganismo).  
Abscesos (bacterias anaeróbicas).  
Fístulas dérmicas (gram negativos -*estafilococos*).

### 5ta. Reflexión.

Las competencias a desarrollar.

Acerca del examen físico signos que orientan:

- **Síndrome toxo-infeccioso**
- **Neurológicos:**
  - Función integradora superior alterada.
  - Signos cerebrales focales.
  - Rigidez de nuca (Kerning -Brudzinsky -Babinsky).
  - Edema de papila.
  - Cefalea persistente frontoorbitaria.
  - Llanto persistente.
  - Vómitos proyectivos.
  - Contracturas musculares.
  - Alteraciones oculares (fijeza mirada -alteraciones pupilares- alteraciones reflejos).
  - Alteración reflejos osteotendinosos.
  - Alteración reflejos cutáneo mucosos.
  - Convulsiones focales o generalizadas.

- **Cardiorrespiratorios**
  - Shock.
  - Síndrome consolidación alveolar y SPP contemporáneo.
  - Soplo cardiaco patológico.
- **Piel**
  - Petequias y/o erupciones.
  - Fístulas dérmicas.

### 6° Reflexión.

Acerca del TIEMPO DE EVOLUCIÓN.

1. Menor de 24 horas AGUDA (20%)
2. 1-7 días SUBAGUDA (75%).

### 7° Reflexión.

Acerca de la FORMA CLÍNICA.

1. SIMPLE
2. CON SHOCK.
3. CON COMA.
4. CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA.

En pediatría la anamnesis y el examen físico hacen el 80% de los diagnósticos

### 8° Reflexión.

Criterio estadístico, etiológico y epidemiológico de diagnóstico.

1. RECIENTES NACIDOS
  - Enterobacterias
    - *E. Coli*
    - *Klebsiella*
    - *Enterobacter*
    - *Serratia*
  - Streptococo grupo B*
  - Listeria*
2. 1 MES A EDAD ESCOLAR
  - H. Influenzae Tipo B,*
  - Stp. Pneumoniae*
  - N. Meningitidis*
3. EDAD ESCOLAR Y ADOLESCENTES
  - N. Meningitidis*
  - Str. Pneumoniae*
  - H. Influenzae*

Disminuye con los bancos de leche.

Disminuye con la vacunación en la última década.

### ¿Es viral?

Motiva consultas y hospitalización en período de brotes. Predominan en otoño y verano.

La meningitis por enterovirus es benigna y generalmente no deja secuelas.

El cito químico de LCR con pleocitosis de predominio mononuclear con glucorraquia normal y proteína levemente elevada, Gram y cultivo negativos.

El uso de técnicas moleculares como PCR para enterovirus en LCR certifica el diagnóstico.

- Otros virus
- parotiditis
- VIH
- HSV especialmente el HSV-2

- (HSV-1 generalmente es causa de encefalitis).
- Epstein Barr
- Varicela Zoster
- adenovirus
- influenza, parainfluenza, virus de la coriomeningitis linfocitaria, arbovirus y CMV.

Otras situaciones que pueden generar Síndrome Meníngeo

- Absceso cerebral
- Absceso epidural o subdural
- Tuberculosis, criptococosis y otras formas de meningitis crónica
- Encefalitis

Causas no infecciosas:

- Meningitis relacionadas con quistes dermoides/epidermoides
- Meningitis químicas
- Meningitis por fármacos: cotrimoxazol, anticuerpos monoclonales, azatioprina,
- Meningitis neoplásicas
- Sarcoidosis
- Lupus eritematoso diseminado
- Síndrome de irradiación aguda
- Cefalea agua/subaguda
- Infección sistémica. Fiebre.
- Primera crisis migraña/estado migrañoso
- Cefalea secundaria a punción lumbar
- Hematoma subdural
- Hidrocefalia aguda
- Hemorragia subaracnoidea

#### ANEXO.

La Semiología básica de un Síndrome Meníngeo:

Competencias a objetivar.

#### Constantes vitales:

- Tensión Arterial
- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Temperatura

#### • Estado General:

- Nivel de conciencia (Glasgow)
- Signos cutáneos: presencia de púrpura

#### • Signos físicos:

- Rigidez de nuca: es el signo clínico más importante, constante y precoz.

Su exploración se realiza, con el paciente colocado en decúbito supino con el cuello en el mismo plano que el tronco (sin almohada), flexionando el cuello e intentando llevar el mentón hasta la región esternal.

Su positividad consiste en el hallazgo de una resistencia que termina en bloqueo del movimiento, acompañada de dolor. Tanto la extensión como los desplazamientos laterales y rotatorios del cuello son posibles e indoloros.

- Signo de Kernig: puede obtenerse de diversas formas:
  - Indicando al paciente que se siente, quedando entonces sus piernas flexionadas invenciblemente por las rodillas.
  - La progresiva elevación de miembros inferiores determina una flexión idéntica a la anterior.
  - La intención de mantener en extensión la pierna sobre el muslo imposible por bloqueo en flexión.
- Signo de Brudzinski: tiene la misma significación que el signo anterior.
  - La flexión pasiva de la nuca comporta la de las rodillas.
  - La flexión pasiva de un miembro inferior entraña igualmente respuesta refleja en el opuesto.

- Fondo de ojo. Fontanelas
- Signos de shock
- Evaluación de pares craneales
- Detección de soplos cardíacos.
- Otoscopia. Semiología pulmonar

#### • Exploraciones Complementarias:

Punción lumbar (PL):

1. Ante la sospecha clínica de un síndrome meníngeo es imperativa la realización de una PL para examen del líquido cefalorraquídeo.

La normalidad de éste no es compatible con enfermedad meníngea, excepto en casos excepcionales como en el contexto de una sepsis meningocócica si se realiza precozmente.

Previamente a su realización, debe realizarse una detallada exploración física en la que deben buscarse signos de hipertensión intracraneal

2. Recolección del LCR Deben recogerse un mínimo de 3 tubos:

- Tubo 1: para demostración directa de gérmenes y cultivo.
- Tubo 2: para determinación de glucosa, proteínas, recuento de células y tipificación.
- Tubo 3: para aislamiento de virus, reacciones inmunológicas, etc

3. Análisis macroscópico del LCR:

- Líquido xantocrómico:  
Contenido elevado de proteínas  
Contenido elevado de bilirrubina

4. Contenido hemático de unas horas de evolución

- Líquido hemorrágico:  
Hemorragia subaracnoidea.  
Punción lumbar traumática.
- Líquido turbio o purulento:  
Sinónimo de infección bacteriana.

## 9º Reflexión.

### Los exámenes complementarios en el diagnóstico operativo de la meningococcal meningitis purulenta (primeras horas).

- Rápido examen físico (fondo de ojo) e historia clínica (insustituible).
  - Luego secuencia razonada de exámenes complementarios.
    - a) LCR Aspecto –Tensión.
    - b) LCR centrifugado teñido con gram (- / +).
    - c) Cultivo LCR.
    - d) Recuento celular % Neutrófilos.
    - e) Glucosa.
    - f) Proteínas.
    - g) Evaluaciones especiales si gram es –
      - CIE
      - Aglut. del látex
      - Ácido láctico
  - Evaluación sangre periférica.
    - Hemograma completo
    - Glucemia
    - Natremia
  - Cultivos
    - Sangre
    - Otros lugares sospechosos
- Fauces – Ampollas – Petequias – Pleura – Secreción ótica

- Coprocultivos - Urocultivos.
- Radiografía de Tórax.
- Radiografía de Cráneo y senos paranasales.
- Ecografía de Cráneo (menores de 2 años).
- Tomografía axial computada:
  - fiebre de más de 96 horas.
  - convulsiones persistentes.
  - focalización.
  - hipertensión endocraneana.
- Centellografía.

### 10° Reflexión.

Controles clínicos para la derivación e internación.

### Competencias a desarrollar en los Prácticos.

- Tutorializadas
- Control signos neurológicos.
  - Vía Central- PVC (control hemodinámico).
  - Oxigenoterapia -Vía aérea permeable.
  - Hidratación -750/100 cc/m2 S.C. y medio interno Na 40 mEq/l.
  - Control de signos vitales.
  - Control de diuresis.
  - SNG.
    - \* Tratamiento específico de las complicaciones
      - shock.
      - coma.
      - convulsiones.
  - Tratamiento antibiótico (con o sin germen conocido).
    - \* Tratamiento con corticoesteroides?

**CUADRO 3. Cuadro comparativo análisis citofisicoquimico del líquido cefalorraquídeo.**

	VIRAL	TBC	BACTERIANA
Bacteriología directa	Negativa	Ziehl Nielsen Positiva	Positiva
Cultivo bacteriológico	Negativo	Positivo	Positivo
Células	Ligera/moderada pleocitosis	Pleocitosis neutrófila/ linfocitaria. Menor 1000 mm <sup>3</sup>	Más de 1200/mm <sup>3</sup>
% de Neutrófilos	Predominio mononuclear o neutrófilo inicial	Menos de 50% (mononucleares)	Pleocitosis neutrófila
Glucorraquia	Mayor o igual a 0,50 g/L	Alrededor de 30 mg/dl	0,25-0,40 g/L
Proteínas	Menor 1 gr/L	Mayor 1g/L	Mayor 1 gr/L

Fuente: Adaptado Cechini E, Gonzalez Ayala S. Infectología y enfermedades Infecciosas 1ªEd. Bs.As. Journal. 2008.

## 34.2

### NIÑO DE 16 MESES DE EDAD QUE INGRESA DERIVADO DE UNA LOCALIDAD DEL INTERIOR, CON FIEBRE DE 5 DÍAS DE EVOLUCIÓN Y DECAIMIENTO GENERAL.

#### Situación Clínica.

N.R.S., niño de 16 meses de edad que ingresa derivado de una localidad del interior; con fiebre de 5 días de evolución y decaimiento general.

Desde hace 72 hs. recibe amoxicilina, en dosis inadecuada, por presunta "angina".

Se verifica somnolencia y discretos signos meníngeos.

El cultivo de líquido cefalorraquídeo ratifica el diagnóstico de meningitis por *Hemophilus Influenzae*.

Ejemplo lamentablemente frecuente. El sobrediagnóstico de "angina bacteriana" en niños de menos de 3 años de edad, con prescripción de antibióticos, constituye una conducta poco reflexiva y una forma de iatrogenia cotidiana.

Así, observamos que se efectúa erróneamente aquel diagnóstico, tratándose de infecciones preferentemente virales del tracto respiratorio superior, infecciones urinarias larvadas, síndromes

gripales, inadvertidas neumonías bacterianas y aún meningitis. Cuando realmente hay inflamación de faringe y/o amígdalas, es frecuente que se la trate operativamente como bacterianas, cuando en el grupo menor de 3 años no es habitual esta etiología.

Es común también que en niños en edad escolar, con signos clínicos inequívocos de anginas por *estreptococo B hemolítico* grupo A, no se utilice el antibiótico adecuado (penicilina o eritromicina) o se lo use por períodos insuficientes, o sea bien indicado y se interrumpa el tratamiento por parte de los padres.

Solo excepcionalmente se realiza hisopado de fauces en situaciones recomendables.

El ejemplo que presentamos lleva al "enmascaramiento" y "decapitación" de una meningitis bacteriana. Un conocimiento adecuado de la infección respiratoria superior nos obliga a concluir que un gran porcentaje de las anginas son de etiología viral, que se autolimitan y que no requieren medicación antibiótica.

## 11° Reflexión.

Acerca de la utilización adecuada de la antibioticoterapia en la M.S.P.

### A. Germen Desconocido.

Menores de 2 meses Ampicilina + Aminoglucósido.  
Cefalosporina de 3ra-cefotaxime + ampicilina <sup>1/2/3</sup>.  
De 2 meses a 5 años Ceftriaxona o Cefotaxime +/- Vancomicina  
Mayores de 5 años Ceftriaxona o Cefotaxime +/- vancomicina <sup>1/2/3</sup>.

### B. Germen Conocido (Evaluar Antibiograma)

#### \* *N. Meningitidis*

Alternativa Cefotaxima o Ceftriaxona  
Vancomicina

#### \* *S. Penumoniae*<sup>1</sup>

Ampicilina o Penicilina (CIM ≤ 0,1 ug/mL)  
Cefotaxima o ceftriaxona (CIM 0,1 - ≤ 1ug/mL)  
Vancomicina (CIM ≥ 1 ug/mL)  
Vancomicina + Ceftriaxona o cefotaxime (CIM ≥ 2 ug/mL)

#### \* *H. Influenzae tipo B*

Cefotaxime o Ceftriaxona.  
B.lact- Ampicilina<sup>1</sup>.

Resistente a ambas  
Vancomicina<sup>1</sup>

#### \* Enterobacterias

Ampicilina + gentamicina<sup>1</sup>  
Alternativa aminoglucósido-

#### \* *Staphylococcus spp*

Ceftazidima o cefepima<sup>1</sup> + aminoglucósido.  
Vancomicina+ Rifampicina.

\* OTROS: Analizar clínica general.

## 12° Reflexión.

Acerca de las complicaciones

### ¿CÓMO PREVENIR EN MENINGITIS?

*Neisseria meningitidis*: causales de epidemias.

En Argentina, predominan los serogrupos B y C y en forma esporádica W135 e Y.

### FACTORES DE RIESGO PARA EL CONTAGIO

Se transmite de persona a persona, desde un portador asintomático y de un enfermo.

El contacto generalmente es cercano y prolongado.

En los períodos interepidémicos, se encuentra en nasofaringe en el 1 - 15 % de la población.

- La inhalación de humo (tabaco, biomasa, carbón, leña, etc.)
- Las infecciones virales
- *Mycoplasma*, incrementan la portación.
- Epidemias de influenza A.
- Hacinamiento.
- Huésped con déficit de complemento C3, C5-9 y properdina.
- Asplenia.
- Hipo/agammaglobulinemia.
- HIV/SIDA.

Puede ser epidémica, endémica o esporádica.

### ¿CÓMO PREVENIR EN MENINGITIS?

#### *Neisseria meningitidis*

Quimioprofilaxis post exposición

Para los contactos en el hogar jardines maternas y de infantes.

Contacto cercano:

- por más de 4 horas diarias, durante 5 días de la semana
- cualquier persona expuesta directamente a las secreciones orales

Caso secundario: aquel que ocurre en un contacto cercano, a las 24 horas o más de presentada la enfermedad en el caso primario. Cuidado de personas expuestas a enfermedad invasiva por meningococo:

#### a) Observación cuidadosa

Los contactos domésticos, escolares y de jardines y guarderías que desarrollan una enfermedad febril deben ser sometidos a una rápida evaluación médica.

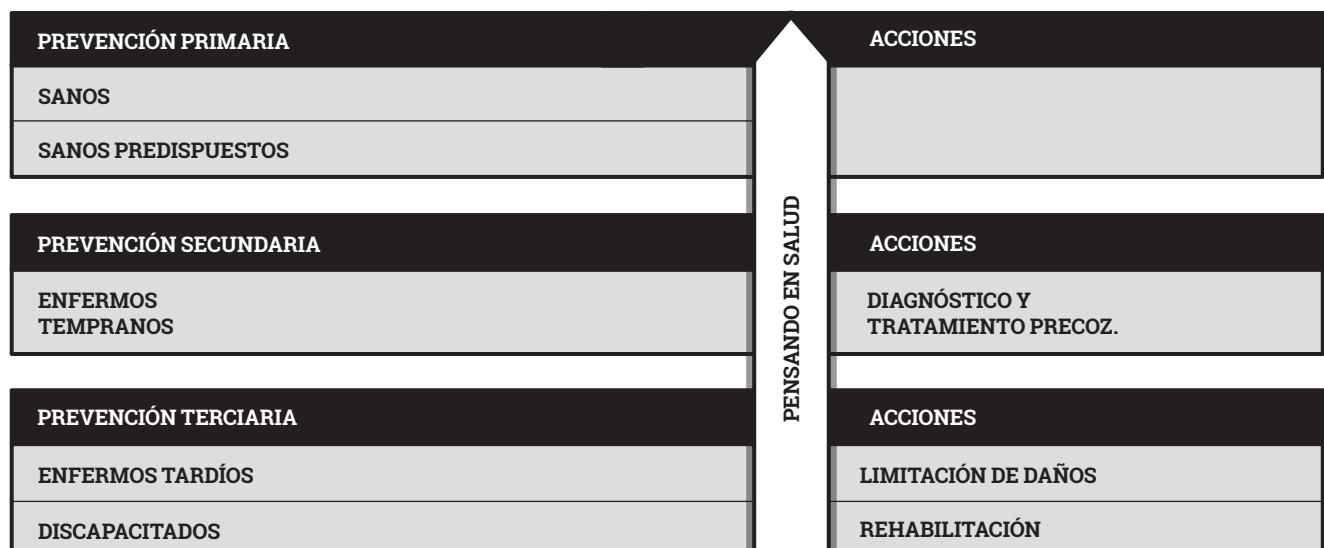
#### Quimioprofilaxis

Evaluar el riesgo de contraer una enfermedad meningocócica invasiva entre los contactos del caso índice.

Riesgo elevado: se recomienda la quimioprofilaxis

- Contacto doméstico: en especial los niños pequeños
- Contactos en el jardín o guardería en los 7 días previos

FIGURA 2. ¿Dónde estamos situados? Niveles de prevención.





- Exposición directa a secreciones del caso índice a través del beso o por compartir cepillos de dientes o cubiertos durante los 7 días previos
- Reanimación boca a boca, contacto sin protección durante la intubación endotraqueal o durante la aspiración de secreciones respiratorias
- Dormir o comer con frecuencia en la misma vivienda que el caso índice en los 7 días previos

Riesgo bajo: no se recomienda quimioprofilaxis

En un brote o agrupamiento de casos

La quimioprofilaxis para personas que no son de alto riesgo sólo debe administrarse luego de la consulta con las autoridades de salud pública locales

Drogas recomendadas para quimioprofilaxis en niños y adultos

Rifampicina: Recién nacidos: 5 mg/kg/dosis

Niños: 10 mg/kg/dosis c/12 horas durante 2 días

#### **¿CÓMO PREVENIR EN MENINGITIS?**

Vacunas respectivas.

Nota: *La intención del artículo es solo la de reflexionar desde la clínica pediátrica en el manejo clínico inicial del Síndrome Meníngeo.*



#### **Referencias bibliográficas.**

—

1. Cechini E, Gonzalez Ayala S. Infectología y enfermedades infecciosas. Buenos Aires. Ed Journal 1ra Ed. 2007
2. Andrea F. [www.sap.org.ar](http://www.sap.org.ar). [Online].; 2011 [cited 2015 enero. Available from: [http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2011/centenario/10\\_1/audio.html](http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2011/centenario/10_1/audio.html).
3. Baqueri Artigao F, Vecino Lopez R, del Castillo Martín F. Meningitis Bacteriana. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. 2011.



#### **Bibliografía**

—

1. Cechini E, Gonzalez Ayala S. Infectología y enfermedades infecciosas. Buenos Aires. Ed Journal 1ra Ed. 2007
2. Baqueri Artigao F, Vecino Lopez R, del Castillo Martín F. Meningitis Bacteriana. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. 2011.
3. Cechini E, Gonzalez Ayala S., Jones M., Meningoencefalitis purulenta. En Cechini E., Gonzalez Ayala S., Temas de Infectología. Buenos Aires: Ed. Celsius 1986
4. Gonzalez Ayala S., Meningoencefalitis bacteriana aguda. Encycl. Méd.Chir. París: Elsevier Pediatría, 1997 E-4098-A-10:10
5. Comité Nacional de Infectología. Libro Azul de Infectología Pediatría 4ta.Ed. Buenos Aires:2012

# VIH EN EL NIÑO.



Hospital Municipal de Agudos Dr. Pedro Eca, Carmen de Patagones.  
Residencia de Pediatría.

**Autores:** Cúneo Cecilia. / Pailemán Liana. / Vazquez Jonatan. (Residentes)

**Comentario de experto:** Dra. Mariana Ceriotto.

Médica Infectóloga - HZGA Blas Dubarry - Mercedes - Pcia. De Buenos Aires.

Directora de Investigación y Docencia de FUNDASAMIN - Fundación para la Salud Materno Infantil.

## NIÑO DE 2 AÑOS Y 8 MESES DE EDAD CON DESCENSO EN EL CRECIMIENTO E INFECCIONES RECURRENTES.

### Situación Clínica.

Julián es un niño de 2 años y 8 meses de edad, nacido en un pequeño poblado de nuestra provincia, que concurre a consultorios externos para iniciar sus controles de salud luego de mudarse por cuestiones laborales de su mamá.

Es hijo de madre soltera, vive junto sus dos hermanos de 10 y 5 años de edad respectivamente, los cuales son hijos de padres diferentes.

Fue controlado en su localidad de origen, en un consultorio del CAPS donde se le realizan los controles de salud y enfermedad desde los 18 meses.

Durante el último control se evalúan los siguientes datos:

Peso: 10.200kg (pc: debajo del 3) talla: 89 cm (pc 10) IMC: 13.49

Buena entrada de aire bilateral, ruidos cardiacos normofonéticos, soplo sistólico suave, sin irradiación, pulsos distales presentes y simétricos.

Abdomen blando, depresible, globuloso. Se palpa reborde hepático a 4 cm.

Pelo ralo y seco.

Poliadenopatías laterocervicales y axilares bilaterales de 6 mm de diámetro.

Resto del examen físico sin particularidades.

Vacunas completas acorde a calendario nacional y provincial.

Se decide revisar historia clínica del paciente y antecedentes pediátricos y perinatólogicos.

### Historia Clínica.

Paciente sibilante recurrente, con tres internaciones previas por crisis obstructivas luego de los 18 meses.

Presento tres episodios de parotiditis unilateral.

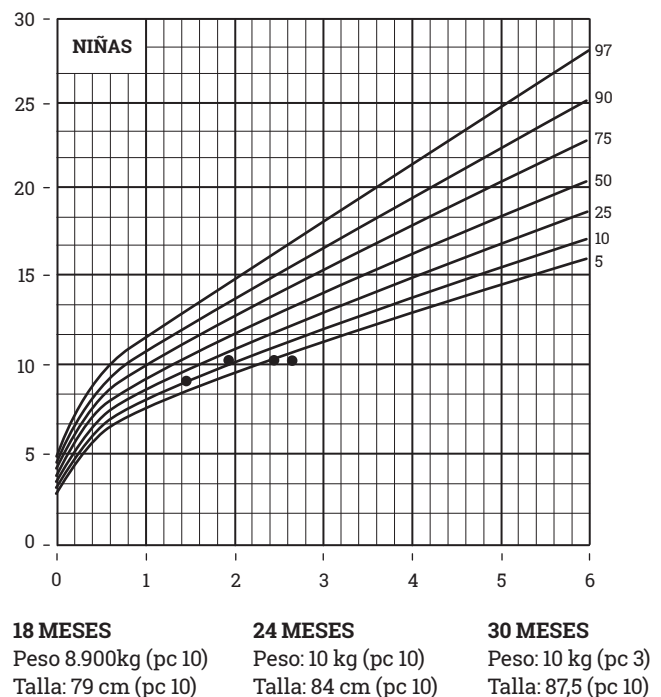
Una internación por neumonía complicada referida por la mama al año y 4 meses

Al interrogatorio la madre refiere que presentó muguet de difícil resolución con tratamiento con nistatina en los primeros meses de vida.

Episodios recurrentes de diarrea persistente con coproparasitológico y cultivo normal

Curva crecimiento durante el último año:

**FIGURA 1. Curva de peso para edad.**



### Historia Clínica perinatal.

Recién nacido de término/Peso adecuado. (37 semanas/3.200 gr)

Apgar 9/10

Dos controles de embarazo. Madre tabaquista (10 cigarrillos al día)

Serologías: Determinación cualitativa de Ac-IgG anti rubeola negativa, Determinación cualitativa de Ac IgG antitoxoplasma negativa; Pruebas reag en 1T: Pruebas reagínicas RPR y VDRL negativas y determinación de HBsAg negativa.

Parto eutócico. Alta a las 48 horas de vida, alimentado con pecho materno exclusivo hasta los 2 meses.

Debido al estado clínico actual, se interpreta el cuadro como una caída en la curva de crecimiento respecto al peso, riesgo nutricional. Considerando los antecedentes previos de infecciones recurrentes y los hallazgos perinatales, se decide solicitar durante los controles sucesivos los siguientes estudios:

Laboratorio: Hemograma, hepatograma, orina completa, coproparasitológico, hormonas tiroideas, proteinograma, inmunoglobulinas. Ecografía abdominal.

Serologías: enfermedad celíaca, HIV y VDRL

Radiografía de tórax.

## Reflexiones.

### Elabore sospechas diagnósticas.

Los datos positivos encontrados a partir de los estudios solicitados fueron:

Hemograma: anemia, trombocitopenia, linfopenia marcada

Hipogamaglobulinemia

Enzimas hepáticas elevadas 3 veces valor de referencia.

Serología positiva para HIV (ELISA y prueba confirmatoria por Western Blot)

El diagnóstico de HIV en este paciente, más allá de la concepción netamente biologicista, nos debe hacer reflexionar, que el médico que atiende niños debe garantizar la salud como un derecho, y arbitrar los medios para asegurar el acceso oportuno a una atención

integral, que logren aumentar la sobrevivencia y mejorar la calidad de vida de las niñas, niños y adolescentes con VIH.

Es necesario como médicos pediatras, asumir el análisis de la problemática social de las familias con VIH/sida (discriminación, aislamiento, etc.) y comprometerse a garantizar la accesibilidad a los sistemas de salud desde una perspectiva multidisciplinaria, la socialización de los niños y el conocimiento de su enfermedad.

El proceso de atención de los niños y adolescentes implica no solamente la resolución de los problemas biomédicos sino también un acercamiento con las familias, en el sentido amplio, con su entorno social y cultural.

## Comentarios.

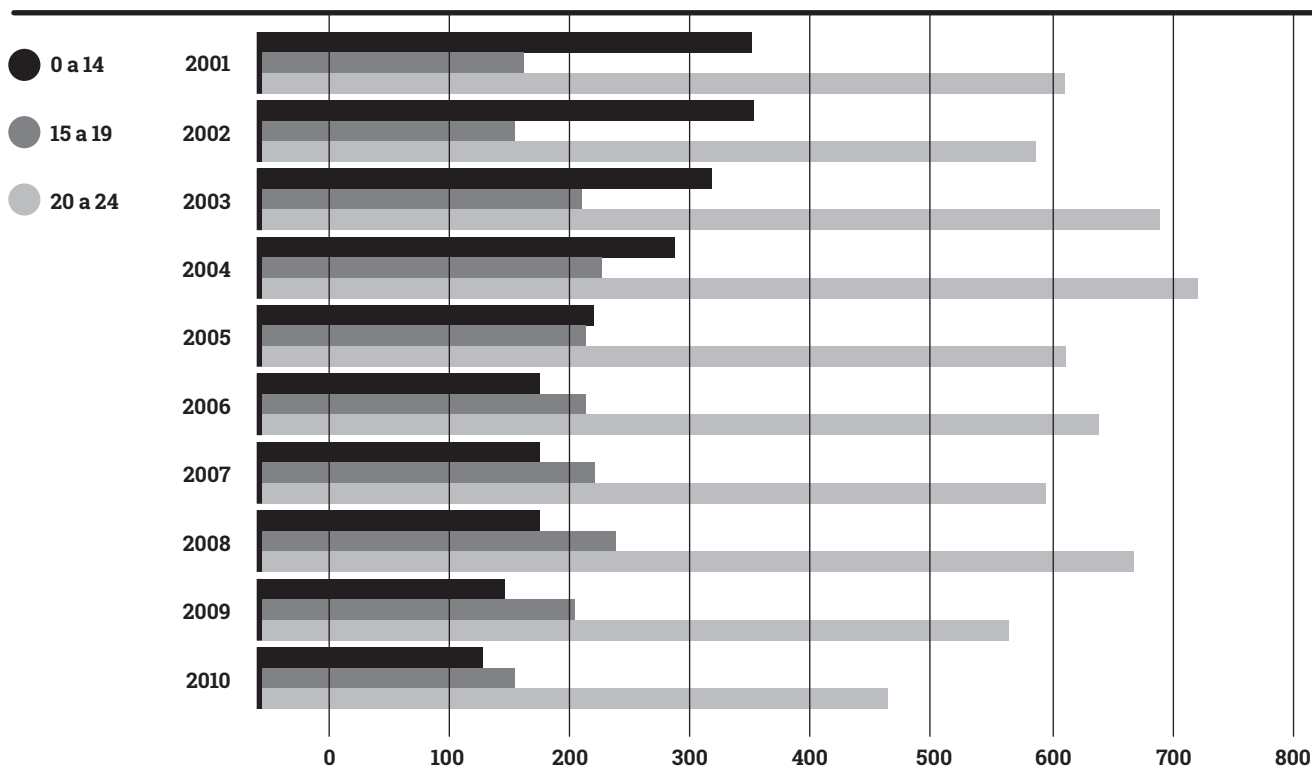
### VIH EN NIÑOS.

La información disponible sobre la situación epidemiológica de los niños, niñas y adolescentes con VIH, en nuestro país, es limitada.

No obstante ello, la información disponible es suficiente para construir un diagnóstico de situación de estos grupos y esbozar líneas de acción así como brechas en el conocimiento a ser saldadas en el futuro.

En el siguiente gráfico observamos, una disminución total de pacientes infectados por HIV en todos los grupos etarios en los últimos 10 años, destacando un descenso significativo en la población de 0-14, años producto de las mejoras en las medidas de prevención perinatales; así mismo se observa poca variabilidad en el número de pacientes diagnosticados de 20-24 años donde la causa más frecuente son las relaciones sexuales desprotegidas.

FIGURA 2. Diagnóstico de infección por VIH por año y grupo de edad. Argentina 2001-2010.



Fuente: Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, Ministerio de Salud. 2010.

De acuerdo con la edad al momento del diagnóstico, casi el 99% de los casos se diagnosticaron antes de los 14 años de edad y solo el 60% antes del año de vida. La detección luego del primer año, que limita el impacto positivo de las intervenciones terapéuticas, es aún muy alta.

### Aspectos generales del virus de la inmunodeficiencia humana.

Es un retrovirus del género Lentivirus, existiendo dos tipos de HIV, el tipo 1 es el más distribuido a nivel mundial mientras que el tipo 2 se encuentra preferentemente en África occidental y sur de Sahara.

La adsorción del VIH a las células blanco está mediada por la interacción entre la glicoproteína de envoltura gp120 y las moléculas CD4 que están presentes en la superficie de linfocitos T inmaduros y linfocitos T de helper CD4+ (LT CD4+). Estos receptores se pueden encontrar en menores concentraciones en la superficie de monocitos, macrófagos y células dendríticas presentadoras de antígeno.

Luego del ingreso del core viral, el genoma viral (ARN de cadena simple) sufre un proceso de retrotranscripción que lo convierte en ADN de doble cadena. Esta reacción es llevada a cabo enteramente por la Transcriptasa inversa. El ADN resultante es transportado al núcleo donde se constituirá el estado de "provirus".

### Clínica.

#### Primoinfección.

La infección inicial o primoinfección está frecuentemente acompañada por una enfermedad leve, tipo mononucleosis, con adenopatías, fiebre, cefaleas, mialgia, odinofagia, rash cutáneo y malestar general.

Durante ella es frecuente determinar altos valores de carga viral plasmática.

La alta viremia se acompaña de un descenso transitorio de LT CD4+ y en algunas ocasiones se han observado infecciones oportunistas en las primeras semanas, como consecuencia de un profundo deterioro del sistema inmunológico por la alta tasa de replicación viral inicial.

El síndrome es generalmente autolimitado y se resuelve dentro de las doce semanas de la infección inicial, cuando se observa la respuesta inmunológica mediada por la producción de linfocitos T citotóxicos (LT CD8+) y anticuerpos específicos (seroconversión).

Luego de esta respuesta, los niveles plasmáticos de carga viral suelen disminuir, aumentando el recuento de células CD4+, aunque sin llegar a los niveles pre infección. Luego de la infección primaria por el VIH-1, se observa un prolongado período asintomático resultado del balance de la producción y eliminación del virus, creando un estado estacionario que se modifica cuando la replicación viral y la destrucción celular resultante exceden la capacidad de control por parte de la respuesta inmune.

#### Formas de presentación clínica.

**Progresores rápidos** (15-20%) síntomas graves y precoces de inicio antes del año de edad, con manifestaciones tales como retraso pondoestatural, encefalopatías, infecciones graves, neumonía por pneumocystis jiroveci, candidiasis oral persistente y disminución de linfocitos CD4.

**Progresores lentos** (70-80%) Pueden permanecer asintomáticos durante los primeros años.

Evolucionando oligosintomáticos, siendo las manifestaciones más frecuentes las infecciones respiratorias, parotiditis y Herpes Zós-

ter recurrentes, hepatoesplenomegalia y neumonía intersticial linfoidea.

**No progresores** (5%) Asintomáticos hasta los 12-15 años.

### Categorías clínicas.

#### Categoría N: asintomático

Niños que no presentan signos o síntomas atribuibles a infección por VIH o que tienen solo una de las alteraciones enumeradas en la clase A.

#### Categoría A: síntomas leves

Niños con dos o más de las alteraciones enumeradas a continuación, pero sin ninguna de las alteraciones enumeradas en las clases B y C:

Linfadenopatías (>0 = 0,5 cm en más de dos sitios; si son bilaterales se considera un sitio)

Hepatomegalia

Esplenomegalia

Dermatitis

Hipertrofia parotídea

Infecciones recurrentes o persistentes de vías aéreas superiores; sinusitis, otitis media

#### Categoría B: síntomas moderados

Niños con síntomas diferentes de las enumeradas en las clases A y C, que son atribuibles a infección VIH:

Anemia (<8g%) neutropenia (<1000/mm<sup>3</sup>), trombocitopenia (<100000/mm<sup>3</sup>), que persisten 30 días o más.

Meningitis bacteriana, neumonía o sepsis (un único episodio)

Candidiasis orofaríngea (muguet) persistente durante más de 2 meses en niños mayores de 6 meses

Miocardopatía

Infección por citomegalovirus que comienza antes del mes de edad

Diarrea recurrente o crónica

Hepatitis

Estomatitis recurrente por herpes simple (HSV) más de 2 episodios en un año

Bronquitis, neumonitis o esofagitis por HSV que comienzan antes del mes de edad

Más de 1 episodio de infección por herpes zoster, o infección que compromete más de 1 dermatoma

Leiomiomasarcoma

Neumonía intersticial linfoidea (LIP) o hiperplasia pulmonar linfoidea (HPL)

Nefropatía

Nocardiosis

Fiebre persistente (>1mes)

Toxoplasmosis que comienza antes del mes de edad

Varicela complicada

#### Categoría C: síntomas graves

Infecciones bacterianas graves, múltiples o recurrentes (por lo menos 2 en un periodo de 2 años, confirmadas por cultivo) sepsis, neumonía, meningitis, artritis osteomiélica, absceso de un órgano interno o cavidad corporal (excluyendo otitis media, abscesos superficiales de piel o mucosas, e infecciones relacionadas con catéteres)

Candidiasis esofágica o pulmonar (bronquios, tráquea, pulmón)

Coccidiodomicosis diseminada o extrapulmonar (excepto el compromiso de ganglios cervicales)

Criptococosis extrapulmonar

Criptosporidiosis o isosporidiosis con diarrea persistente de más de un mes de duración.

Enfermedad por citomegalovirus que comienza después del mes de edad (en un sitio diferente de hígado, bazo o ganglios linfáticos)  
 Retinitis por citomegalovirus con pérdida de la visión  
 Encefalopatía: presencia de por lo menos uno de los siguientes hallazgos progresivos durante como mínimo dos meses en ausencia de una enfermedad concomitante diferente de la infección VIH que pudiera explicarlos:  
 Falta de adquisición de pautas madurativas, pérdida de pautas ya adquiridas o pérdida de la capacidad intelectual medida por tablas estándar de desarrollo o pruebas neuropsicológicas  
 Disminución del crecimiento cerebral o microcefalia adquirida demostrada por mediciones del perímetro cefálico, o atrofia cerebral demostrada por tomografía computada o resonancia magnética nuclear (para niños <2 años se requieren controles por imágenes seriados).  
 Déficit motores simétricos adquiridos, manifestados por 2 más de los siguientes ítems:  
 paresias, reflejos patológicos, ataxia, trastornos de la marcha.  
 Infección por virus herpes simple con úlceras mucocutáneas persistentes de más de 1 mes de duración o compromiso bronquial, pulmonar o esofágico de cualquier tiempo de duración en niños mayores de 1 mes de edad.  
 Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar (excepto el compromiso de ganglios cervicales)  
 Sarcoma de Kaposi  
 Linfoma cerebral primario  
 Linfoma de Burkitt o inmunoblástico, linfoma de células grandes o de fenotipo inmunológico desconocido  
 Infección por *Mycobacterium tuberculosis* diseminada o extrapulmonar  
 Otras especies de *Mycobacterium* o especies no identificadas, diseminadas (excepto el compromiso de pulmón, piel o ganglios cervicales o hiliares)  
 Infección por *Mycobacterium avium complex* o *Mycobacterium Kansaii* diseminada (excepto el compromiso de pulmones, piel, adenomegalias cervicales o hiliares)  
 Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*  
 Leucoencefalopatía multifocal progresiva  
 Sepsis recurrente por *Salmonella no typhi*  
 Toxoplasmosis cerebral que comienza después del mes de edad  
 Síndrome de consunción en ausencia de una enfermedad concurrente diferente de la infección por VIH que pudiera explicar los siguientes hallazgos:  
 Diarrea crónica (2 o más deposiciones por día, más de 30 días) o Fiebre intermitente o continua documentada por 30 días o más.

## Diagnóstico.

Debido a que por transferencia transplacentaria los anticuerpos maternos del tipo IgG pueden estar presentes en el niño hasta los 18 meses de vida, las pruebas diagnósticas a utilizar varían de acuerdo a la edad del paciente.

**En menores de 18 meses** el diagnóstico puede realizarse con dos métodos virológicos (ARNplasmático, ADN Proviral)

Las pruebas de diagnóstico virológicas en el recién nacido expuesto perinatalmente deben realizarse entre los 14 y 21 días de vida, entre 1 y 2 meses (privilegiando si es posible que la muestra de sangre sea colectada dos semanas después de haber sido cumplimentada la profilaxis) y entre los 4 a 6 meses de edad.

Para los recién nacidos con alto riesgo de infección por el VIH, como son los bebés nacidos de mujeres infectadas que no recibieron terapia antirretroviral prenatal o de aquellas que tuvieron cargas virales superiores a 1000 copias/ml cercanas al momento del parto, se recomienda la realización de ensayos virológicos entre las 24 y las 72 horas del nacimiento.

Es importante resaltar que, independientemente de la evaluación de riesgos, la toma de muestra temprana, dentro de las primeras horas, permite aprovechar una oportunidad única de tener muestra del niño en virtud de la hospitalización de madre-hijo.

Un niño se considera infectado cuando tiene dos pruebas virológicas positivas en dos muestras de sangre distintas, independientemente de su edad.

Para la **confirmación definitiva** de ausencia de infección se requiere de una prueba serológica de anticuerpos a los 18 meses de vida, que documente la serorreversión.

**En mayores de 18 meses** el diagnóstico se realiza con dos pruebas serológicas positivas.

La 1era con técnica de ELISA y la 2da confirmatoria por Western Blot.

## Seguimiento del paciente infectado.

El seguimiento del paciente infectado incluye:

- Prevención de infecciones oportunistas según clínica y CD4.
- Tratamiento antirretroviral específico de acuerdo a las recomendaciones.
- Evaluación de laboratorio (cuadro 2).
- Solicitar serologías: VDRL, toxoplasmosis, Chagas, hepatitis C (anti HCV), hepatitis B

**CUADRO 1. Categorías inmunológicas basadas en el recuento y porcentaje de linfocitos CD4 en menores de 13 años.**

EDAD	< 12 MESES		1 - 5 AÑOS		6 - 12 AÑOS	
	LCD4 / mm <sup>3</sup>	%	LCD4 / mm <sup>3</sup>	%	LCD4 / mm <sup>3</sup>	%
<b>1 - sin compromiso</b>	> 0 = 1500	> 0 = 25	> 0 = 1000	> 0 = 25	> 0 = 500	> 0 = 25
<b>2 - compromiso moderado</b>	750 - 1499	15 - 44	500 - 999	15 - 24	200 - 499	15 - 24
<b>3 - compromiso grave</b>	< 750	< 15	< 500	< 15	< 200	< 15

Fuente: Soc. Arg. de Pediatría: Infección VIH/sida: Guía para pediatras. Diagnóstico, tratamiento y conductas clínicas. Ed. Fundasap, 2004.

**CUADRO 2. Exámenes complementarios en pacientes infectados.**

	INICIAL	< 24 MESES	> 24 MESES SINTOMÁTICO	> 24 MESES ASINTOMÁTICO
<b>Hemograma</b>	X	C / 3 meses	C / 3 meses	C / 6 meses
<b>Función hepática</b>	X	C / 6 meses <sup>2</sup>	C / 3 meses	C / 6 meses
<b>Función renal</b>	X	C / 6 meses	C / 6 meses	C / 12 meses
<b>Perfil lipídico, amilasa, glucemia</b>	X	C / 3 meses <sup>3</sup>	C / 3 meses	C / 3 meses <sup>3</sup>
<b>Proteinograma completo</b>	X	C / 6 meses	C / 6 meses <sup>4</sup>	C / 12 meses <sup>4</sup>
<b>Población linfocitaria CD4</b>	X	C / 3 - 6 meses	C / 3 meses	C / 6 meses <sup>1</sup>
<b>Carga viral</b>	X	C / 3 - 6 meses	C / 3 meses	C / 6 meses

Fuente: Soc. Arg. de Pediatría: Infección VIH/sida: Guía para pediatras. Diagnóstico, tratamiento y conductas clínicas. Ed. Fundasap, 2004.

- (HBsAg, antiHBc) y CMV. Se realizará una evaluación inicial y se repetirá en casos de inmunosupresión severa o síntomas. En niños con serología negativa para toxoplasmosis, se repetirá una vez al año. En niños con infección por CMV, se deben realizar controles oftalmológicos si presenta inmunosupresión grave.
- Solicitar exámenes complementarios por imágenes según síntomas y/o necesidad de control del paciente.
- Soporte psicosocial al niño y su familia, y apoyo en la escolarización.
- Interconsultas: realizar un control neurológico, cardiológico, nutricional una vez al año.

#### Paciente expuesto perinatal.

El niño expuesto perinatalmente es aquel recién nacido hijo de madre HIV positiva al momento del parto.

Para el seguimiento de este paciente debemos considerar:

- Recepción del recién nacido con medidas de bioseguridad habituales, evitando maniobras que puedan producir lesiones.
- Inhibir la lactancia materna. En caso de que el niño haya sido amamantado se deberá realizar una prueba virológica un mes después de la suspensión de la lactancia, además del seguimiento clínico y serológico posterior por 6 meses.
- Iniciar profilaxis con AZT (zidovudina) en las primeras 6-12 hs hasta las 4-6 semanas de vida, previa solicitud de hemograma y hepatograma.
- Indicación de suspensión de AZT: hemoglobina menor de 8 mg/dl, neutrófilos menores 750/mm<sup>3</sup> y/o plaquetas menores de 50.000/mm<sup>3</sup>. Completada la profilaxis con AZT, se indicará profilaxis para *Pneumocystis jirovecii* con TMS a dosis 5 mg/Kg/día tres veces por semana mientras se realiza el diagnóstico.
- Seguimiento clínico deberá ser mensual los primeros 6 meses y luego cada dos meses hasta el alta. Laboratorio: hemograma a las dos semanas y al mes para evaluar anemia, evaluar serologías y laboratorio ampliado según antecedentes y estado clínico.

#### Comentario de experto.

##### Dra. Mariana Ceriotto.

Médica Infectóloga. HZGA Blas Dubarry. Mercedes.

Pcia. De Buenos Aires.

Directora de Investigación y Docencia de FUNDASAMIN.

Fundación para la Salud Materno Infantil.

La descripción del caso clínico presentado puede inscribirse en el marco de las oportunidades perdidas para la prevención de la ocurrencia de casos de VIH pediátrico. En Argentina se encuentran disponibles desde hace ya más de quince años y en forma gratuita, todas las herramientas necesarias para evitar la transmisión perinatal del virus. Desde las guías de recomendaciones de procedimientos tanto nacionales como jurisdiccionales, los test diagnósticos para embarazadas y niños expuestos, la medicación ARV necesaria, la posibilidad de parto institucional según indicación obstétrica y hasta la provisión de leche de fórmula para neonatos. Sin embargo, el inadecuado control del embarazo y el parto no permitió que tanto la madre como el niño accedieran a las medidas de prevención para la transmisión. En la misma línea, y pese a presentar una serie de eventos clínicos de alta sospecha de infección por VIH, el diagnóstico se realizó en forma tardía, conllevando un mayor riesgo de complicaciones y secuelas para el niño.

A modo de análisis de oportunidades perdidas para la prevención, se listan las siguientes:

##### Oportunidad 1: Realización de estudios serológicos a la pareja de la mujer embarazada

La oferta de realización de test diagnósticos para VIH y Sífilis a la pareja de la embarazada que concurre al control, son una acción recomendada en forma universal tanto a nivel nacional como internacional. Permite la detección de parejas serodiscordantes, tratamientos oportunos y una disminución del riesgo de la infección materna durante embarazo y lactancia. Sin embargo como puede verse en el siguiente gráfico, la práctica de esta recomendación es aún muy insuficiente y se limita mayormente a la oferta de las parejas de mujeres detectadas como infectadas:

**CUADRO 3. Oferta test VIH a la pareja masculina de la mujer embarazada.**

	REFERENTES HOSPITALES	REFERENTES CENTROS DE SALUD
<b>Si la mujer es POS</b>	71 %	52 %
<b>Siempre</b>	21 %	34 %
<b>Nunca</b>	7 %	12 %
<b>Ns/Nc</b>	1 %	2 %

**Fuente:** Boletín sobre VIH-Sida en ITS en Argentina. Diciembre 2013.

Es importante recordar que debido a los altos valores de carga viral plasmática durante las primeras semanas de la infección por VIH en la madre, el riesgo de transmisión perinatal es muy elevado, tanto intraútero, periparto y por lactancia materna.

**Oportunidad 2: Repetición del tamizaje serológico al menos una vez en el tercer trimestre**

Como parte del control adecuado del embarazo, en aquellas mujeres con tamizajes negativos del primer trimestre para VIH y sífilis y si su pareja no han sido detectada infectada, el tamizaje debe repetirse en el tercer trimestre. Si su pareja hubiese sido detectada como infectada, el tamizaje debe repetirse en forma mensual. El diagnóstico de seroconversión en la mujer embarazada permite el inicio temprano de tratamientos ARV para ese escenario en particular y la elección del modo de parto más adecuado.

**Oportunidad 3: Realización de test rápido para VIH en el momento del parto**

La realización de test rápido para VIH en el momento de la presentación para el parto cuando no se dispone de una serología del tercer trimestre, permite la toma de decisión sobre el modo de parto más seguro, la administración de AZT IV, el inicio temprano de profilaxis con ARV combinados y la proscripción de la lactancia. También puede obtenerse la primera muestra diagnóstica del neonato, en primeras 48hs de vida, indicada en estos casos. Permite también la derivación de la madre para un seguimiento e inicio de tratamiento que mejore su estado de salud y la posibilidad de transmisión a través de la vía sexual.

**Oportunidad 4: Realización de test para VIH, antes del alta obstétrica en primeras 48hs post parto**

Si bien el tiempo adecuado para las más efectivas medidas de transmisión hubiera pasado en esta instancia, aún es posible iniciar profilaxis en el neonato, suspender la lactancia e iniciar diagnóstico en las primeras 48 hs de vida del neonato. Permite también la derivación de la madre para un seguimiento e inicio de tratamiento que mejore su estado de salud y la posibilidad de transmisión a través de la vía sexual.

**Oportunidad 5: Correlación de los hallazgos clínicos durante el seguimiento del niño con su historia perinatal y la sospecha diagnóstica de infección por VIH**

La lista de eventos clínicos y de alteraciones del normal desarrollo del niño de este caso, se encuentran entre los hallazgos comunes en niños infectados por VIH. Un abordaje integrador del seguimiento que contemple los datos de la historia perinatal podría haber contribuido a la sospecha diagnóstica.

El diagnóstico temprano y el inicio inmediato de tratamiento ARV en los niños infectados por transmisión perinatal se correlaciona no sólo con mayor sobrevida, sino también con menor progresión a SIDA y menor riesgo de encefalopatía. Por este motivo todo niño menor de dos años de vida con diagnóstico de infección por VIH debe iniciar tratamiento, independientemente de sus valores de CV y recuento de CD4.

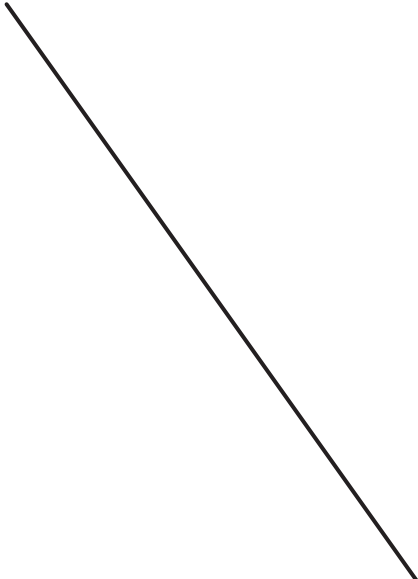
Finalmente, si bien es posible observar grandes avances en la prevención del VIH en niños, queda aún mucho por hacer en términos de prevención y diagnóstico temprano, y la siguiente es una lista de acciones sugeridas en ese sentido:

- Aumento de la pesquisa antes del embarazo (programas de salud sexual y procreación responsable)
- Aumento de la oferta a la pareja masculina
- Priorización del acceso al testeo de adolescentes
- Revisión local de los procesos de acceso al diagnóstico y tratamiento
- Re entrenamiento de los equipos e incorporación de nuevos actores



**Bibliografía**

- MINISTERIO DE SALUD REPÚBLICA ARGENTINA, ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA, UNICEF: "Atención integral de niños, niñas y adolescentes con VIH". UNICEF. 2012 Dec;
- PANEL OF ANTIRETROVIRAL THERAPY AND MEDICAL MANAGEMENT OF HIVINFECTED CHILDREN: "Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection". Feb 12, 2014 ; pp 1-316 . Disponible en <http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PediatricGuidelines.pdf>
- READ, J. S. and the Committee on pediatric AIDS: "Diagnosis of HIV-1 Infection in children younger than 18 months in the United States, Pediatrics 2007; vol. 120, n° 6; e1547-e1562
- SIERRA, S.; KUPFER, B.; KAISER, R.: "Basics of the virology of HIV-1 and its replication", J Clin Virol. 2005 Dec; 34 (4): 233-44.
- COORDINACIÓN SIDA/SECRETARÍA DE SALUD: Recomendaciones para la prevención de la transmisión vertical del VIH, Actualización 2004, GCBA, Buenos Aires, 2004.
- SOC. ARG. DE PEDIATRÍA: Infección VIH/sida: Guía para pediatras. Diagnóstico, tratamiento y conductas clínicas. Ed. Fundasap, 2004.
- CERVIA, J.; KAPLAN, B.; SCHUVAL, S.; WEISS, S.: "Virologic testing in the management of perinatal HIV exposure", AIDS Read. 2003; 13 (1): 39-46.



NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**H**

Categoría  
**Alteraciones de la Nutrición**





# OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO.



Hospital Interzonal General de Agudos "Dr. Pedro Fiorito".

**Autor:** Dr. Sebastian Segal. Instructor de Residentes.

**Experta revisora:** Dra Adriana Fernandez.

Jefa Servicio de Nutrición Hospital Interzonal de Agudos Esp. en Pediatría "Sor María Ludovica".

## ADOLESCENTE DE 14 AÑOS CONSULTA POR DOLOR ABDOMINAL DE 48 HS. DE EVOLUCIÓN.

### Situación Clínica.

Tatiana de 14 años consulta por dolor abdominal 48 hs. de evolución. Refiere haber presentado ingesta copiosa de alimentos grasos previamente al inicio de los síntomas.

Tatiana, nació de término, peso adecuado para la edad gestacional. No presenta antecedentes previos ni internaciones. Su madre es diabética insulino requirente.

Refiere haber comenzado 48 hs. previas a la consulta con dolor abdominal difuso, a predominio en hemiabdomen inferior, de intensidad variable pero que aumentó en las últimas horas, no pudiendo calmarlo con los antiespasmódicos que acostumbraba usar. La catarsis es negativa desde hace 48 hs. Sin vómitos, diuresis conservada.

La madre comenta que la paciente no tiene "conducta" al momento de alimentarse porque come en demasía, fundamentalmente golosinas entre las comidas, y que presenta una historia de dolor abdominal recurrente durante 2 años aproximadamente, pero que nunca llegó a manifestar síntomas tan intensos como en el presente caso.

Ya había consultado en varias oportunidades indicándosele dieta y pautas de alarma.

Tatiana está en regular estado general, vigil compensada hemodinámicamente. Afebril. FC: 105 lat/min. FR: 32 resp/min. TA: 130/90 mm. de Hg. Peso 98,4 Kg Talla 1,65 m. Circunferencia de cintura 90 cm.

Abdomen distendido, doloroso a la palpación en flanco izquierdo, aumento tensión de la pared abdominal en hemiabdomen inferior. Sin reacción peritoneal.

Acantosis nigricans en cuello. Intertrigo abdominal. FUM 55 días previos a la consulta. Ciclos irregulares, hipermenorrea. Se realizan los siguientes estudios por guardia obteniendo estos resultados:

Hemograma: Hto. 38% Hb 13.2 mg% G.B.: 6.800/mm<sup>3</sup> Neut.: 65% PCR: 8 mg/l TGO 50 UI/l TGP 60 UI/l HDL 35 mg/dl LDL 100 mg/dl COL Total: 135 mg/dl TGL 18 mg/dl Glucemia 115 mg/dl. Urea: 0.20 g/l Creat.: 0.6 mg/dl Orina completa: normal. Rx. de tórax índice cardiotorácico conservado. Rx. de abdomen: niveles hidroaéreos escasos.

### Reflexión.

1. ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
2. Ante este paciente y de acuerdo al diagnóstico presuntivo, ¿qué conducta tomaría? Justifique.
3. ¿Qué examen complementario elegiría, de acuerdo a su impresión diagnóstica?
4. De acuerdo a lo solicitado y según su criterio, ¿qué conducta terapéutica asumiría?:
5. Suponiendo que se ha logrado resolver el cuadro agudo luego de todas las intervenciones médicas necesarias, ¿piensa ud. que existe razón para realizar seguimiento u otro tratamiento acorde al caso? Explique.

### Comentario.

De acuerdo a los datos clínicos, la paciente presenta un cuadro de abdomen agudo, cuya etiología no puede dilucidarse a priori con los datos ya presentados. Para reducir el espectro de diagnósticos diferenciales, la ecografía abdominal y ginecológica, brinda una orientación diagnóstica esencial que direcciona al diagnóstico definitivo, aún siendo un estudio operador dependiente. En nuestro caso, la ecografía presentó una imagen quística de 100 mm. en topografía de anexo izquierdo con líquido libre en fondo de saco de Douglas, por lo que a la paciente se le realizó una laparotomía exploratoria que concluyó con la exéresis de un quiste en ovario izquierdo.

Desde el punto de vista de la anamnesis y examen físico inicial, a veces es difícil orientarse solo semiológicamente cuando nos encontramos con un abdomen distendido de una paciente obesa, debido a las características anatómicas que hacen dificultosa la palpación del mismo. Incluso, antecedentes de ingestas copiosas habituales y de transgresiones alimentarias generan aún más, dudas diagnósticas. Nuestra paciente en discusión, seguramente presentaba síntomas por la masa ocupante en su anexo izquierdo, pero se habrían desestimado tales síntomas.

En la práctica cotidiana, sobre todo en el ambiente hospitalario, concurren pacientes con problemas de salud de diferentes grados de complejidad, y las urgencias son las que expeditivamente de-

ben ser resueltas. Pero, existen pacientes que además de patologías agudas, pueden presentar patologías crónicas que en relación a las anteriores, se escapan del diagnóstico principal, para ser atendidas posteriormente. Debemos ver más allá de la patología aguda y ver al paciente y a su entorno como un todo, como una unidad de estudio e intervención. Nuestra paciente resolvió su patología aguda quirúrgica, pero la realización de un buen diagnóstico y tratamiento de su obesidad, es el desafío ulterior. Es objetivo de este caso clínico hacer pensar al lector, que a veces se pasa por alto ciertos datos que son fundamentales, concretos y de fácil recolección, como por ejemplo el peso, la talla, cintura abdominal y que pueden definir el estado nutricional de nuestros pacientes para que una vez resuelta la patología aguda emergente, se pueda actuar sobre otros aspectos de la salud que impliquen una mejoría de la misma, a largo plazo. En definitiva nuestro caso en discusión presentaba **obesidad grave con comorbilidades asociadas**, que requerían, a pesar de no parecerlo, intervención urgente.

## Obesidad.

La obesidad es una enfermedad de características endémico-epidémicas, multifactorial, prevalente en todas las etapas de la vida. Se define por el "aumento de la grasa corporal total, cuya magnitud y distribución afectan la salud del individuo y que la mayoría de las veces se acompaña de aumento del peso corporal". El aumento de la grasa, constituye un dato muy difícil de calcular y de extrapolar por lo que existen diferentes métodos y herramientas estimativas que ayudan al diagnóstico y tratamiento. Es un problema de salud pública cada vez más importante.

La OMS ha señalado que 1.000 millones de personas en el mundo poseen una masa corporal considerada como sobrepeso u obesidad y más de 300 millones de estas personas son obesas.

El 10% de los niños del mundo en edad escolar tienen un exceso de grasa corporal con un riesgo aumentado de desarrollar enfermedades crónicas. Un cuarto de estos niños tienen obesidad y algunos tienen múltiples factores de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2, enfermedad cardíaca y otras comorbilidades antes o durante la adultez temprana.

## Evaluación del niño y el adolescente con sobrepeso.

Se debe realizar en todo control de salud, mediciones de peso y longitud corporal/estatura, para realización del índice de masa corporal (IMC) que deberá ser cotejado según tabla para sexo y edad. Según el puntaje Z de dicho valor se define que:

- 
- **Sobrepeso:** Puntaje Z 1-2 (Pc 85-96)
  - **Obesidad:** Puntaje Z mayor o igual a 2 (Pc >97)
  - **Obesidad grave:** Puntaje Z mayor a 3
  - **El aumento de 2 puntos de IMC/año es un signo de alarma para aumento excesivo de grasa corporal.**

(Valores límite de Índice de Masa Corporal entre 2 y 19 años )

---

El aumento del índice de masa corporal, es el único parámetro diagnóstico consensuado internacionalmente y utilizado para el diagnóstico de obesidad.

Los pacientes se pueden clasificar en los siguientes grupos:

- 
- **TIPO I:** Puntaje Z de IMC inferior a +3 y sin comorbilidad. Solo requerirían cambios de conducta alimentaria y estilo de vida en mejorar su peso por medio de cambios de conducta.
  - **TIPO II:** Requieren laboratorio complementario por sospecha de complicación se su obesidad, o niños TIPO I quienes no mejoraron o aumenta su obesidad.
  - **TIPO III:** Requiere derivación a un especialista por IMC superior a +3 o complicaciones de su comorbilidad.
- 

El diagnóstico y manejo de la obesidad, implica como en toda consulta pediátrica, realizar una anamnesis amplia, considerando no solo antecedentes del niño, sino también orientada a antecedentes familiares, hábitos y constitución familiar, prestando importancia a factores sociales, económicos y culturales.

El examen físico del paciente, debe comenzar con una exhaustiva inspección tanto de su aspecto general, como de su conducta frente a la consulta.

En la piel hay que buscar:

- Acantosis nigricans, oscurecimiento y engrosamiento de la piel, más evidente en la región posterior del cuello, axilas e ingles. Existen evidencias de su asociación con alteraciones en los mecanismos de acción de la insulina y se usa como signo clínico de alarma para insulinoresistencia.
- Estrías, más frecuentes en la zona del tronco (abdomen y flancos). Su coloración puede ser rojo vinosas si son recientes, o blancas si son más antiguas. Su presencia es frecuente en pacientes con rápida progresión de peso cercana a la pubertad, con predisposición familiar y en los que tienen más insulinoresistencia. Si se asocia con otros signos puede tratarse de un síndrome de Cushing. El hirsutismo y la distribución androide del vello corporal pueden estar presentes en el síndrome de ovario poliquístico, asociado a insulinoresistencia.

La palpación del cuello, se realizará objetivando la palpación de la glándula tiroides.

Se realizará también una detallada semiología cardiovascular, que incluya la medición de la tensión arterial con la técnica adecuada y valoración con las tablas de percentilos correspondientes.

Aunque la palpación abdominal es más difícil en obesos, puede palparse un dolor vago y difuso o bien localizado en hipocondrio derecho, en algunos casos de hígado graso, incluso una leve hepatomegalia. Es útil saber si el paciente tiene distensión intestinal o signos de constipación, dolores en epigastrio, etc., para adecuar luego las intervenciones nutricionales.

Los pacientes obesos tienen más problemas ortopédicos y dolores inespecíficos. Tienen con más frecuencia rodillas en varo o en valgo y desviaciones del pie y las desviaciones de columna y las alteraciones posturales.

El **perímetro de cintura** es un fiel indicador de depósito de grasa abdominal, es sensible para predecir síndrome metabólico, insulinoresistencia, dislipemias e hipertensión arterial. Sin embargo, la principal dificultad es que no existen valores de referencia consensuados que puedan ser usados como parámetro de normalidad. Es más sensible para predecir síndrome metabólico, insulinoresistencia, dislipidemia e hipertensión arterial.

Estudios complementarios de diagnóstico:

Se solicitarán laboratorios a los pacientes que presenten:

- Obesidad (IMC mayor al percentilo 95).
- Sobrepeso con complicaciones médicas.
- Sobrepeso y signos que hacen sospechar complicaciones metabólicas.
- Obesidad que no responden a los cambios de alimentación y actividad física.
- Antecedentes familiares positivos.

Los estudios recomendados para el diagnóstico inicial en pacientes obesos o con sobrepeso y complicaciones son:

- 
- **Glucemia e Insulina basal en ayunas**
  - **Colesterol total HDL LDL y triglicéridos (ayuno de 12hs)**
  - **Ecografía abdominal, transaminasas y gamma GT si se sospecha esteatosis hepática**
  - **Perfil tiroideo con baja talla y velocidad de crecimiento lenta**
  - **Hemograma**
  - **Hepatograma**
- 

### Intervenciones del clínico pediatra en la consulta.

La educación para un estilo de vida saludable compromete a toda la sociedad en su conjunto y al médico pediatra como los sistemas de salud, tenemos la obligación de ver más allá de la patología aguda y ver al paciente y a su entorno como un todo, como una unidad de estudio e intervención.

Es necesario entonces, en todas las consultas de control pediátrico, a todas las edades, incluir los conceptos de alimentación saludable y actividad física. Es indispensable que el pediatra detecte los factores predisponentes y desencadenantes y fomenta actividades para corregirlos.

Los objetivos de la intervención del pediatra son:

- Promoción de la lactancia materna.
- Promover un crecimiento y desarrollo normal.
- Establecer hábitos de alimentación saludables y adecuados que se mantengan en el tiempo.
- Corregir alteraciones de la conducta alimentaria si las hubiese.
- Estimular la actividad física en todas sus formas.
- Prevenir la aparición de complicaciones o tratarlas si ya están presentes.

#### Criterios de derivación al especialista en Nutrición.

Es recomendable consultar un especialista en Nutrición en las siguientes situaciones:

1. Si en 6 meses el paciente no ha mejorado con las indicaciones del pediatra.
2. Pacientes con sobrepeso y complicaciones médicas o con sospecha de complicaciones metabólicas.
3. Pacientes con índice de masa corporal igual o mayor al percentilo 95.
4. Pacientes que registren un aumento del índice de masa corporal de más de 2 puntos en un año.

### Síndrome Metabólico (SM).

Es la suma de diversas anomalías metabólicas, cada una de las cuales es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular y diabetes, y que juntas tienen efecto sinérgico. Puede aumentar entre 10-20% el riesgo de enfermedad coronaria en un lapso de 10 años. La obesidad abdominal y la resistencia insulínica son los factores principales.

Es mayor la prevalencia cuanto mayor es el índice de masa corporal y está presente en un tercio de los adolescentes.

- 3-4% de la población pediátrica.
- 28.7% de los adolescentes obesos.
- 6.1% de los adolescentes con sobrepeso.
- 0.1% de los que tienen índice de masa corporal <Pc85

Según la SAP se recomienda el criterio de Cook y col. para su diagnóstico. Se requiere por los menos tres de los siguientes enunciados:

- 
- **Circunferencia de cintura** mayor o igual Pc 90.
  - **Glucemia** en ayunas mayor o igual 110mg/dl.
  - **Triglicéridos** mayor o igual a 110mg/dl.
  - **HDL** menor a 40mg/dl.
  - **Tensión arterial** mayor o igual a Pc 90.
- 

Como factores de riesgo de síndrome metabólico encontramos:

- 
- **Hijo de madre diabética o con antecedente de diabetes gestacional.**
  - **Bajo o alto peso al nacer.**
  - **Recuperación ponderal rápida en los primeros meses de vida.**
  - **Inicio de alimentación complementaria antes de los 6 meses de edad.**
  - **Alimentación con fórmulas lácteas durante los primeros 6 meses.**
  - **Padres con obesidad.**
  - **Invertir más de 2 hs diarias en actividades sedentarias.**
  - **No realizar actividad física.**
  - **Antecedentes familiares de diabetes tipo 2, hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio y enfermedad vascular cerebral.**
  - **Comer más de dos veces por semana fuera de la casa.**
  - **Consumir bebidas que contienen azúcar en forma habitual.**
  - **Consumir menos de dos raciones diarias de leche.**
- 

### Insulinorresistencia y Síndrome metabólico

Junto con la obesidad la insulinorresistencia constituye uno de los factores principales de riesgo cardiovascular y de diabetes. Uno de cada diez adolescentes con peso en rango normal presenta insulinorresistencia, y adolescentes obesos la encontramos en uno de cada tres. El patrón de distribución de la grasa tiene importancia en el mecanismo patogénico de desarrollo de la resistencia a la insulina. A mayor circunferencia de cintura, mayor riesgo de IR.

## Diagnóstico de Insulinorresistencia.

La insulinorresistencia puede estimarse a partir de los niveles de insulinemia (insulina basal mayor a 15 microU/ml o >150micro U/ml luego de una sobrecarga de glucosa). Puede evaluarse a partir del modelo HOMA cuyo valor oscila entre 0 y 15 indicando insulinorresistencia a partir de 3:

Glucemia (mg/dl) X insulinemia (microU/ml)

-----  
22,5

## Aproximación terapéutica de la obesidad.

Algunas condiciones claves deben darse en la consulta para que ésta tenga mayores probabilidades de éxito:

1. Entre los profesionales de la salud que aborden el problema debe estar incluido un médico.
2. Al menos dos de las siguientes intervenciones deben ser abordadas en la consulta.
  - Intervención nutricional para controlar la ingesta.
  - Incremento de la actividad física.
  - Disminución de actividades sedentarias.
3. El equipo de salud debe estar entrenado en el tema.
4. Los padres deben estar comprometidos con el tratamiento.

El modelo de abordaje más adecuado para la atención de niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad es el modelo de atención de las enfermedades crónicas. Para este modelo de atención crónica, aplicable a la obesidad, varias organizaciones de salud han puesto en marcha algunos de los siguientes enfoques, entre los que se incluyen los siguientes:

- **Utilización de entrevistas motivacionales:** La motivación es el conjunto de estímulos que impulsan a una persona a realizar acciones para lograr un objetivo y mantenerlo en el tiempo. El primer paso de los cambios basados en la motivación es "sentir la necesidad" de un cambio y comprometerse a realizarlo.
- **Oferta de orientaciones** para los padres en los centros de salud.
- **Programas de capacitación** para el personal clínico sobre el buen desarrollo de los niños, la adecuada nutrición y la promoción de la actividad física.

La atención debe ser multidisciplinaria, pero se sugiere que como pediatra se debe:

- Preguntar sobre los factores de riesgo del niño y su familia.
- Conocer la conducta alimentaria (calidad, cantidad y comedibilidad) y la actividad física que realiza.
- Indagar acerca de las horas que pasa frente a las pantallas.
- Investigar acerca de los aspectos psicosociales del niño (problemas de interacción social, discriminación, insatisfacción con su cuerpo)

- Examen físico completo buscando signos y síntomas de obesidad y sus complicaciones, toma de TA y antropometría (peso, talla, IMC, circunferencia de cintura).
- Laboratorio para diagnosticar síndrome metabólico.
- Realizar la intervención temprana para revertir los factores de riesgo cardiovascular y de diabetes que puedan modificarse.

La intervención debe ser en gradual y, de acuerdo a la guía de Sobrepeso y Obesidad en niños y adolescentes publicada por el Ministerio de Salud de la Nación, se describen cuatro etapas. Citamos en el presente escrito conceptos y recomendaciones para la etapa inicial, que está orientada a las primeras modificaciones individuales y familiares indispensables, para comenzar con algunos cambios que tienen como objetivo final mejorar los hábitos alimentarios y de actividad física, indispensables de conocer para la consulta inicial.

## Consejos prácticos para un primer nivel de intervención.

- a. Reducir al mínimo las bebidas azucaradas, como gaseosas y jugos comerciales listos y para preparar. Lo ideal sería que estas bebidas fueran reemplazadas por agua como principal fuente de hidratación o por jugos naturales de frutas frescas.
- b. Establecer un horario regular de comidas con colaciones entre las comidas principales. Recomendar para las colaciones el consumo de frutas, hortalizas y lácteos descremados.
- c. Promover el buen hábito de comer en la cocina o comedor (evitando hacerlo delante del televisor encendido), comiendo sentado, lentamente y masticando bien.
- d. Aumentar el consumo de frutas y verduras, al menos a 5 porciones diarias, variando formas, colores, texturas y formas de preparación.
- e. Promover el consumo de carbohidratos complejos (por ejemplo granos enteros, harinas panificadas) en lugar de hidratos de carbono simples (por ejemplo: dulces, golosinas y azúcares).
- f. Fomentar el consumo de carnes magras y evitar el consumo de alimentos o preparaciones fritas o salteadas con aceite o grasa.

## Recomendaciones vinculadas a la composición nutricional del plan alimentario.

Para desarrollar una alimentación saludable:

- **Fomentar la lactancia materna** exclusiva hasta los 6 meses de vida y, a partir de ese momento, continuarla junto con la incorporación de alimentos sólidos hasta los 24 meses de edad.
- **Rica en calcio** (tamaño y cantidad de productos lácteos en forma diaria).
- **Rica en fibra.**
- **Equilibrada en macronutrientes** (grasas, carbohidratos y proteínas en proporciones recomendadas para la edad).
- **Con bajo aporte de sal** agregada.
- **Limitar el consumo de alimentos con alta densidad calórica.**

## Otras intervenciones generales.

---

- **Limitar el número de horas transcurridas frente a la televisión** (y otras pantallas) a  $\leq 2$  horas diarias. Si el niño es menor de 2 años de edad, lo recomendable es que no esté frente al televisor. En el caso de niños que disponen para dormir de un ambiente individual o compartido con hermanos, es aconsejable que no haya en dicho ambiente un televisor ni una computadora, protegiéndose así este espacio de toda actividad de pantalla.
  - **Mantenerse físicamente activo por lo menos 1 hora al día.** El juego libre es el más apropiado para los niños pequeños. Los niños mayores deben encontrar actividades físicas que disfruten, como deportes, danza, artes marciales, ciclismo o caminatas.
  - **Preparar en casa un mayor número de comidas,** en lugar de comprarlas hechas en restaurantes o comercios.
  - **Comer todos en familia sentados a la mesa,** por lo menos 5 ó 6 veces por semana.
  - **Consumir un desayuno todos los días** (de buen valor nutricional).
  - **Involucrar a toda la familia** en los cambios de estilo de vida.
  - **Permitir que el niño autorregule sus comidas** y evitar comportamientos de alimentación excesivamente restrictivos.
- 

Para la prevención, además debe tenerse en cuenta lo siguiente:

- a. Las familias y el equipo de salud deben trabajar juntos para identificar las conductas adecuadas al objetivo. Las consideraciones incluyen la mayoría de los comportamientos actuales que contribuyen al desequilibrio de la energía, los valores culturales de la familia y las preferencias, la situación económica y la motivación del niño y la familia para hacer cambios positivos.
- b. Mediante la entrevista motivacional, el profesional de la salud puede determinar los comportamientos prioritarios y los valores del grupo familiar.
- c. Es necesario realizar un seguimiento continuo y citar para un mayor número de consultas y controles que si se tratara del seguimiento pediátrico habitual.
- d. Son los médicos, los nutricionistas y los enfermeros de práctica avanzada quienes, con una formación adecuada, pueden proporcionar este nivel de tratamiento.

## Conclusiones.

La obesidad, aunque se asemeje a una enfermedad de fácil diagnóstico, muchas veces resulta subdiagnosticada. Es una patología crónica que preocupa a la salud pública, de muy difícil tratamiento, que involucra a personal médico y profesionales de la salud en todos los niveles de atención, teniendo como eje al paciente, su familia y su entorno psicosociocultural. Es menester conocer de antemano todas las aristas de intervención posibles para tener una aproximación terapéutica concreta al momento de la consulta, para poder actuar oportunamente no dejando pasar las oportunidades que se presentan. Muchos son los trabajos, guías, etc., que se encuentran a disposición del lector.



## Bibliografía sugerida

1. Ministerio de Salud de la Nación, "Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes. Orientaciones para su prevención, diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria de la Salud". 1<sup>o</sup> ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación, 2013.
2. Comité Nacional de Nutrición, "Guía de Práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. Sociedad Argentina de Pediatría". Arch. Argent. Pediatr. 2011; 109(3):256-266.
3. Subcomisión de Epidemiología y Comité de Nutrición, "Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría". Arch. Argent. Pediatr. 2005; 103(3).
4. Dra. Elvira B. Calvo, "Obesidad infantil y adolescente: un desafío para la Prevención" Arch. Argent. Pediatr. 2002; 100(5)
5. Krochnik et al, "Marcadores tempranos de riesgo de síndrome metabólico en niños prepúberes con y sin antecedentes de restricción de crecimiento intrauterino". Arch. Argent. Pediatr. 2010; 18(1):10-16.

# DESNUTRICIÓN.



Hospital Interzonal General de Agudos "Abraham Piñeyro".  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autor:** Dra. Ana María Olmos (Instructor de residentes)

Dr. Alfredo Morbelli ( jefe de servicio), Elizabeth Fadda, Silvina Frino, Daniel Portero, Cristina Cerulli, Paula Asurmendi, Augusto Fernandez, Florencia Demaría, Virginia Rossi, Lucía Armando, Julia Morbelli, Evelyn Diaz, Pilar Viel Temperley.

**Experto revisor:** Dra Adriana Fernandez.

Jefa del Servicio de Nutrición y Dietoterapia. Hospital Interzonal de Agudos Esp. en Pediatría "Sor María Ludovica".  
Docente Universitaria.

## VARÓN DE 18 MESES CON DIARREA Y DESNUTRICIÓN LEVE.

### Situación Clínica.

Martín de 18 meses de edad ingresa a guardia acompañado por su madre quien refiere que desde hace 48 hs. comienza con deposiciones líquidas, abundantes, sin mucosidad ni sangre, en número de 3 a 4 por día y vómitos alimenticios no biliosos. No presentó picos febriles ni otra sintomatología general de alarma. Niega antecedentes de transgresión alimentaria y cambios en la misma.

Al proceso digestivo actual se suma un cuadro de anorexia progresiva cuantitativa y cualitativa para alimentos sólidos desde hace 3 meses. No fue traído a la consulta por este motivo anteriormente. Epidemiología negativa en la familia para el cuadro actual.

El niño impresiona compensado hemodinámicamente, pálido, normohidratado, delgado. Madre muy ansiosa. Se decide su internación con diagnóstico de síndrome diarreico agudo para estudio de cuadro clínico asociado de anorexia progresiva y para realizar una adecuada evaluación nutricional.

Nacido de parto normal, sin antecedentes perinatales relevantes. Peso de nacimiento 3,500 gr, talla de nacimiento 52 cm; perímetro cefálico 35,5 cm desarrollo psicomotor correcto en tiempos adecuados.

Plan de vacunación completo. Fue controlado durante los primeros meses de vida en una Unidad Sanitaria cerca de su domicilio. Recibió aporte de vitaminas hasta el 4to. mes y luego continuó con sulfato ferroso hasta la actualidad, sin especificar el motivo.

Procesos infecciosos intercurrentes: CVAS, bronquitis aguda, otitis, laringitis.

Dos internaciones: por bronquiolitis y bronquitis, de evolución tórpidas, a los 8 y 12 meses respectivamente. Desde hace aproximadamente 3 meses presenta cuadro de anorexia progresiva cuantitativa y cualitativa para alimentos sólidos.

Es el tercero de tres hermanos. Padres sanos constitucionalmente altos y delgados.

Hermano mayor de 4 años con Leucemia linfocítica aguda, en tratamiento desde hace 6 meses con mala evolución.

Padres sanos, madre ama de casa, padre albañil. Conviven con una tía materna, que es quien queda a cargo del niño cuando la madre no se encuentra en el hogar.

Angustia familiar debido a:

- Problema de salud del hermano que demanda mucha atención por parte de la madre. Ella se ausenta frecuentemente del hogar para llevar a su hijo mayor a un Hospital de alta complejidad ubicado en otra localidad.
- Rechazo cuantitativo y cualitativo de la alimentación en este niño.
- Problema económico familiar.

Lactancia materna exclusiva hasta el 4to mes. Continúa con fórmula de continuación como aporte lácteo más alimentación complementaria iniciada al 5to mes.

A partir de los 15 meses presenta en forma progresiva rechazo a los alimentos semisólidos y sólidos. La mayoría los acepta en forma de triturados.

### Alimentación diaria.

3 biberones (fórmula de seguimiento) 120 cm. término medio correctamente preparados 282 calorías.

Se le ofrece en el día dos papillas con un aporte calórico cada una de 260 calorías pero consume solamente la mitad de cada una aproximadamente.

Ensalada de frutas de 130 g, aporte calórico calculado 120 kcal.

Aporte calórico diario aproximadamente: 600 -660 calorías

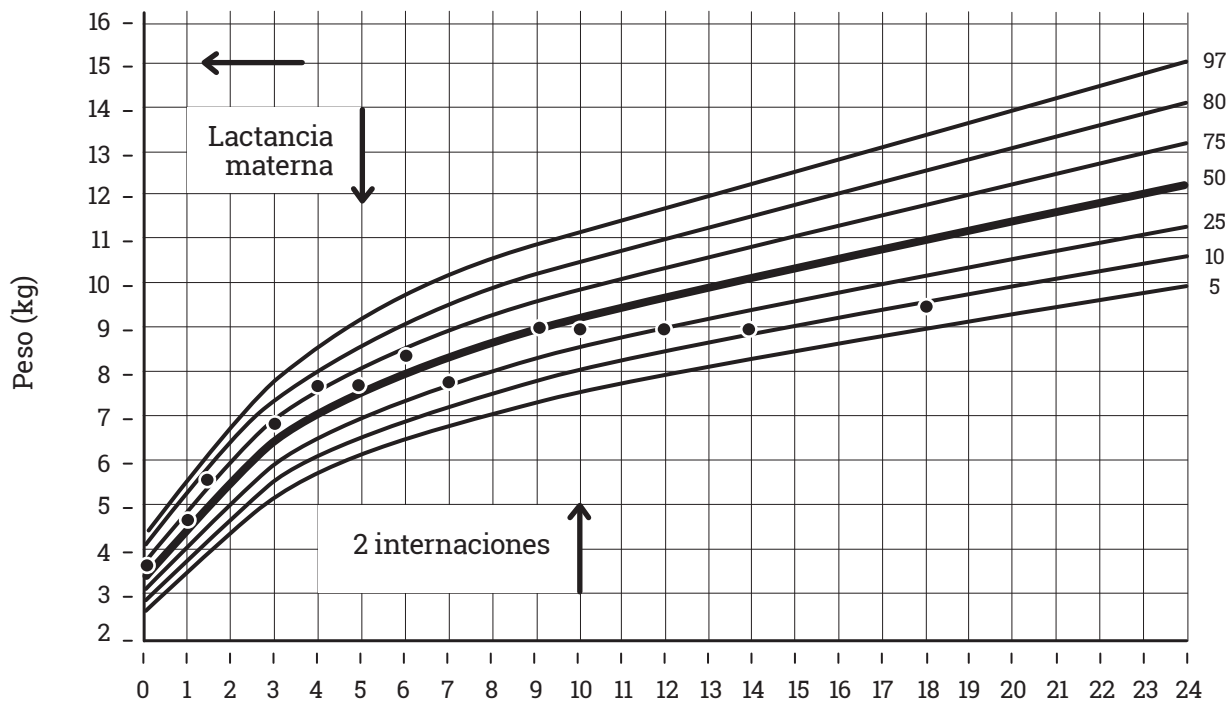
La alimentación es generalmente dada por la madre o el padre. El acto de alimentación es conflictivo, muy prolongado con numerosas distracciones, a veces forzado. Se intenta **diferentes estrategias para aumentar la ingesta, pero sin resultados. En ausencia de los padres una tía materna que convive con ellos colabora con la atención del niño.**

### Exploración física :

Se presenta adelgazado, con notoria palidez.

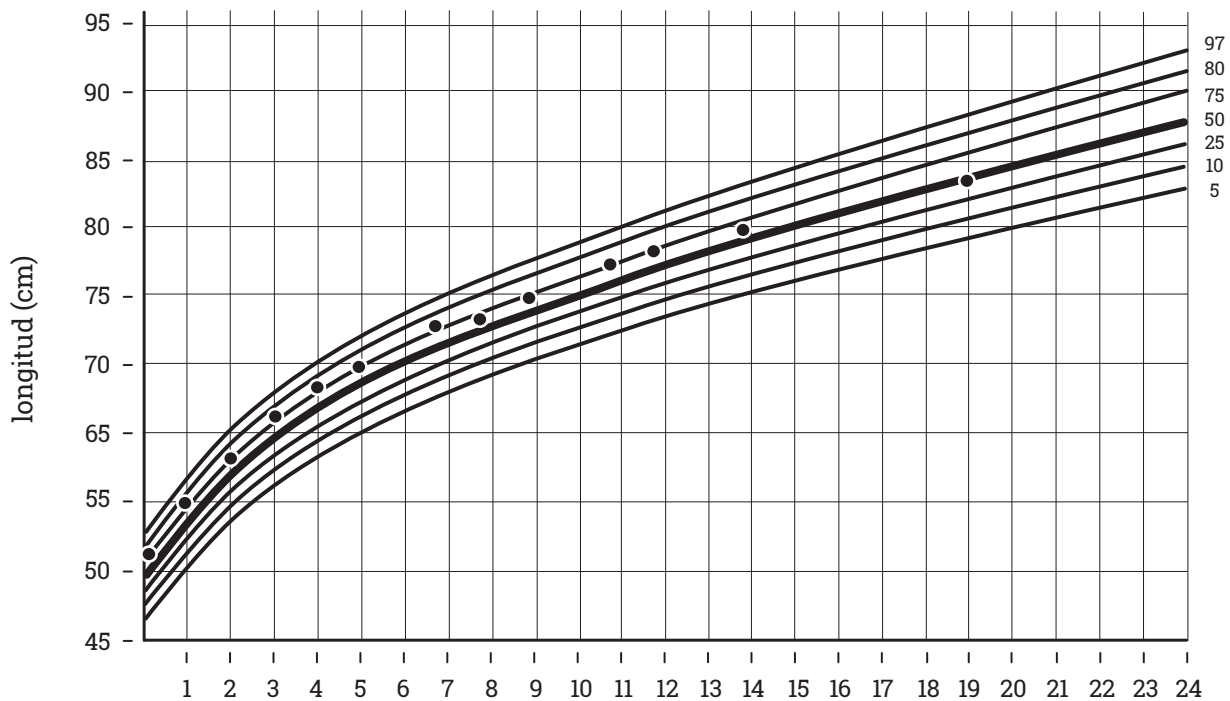
- Antropometría actual: Peso= 9,300kg (p10-p3); Talla= 82 cm (p50) Perímetro craneal = 48,5 cm (p75-90).
- Antropometría previa: Se trasladan los datos previos a las curvas de referencia OMS, de peso y talla, en niños varones de 0 a 24 meses.

Curvas de referencia OMS, de peso en niños varones de 0 a 24 meses.



Se observa cambios de percentiles, p75 al 50 al dejar la lactancia materna, desciende del p50 al p25 en el mes de internaciones, luego pasa del percentil 50, manteniendo estancamiento ponderal en últimos 6 meses, de p25 (12m) a p 10-3 a los 18 meses.

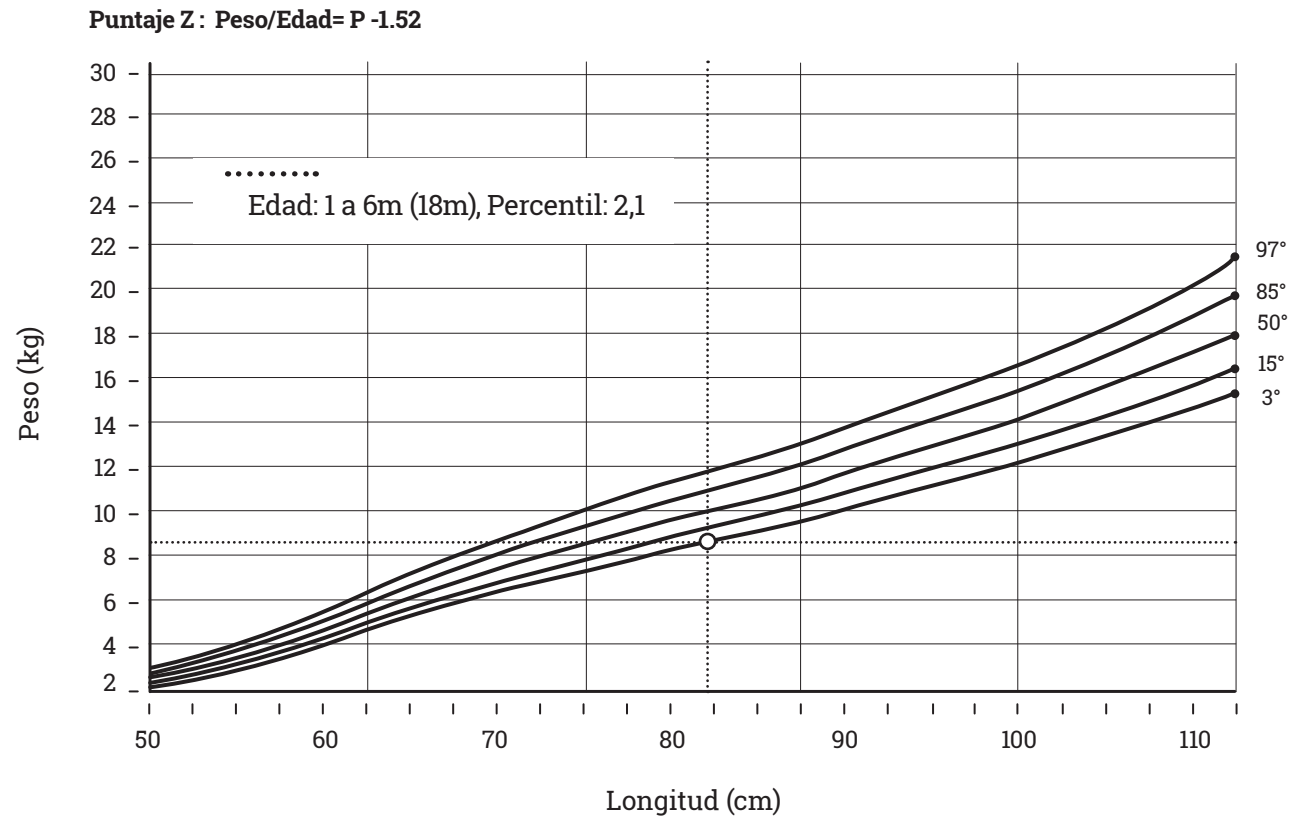
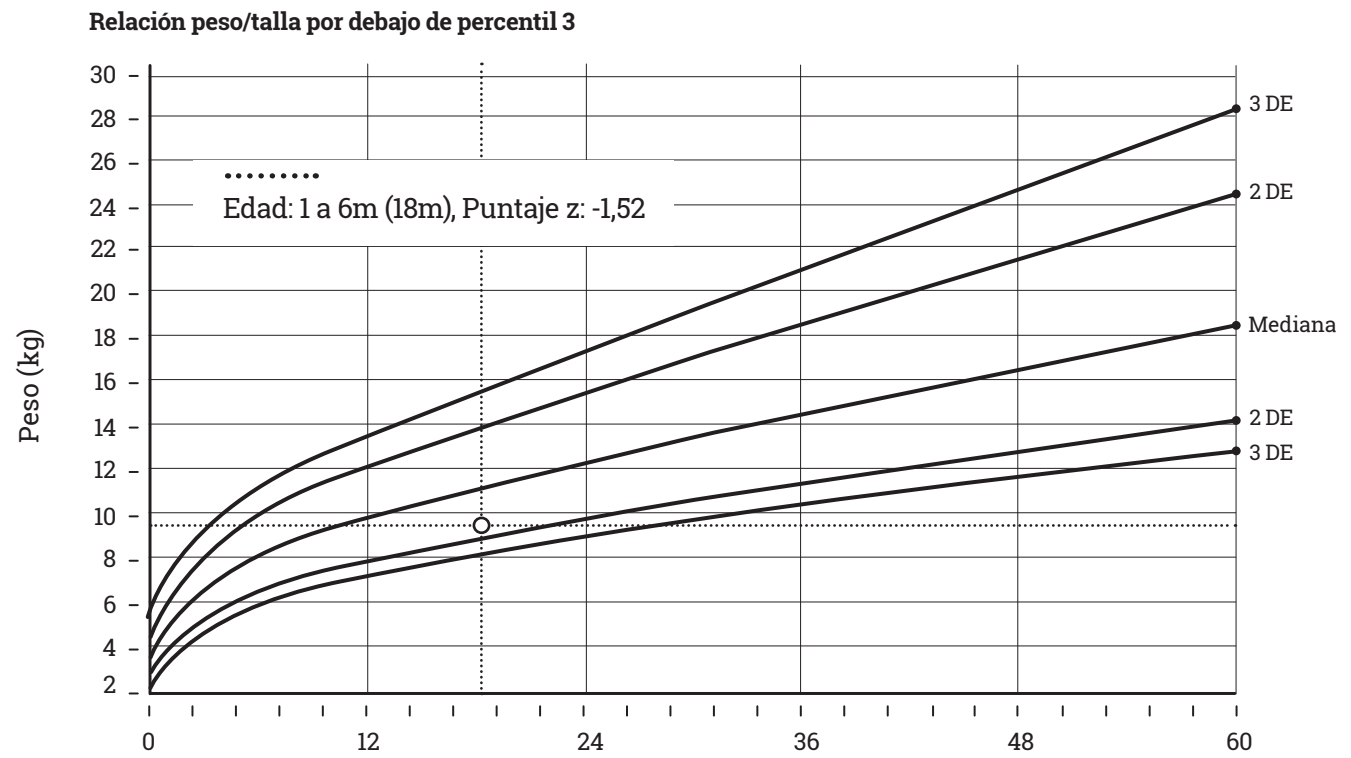
Curvas de referencia OMS, de talla en niños varones de 0 a 24 meses.



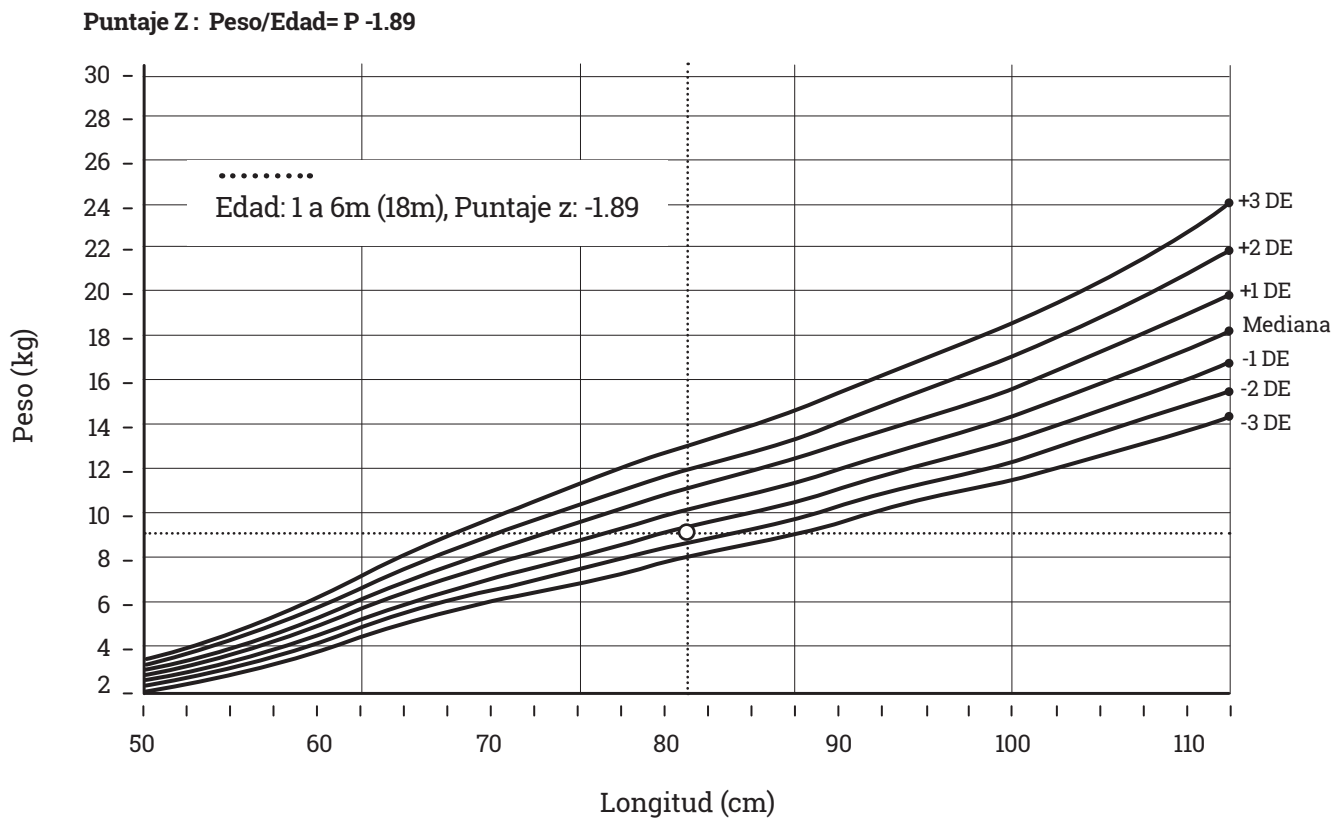
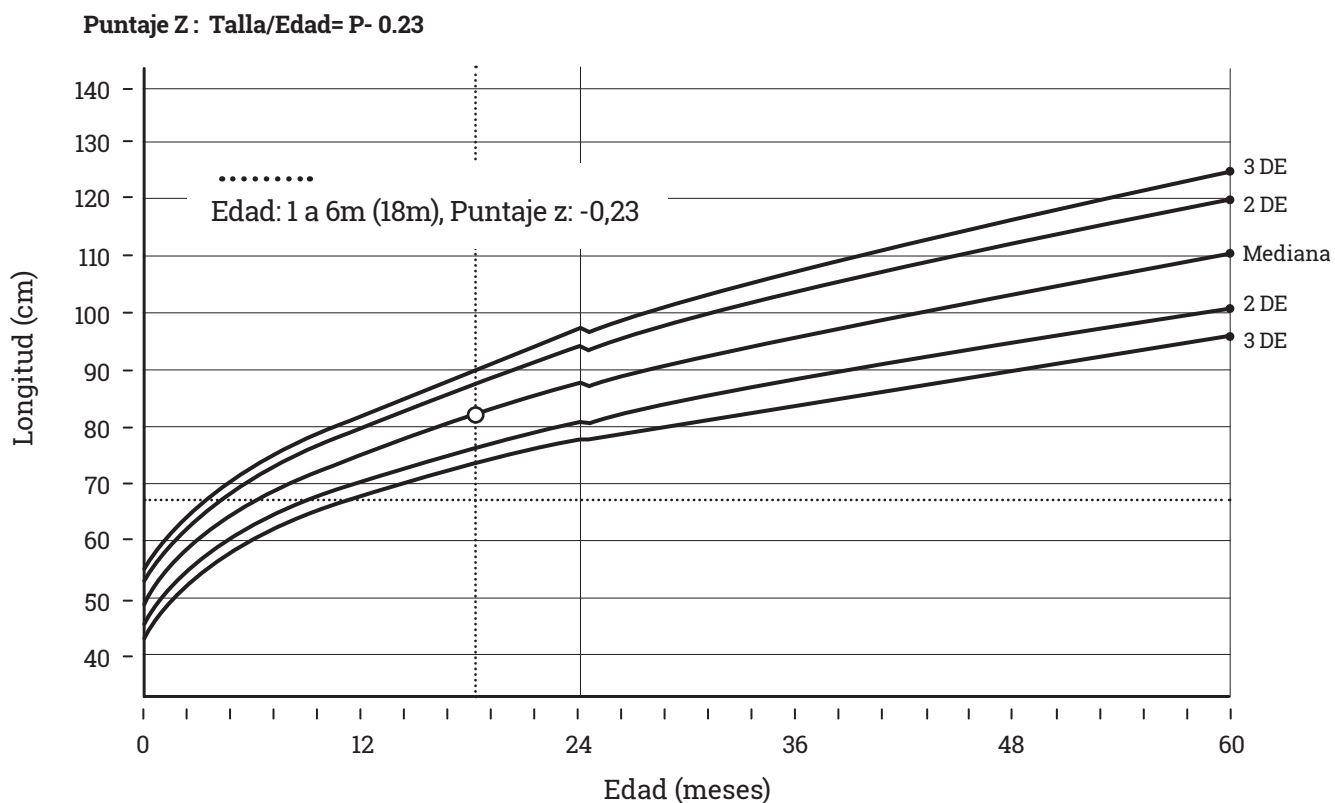
Se observa leve descenso de la talla, pasando del p75 al p50 a los 18 meses.

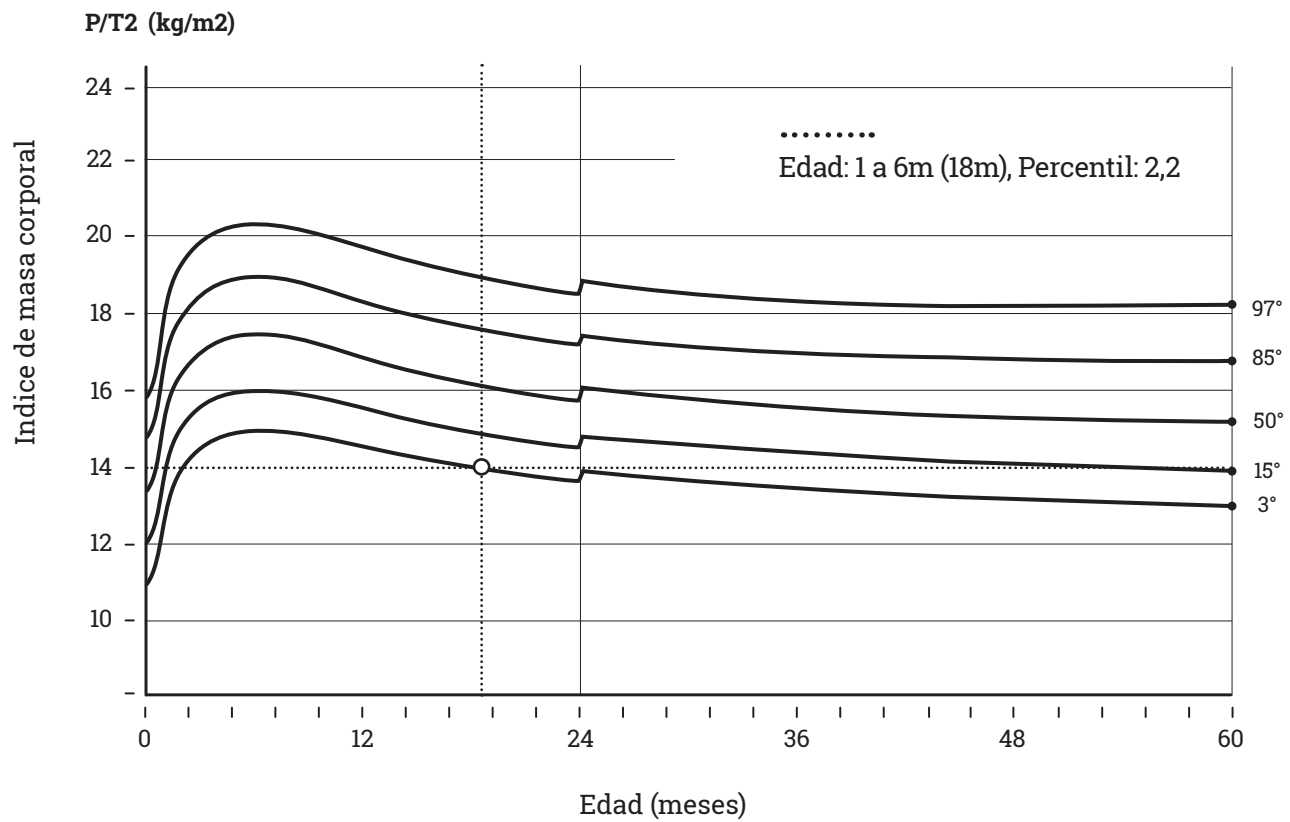
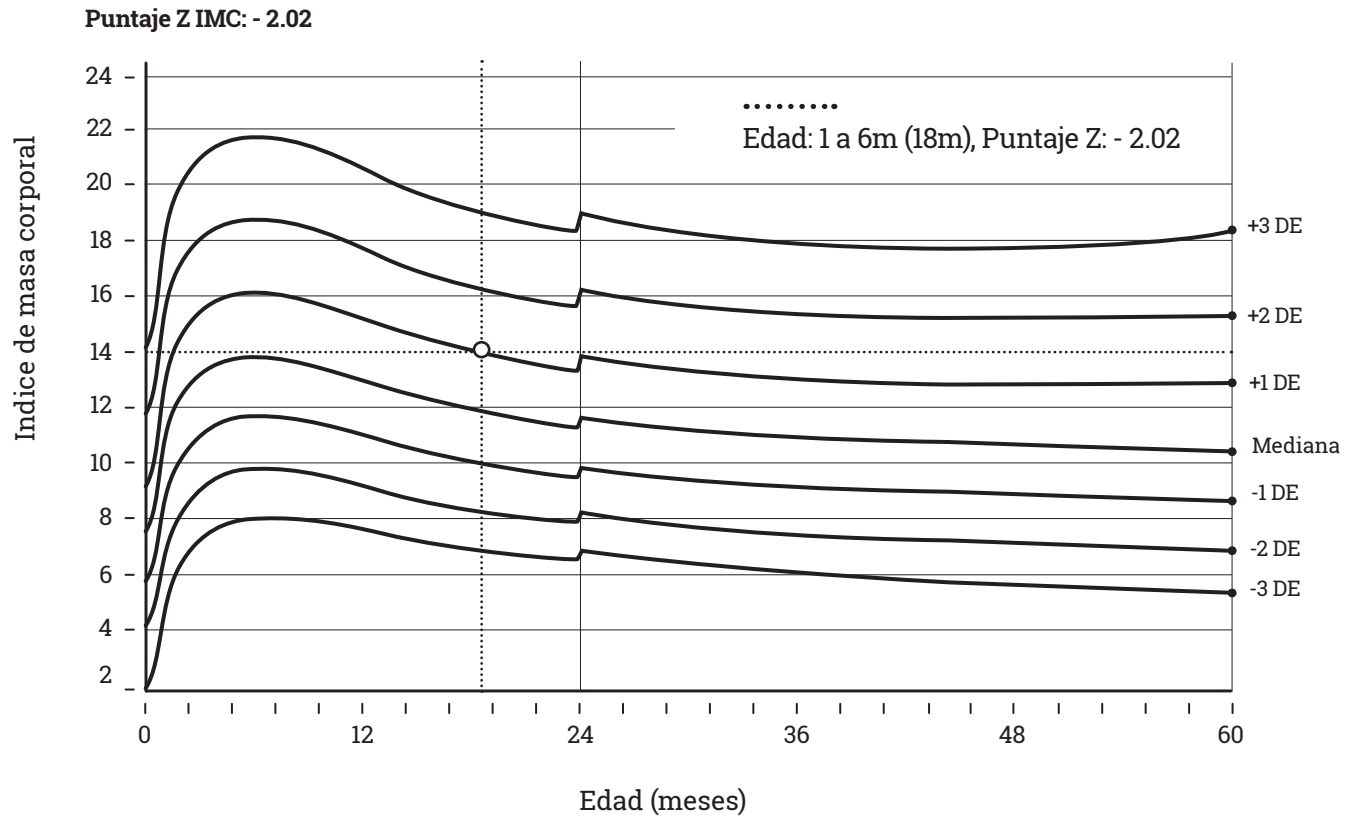


**Puntaje Z según calculador antropométrico ANTHRO.**



**Puntaje Z según calculador antropométrico ANTHRO.**





Las tablas recomendadas por la OMS para el IMC, son las del CDC de octubre de 2000  
Se considera como punto de corte para diagnóstico de bajo peso al percentilo 5.3

### Cálculo de índices nutricionales.

Edad: 18 meses;  
Peso = 9.300 (p10-3) Talla = 82cm (p 50 para edad)  
p50 de peso para 18 meses = 11 kg.  
p50 de talla para 18 meses = 82cm.  
Edad en que 82 cm es percentil 50 de talla: 18 meses

#### Adecuación de P/T, T/E P/E.

% peso / talla:  $\text{Peso real (kg)} \times 100 (9.300/11) \times 100 = 84,5\%$   
Peso en p50 para la talla

% Talla /edad:  $\text{Talla real (cm)} \times 100 (82//82) \times 100 = 100\%$  NORMAL  
(Talla p50 para la edad (cm))

% P/E:  $\text{Peso real} \times 100 (9.300 \times 100) / 11 = 84,5\%$   
Peso p50 para la edad

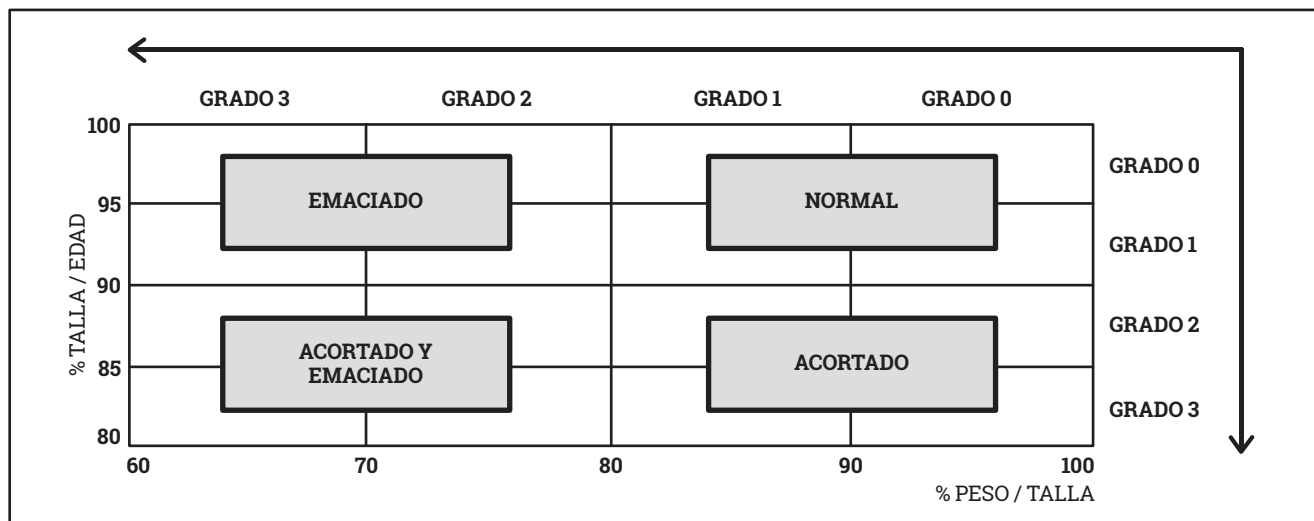
Presenta talla acorde a la edad y la adecuación del peso para la talla es de 84,5%, con déficit de 15,5% (hasta 15% se considera déficit leve).

Peso/Talla bajo; Talla/edad adecuada.

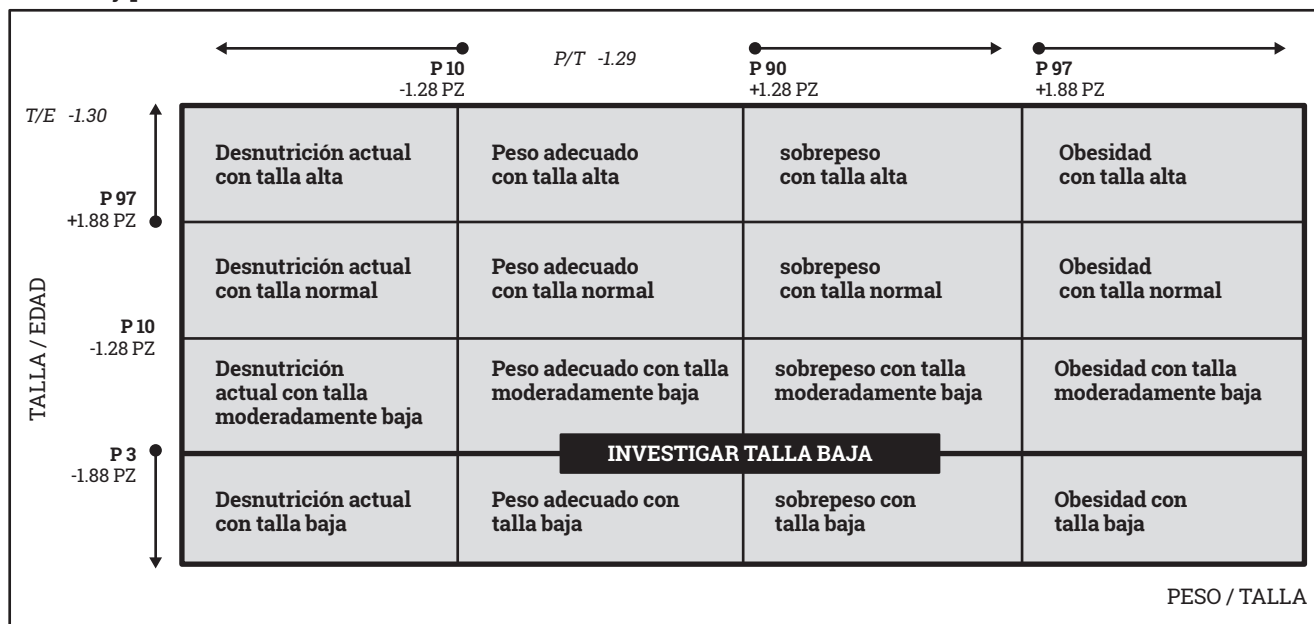
### Diagnóstico auxológico de desnutrición por puntos de corte Waterloo.

T/E: 100%, PZ: -0,22, P/T: 84%, PZ: -1.89

#### Clasificación del estado nutricional según indicadores de peso y talla.



#### Criterios y puntos de corte Waterloo.



## Diagnóstico auxológico nutricional por puntos de corte de PZ OMS.

PZ: P/T -1,89 déficit leve

PZ:P/E: -1,51 déficit leve

PZ: T/E: -0,22 adecuado

### Puntos de corte en PZ propiciados por la OMS para América Latina.

INDICADOR ANTROPOMÉTRICO	DÉFICIT			ADECUADO	SOBREPESO	OBESIDAD
	Intenso	Moderado	Leve			
P / T	< - 3.00	De - 2.01 a - 3.00	De - 1.01 a - 2.00	± 1.00	De + 1.01 a + 2.00	> + 2.00
P / E	< - 3.00	De - 2.01 a - 3.00	De - 1.01 a - 2.00	± 1.00	Sin definir	Sin definir
T / E	< - 3.00	De - 2.01 a - 3.00	De - 1.01 a - 2.00	± 1.00	Sin definir	Sin definir

**Diagnóstico probable:** Considerando y teniendo en cuenta la importancia de las manifestaciones clínicas, (adelgazamiento y palidez) y la tendencia en los datos antropométrico, con evidente cambio en percentilos de peso, el diagnóstico planteado es **Desnutrición aguda leve con talla normal.**

**Estudios complementarios** Se solicita analítica de sangre (hemograma, estudio tiroideo, cuantificación de inmunoglobulinas y serología celíaca, sistemático de orina y test del sudor. Coproparasitológico. Detección en materia fecal de **antígenos de rotavirus.**

Las exploraciones complementarias presentan Hemoglobina 9 mg/dl Hematocrito 33%, según resultados de VCM CHCM **anemia microcítica e hipocrómica.** El resto de los estudios arrojaron resultados normales, a excepción de mínimas alteraciones biológicas inespecíficas (aumentos leves de GOT y LDH, y sideremia en límite inferior a valores de referencia). Serología celíaca y del test del sudor, arrojaron resultados negativos. La prealbúmina en límite inferior del rango normal de referencia. Resultado de antígenos en materia fecal positivo para rotavirus.

### Diagnóstico según estudios complementarios.

#### Anemia ferropénica y diarrea aguda por rotavirus.

##### Evolución.

Acompañado por una tía comienza a probar tolerancia oral con la leche habitual, programándose de acuerdo a la tolerancia el incremento calórico. A pocos días comienza a probar tolerancia a semisólidos y sólidos no evidenciándose rechazo, por lo que se progresa con dieta astringente. El objetivo fue incrementar en forma gradual el aporte calórico y proteico para garantizar un aporte de 150 Kcal/Kg/día y 3-4 gs. de proteínas de alta calidad por Kg/día. Se agregó suplemento de vitamina y minerales, dejando el aporte de hierro hasta que se normalice el cuadro intestinal.

Las deposiciones mejoraron en calidad y frecuencia.

Se brindó apoyo psicológico a la madre alcanzando mayor tranquilidad y mejor comunicación con su hijo. Se interviene en la dinámica familiar, con el objetivo de corregir hábitos inadecuados.

Por la buena evolución clínica, y luego de haber realizado estudios complementarios para una adecuada evaluación nutricional, se

decide otorgar el egreso hospitalario.

Continuará seguimiento ambulatorio; indicándose pautas de alimentación correctas; que incluyan una alimentación suficiente en cantidad, completa en calidad, balanceada y adecuada a la edad y estado nutricional, micronutrientes y aporte de hierro elemental.

Se cita a los 4 días a fin tomar conductas según evolución.

Se dan pauta de alarma.

Se sugiere a la madre continuar con apoyo psicológico.

Razonamiento: Ante un niño que consulta por diarrea aguda de característica viral, sin antecedentes perinatales patológicos, que crece correctamente los primeros meses de vida con posterior estancamiento en el peso y que constata suspensión de la lactancia materna, procesos infecciosos típicos de la edad, internaciones, alimentación complementaria monótona, insuficiente, de valor nutricional bajo sumado a anorexia y grupo familiar con características psicosociales adversas...

#### ¿Qué diagnósticos probables debemos sospechar?

#### Comentario.

Con los aportes previos y los resultados de las exploraciones complementarias anteriores, la impresión diagnóstica es un **cuadro diarreico agudo viral autolimitado en un niño que presenta falta de medro no orgánico, desnutrición leve aguda sin compromiso de talla en este momento (cambio un carril) y anemia ferropénica,** problemas desencadenados por una alimentación complementaria monótona, insuficiente, de valor nutricional bajo, a lo que se suma probables condicionantes psicosociales y familiares que podrían haber originado un trastorno conductual de la alimentación.

Por otro lado las internaciones y la alta frecuencia de infecciones intercurrentes, generaron secundariamente a la ingesta deficiente, un cuadro de desnutrición aguda leve.

Sospecha de falla de medro no orgánico:

\*Ausencia de antecedentes perinatales patológicos y buen crecimiento los primeros siete meses de edad.

\*Suspensión de la lactancia materna al 4 mes de vida siendo reemplazada por fórmula de continuación.

\*Alimentación complementaria monótona, insuficiente, de valor nutricional bajo.

\*Condicionantes psicosociales y familiares que podrían haber originado un trastorno conductual de la alimentación.

\*Anorexia que comienza aproximadamente hace 6 meses coincidiendo con la problemática familiar de un hermano gravemente enfermo, lo que conduce a una conducta materna de desapego con el niño.

Podría haberse instalado, también como consecuencia de la introducción de una alimentación complementaria precoz que con el tiempo pasa a ser monótona insuficiente, con la consiguiente deficiencia de micronutrientes.

## Desnutrición.

**“Estado patológico inespecífico y potencialmente reversible que se origina de una deficiente utilización por parte de las células del organismo de cantidades adecuadas de nutrientes esenciales con manifestaciones clínicas diversas, y de intensidad variable de acuerdo con factores individuales y ecológicos”.** Federico Gómez, Galván y Gravioto 1946.

Es una de las causas más frecuentes de morbimortalidad infantil en el mundo y responsable aproximadamente del 50% de las muertes en menores de 5 años.

“En la Argentina los resultados de la ENNyS 2 (Encuesta Nacional de Nutrición y Salud 2007) revelan el estado nutricional de niños de 6 meses a 5 años y mujeres de 10 a 49 años de edad. Se encontró alta prevalencia de anemia, acortamiento y obesidad en niños y mujeres”.

Durante el proceso de desnutrición se desarrollan cambios metabólicos, hormonales, logrando un nuevo equilibrio llamado homeorrexis que se traduce en disminución de las funciones, del metabolismo, de la división celular, del crecimiento y de las actividades. Este equilibrio se puede interrumpir por noxas infecciosas y/o climáticas

## Clasificación.

### Según su etiología.

Desnutrición primaria o exógena determinada por una situación pluricarencial donde está presente la inseguridad alimentaria, carencias educativa, afectivas y problemas sanitarios. La pobreza, estrategias de supervivencia riesgosas, las adicciones. Todas ellas favorecen el inadecuado crecimiento y desarrollo del niño.

Desnutrición secundaria o Endógena donde se encuentra problemas en la ingestión digestión, absorción, utilización y eliminación de nutrientes como consecuencia de diferentes afecciones orgánicas.

Desnutrición mixta: donde ambas condiciones se combinan.

Tomando como parámetros el Peso y la Talla, las clasificaciones más usadas son las descritas por Gomez, 1955 y por Waterlow, 1972, en las que se pueden identificar distintos grados de desnutrición:

- leve
- moderado
- grave

La clasificación de Gomez, basada en la relación Peso/Edad (P/E), es generalmente utilizada a nivel epidemiológico en niños entre 0 a 24 meses. No diferencia una situación actual o pasada, y ha sido pensada para la evaluación del riesgo de muerte sobre todo en desnutridos graves.

La clasificación de Waterlow relaciona Peso/Talla (P/T) y Talla/Edad (T/E). Es útil en niños mayores, entre uno y cinco años, y en

aquellos estudios de poblaciones en los que no se puede precisar una edad exacta. Esta clasificación es habitualmente usada en la planificación de recursos.

De acuerdo a las relaciones P/T y T/E se clasifican los pacientes en:

- Eutróficos: P/T y T/E normales.
- Desnutrición aguda: (emaciación): P/T baja y T/E normal.
- Desnutrición aguda y crónica: (secular) P/T y T/E bajas.
- Desnutrición crónica: (secular) P/T normal y T/E baja.

Otro modo de clasificar el grado de desnutrición es a través del Puntaje Z o puntaje estandarizado el cual especifica en qué medida un valor determinado se aparta de la media (Pc 50).

### La manera de calcularlo es:

Puntaje Z:

Medida actual – Mediana o Percentil 50 para la edad

-----  
DE

### Se considera:

- desnutrición moderada entre -2 y -3 DE;
- desnutrición grave mayor a -3 DE. • desnutrición grave mayor a -3

Se define **emaciación** como el déficit del peso considerablemente mayor que el déficit de la talla y disminución de la grasa subcutánea, aunque puede haber emaciación sin alteración de talla.

Se define **acortamiento** al déficit de talla, en la que el índice P/T puede ser normal. Es un estado adaptativo de larga carencia de nutrientes.

De acuerdo con el tipo de **carencia**:

**Marasmo:** desnutrición calórico-proteica por déficit global de alimentos.

Se caracteriza por marcada pérdida del peso para la talla y la edad, disminución del tejido adiposo y muscular, pelos y uñas atróficas, piel seca con pliegues. Son niños atentos, en posición de flexión por el hipertono muscular.

**Kwashiorkor:** Déficit proteico. Se caracteriza por una relativa conservación del tejido adiposo, moderado compromiso muscular, compromiso importante de las proteínas viscerales, en especial la albúmina y proteínas transportadoras. Son niños que muestran edemas generalizados, más acentuado en miembros inferiores, pelo atrófico, con decoloración en bandas y de tinte rojizo; piel hiperpigmentada, con hiperqueratosis, descamada; presencia de queilitis, xeroftalmía y raquitismo. El edema y el hígado graso son los signos más destacables dentro del kwashiorkor.

**Según el tiempo de evolución, puede ser aguda y crónica.** La aguda es temporaria y la crónica se origina por imposibilidad de cubrir el déficit de nutrientes a lo largo del tiempo.

## Diagnóstico.

**Primer paso:** Evaluación clínica: anamnesis y examen físico.

**Segundo paso:** Evaluación antropométrica: medición del peso y talla. Cálculos de los indicadores, interpretación de las curvas de crecimiento de peso y talla.

Indican la probabilidad que tiene un individuo o un grupo de individuos de pertenecer o no a la población de referencia.

Los indicadores peso para la edad, peso para la talla, talla para la edad se pueden expresar en percentiles, porcentajes de la mediana o en puntajes Z. (éste es de gran utilidad ya que permite cuantificar la magnitud del déficit, especialmente en los valores extremos de la distribución).

**Grados de desnutrición expresados en porcentajes de adecuación.**

	NORMAL	LEVE	MODERADA	GRAVE
<b>Peso / Edad*</b>	> 90	90 - 75	74 - 61	< 60
<b>Talla / Edad**</b>	> 95	95 - 90	89 - 85	< 85
<b>Peso / Talla**</b>	> 90	90 - 80	79 - 70	< 70

En la evaluación clínica uno de los mejores indicadores nutricionales es la variación de peso en un lapso de tiempo conocido. En el seguimiento longitudinal, el descenso de dos centilos mayores en las curvas de crecimiento pondero-estatural es suficiente para el diagnóstico de deterioro nutricional.

**Velocidad de ganancia de peso:** permite evaluar si el aumento registrado en un intervalo de tiempo es adecuado y su valoración es en extremo útil.

**Velocidad de crecimiento en talla:** Se considera insuficiente a la velocidad de crecimiento en cm/año persistentemente en centilo 3 o menor al centilo 3 y por debajo del centilo 10 durante dos o más años seguidos.

**Antropometría.**

Adecuación de P/T, T/E P/E

% peso / talla:  $\text{Peso real (kg)} / \text{Peso en p50 para la talla} \times 100 =$

% Talla / edad:  $\text{Talla real (cm)} / \text{Talla P50 para la edad (cm)} \times 100 =$

% peso / edad:  $\text{Peso real (kg)} / \text{Peso en p50 para la edad} \times 100 =$

% de peso habitual =  $(\text{peso habitual} - \text{peso actual}) \times 100 / \text{peso habitual}$

**Se clasifica a la pérdida de peso como:**

Leve pérdida: del 5 al 15% del peso habitual.

Moderada: entre el 16 y el 25%.

Severa: más del 25%.

**La clasificación de Waterloo relaciona Peso/Talla (P/T) y Talla/Edad (T/E).**

**De acuerdo a las relaciones P/T y T/E se clasifican los pacientes en:**

- Eutróficos: P/T y T/E normales.
- Desnutrición aguda: P/T baja y T/E normal.
- Desnutrición aguda y crónica: (secular) P/T y T/E bajas.
- Desnutrición crónica: (secular) P/T normal y T/E baja

Otro modo de clasificar el grado de desnutrición es a través del Puntaje Z o puntaje estandarizado el cual especifica en qué medida un valor determinado se aparta de la media (Pc 50).

Tradicionalmente las clasificaciones de desnutrición se realizaron sobre la base de los déficit de los porcentajes de la mediana (Gómez, porcentaje de adecuación del P/T Waterlow); actualmente, la OMS propone cuantificar los déficit con las unidades del puntaje Z.

Se considera:

Desnutrición leve entre  $-1y -2$  DE

Desnutrición moderada entre  $-2$  y  $-3$ DE;

Desnutrición grave mayor a  $-3$  DE

Las tablas recomendadas por la OMS para el IMC, son las del CDC de octubre de 2000 Se considera como punto de corte para diagnóstico de bajo peso al percentilo 5,3

**Determinaciones analíticas.** Se deben seleccionar cuidadosamente según el caso clínico, son dirigidos según los datos obtenidos en la evaluación clínica.

Habitualmente se precisa la determinación de hemograma, parasitológico seriado en materia fecal estudio de orina. Otros como bioquímica con metabolismo del hierro, cinc, pre albúmina, inmunoglobulinas y función hepática.

Los procesos inflamatorios e infecciosos modifican los resultados de los análisis bioquímicos que se utilizan en nutrición.

Extremar la orientación diagnóstica con los indicadores clínicos y antropométricos es más útil que múltiples análisis.

Rx del carpo. Importante para valorar la maduración esquelética y relacionarla con la edad cronológica del niño En el retraso constitucional del crecimiento, la maduración ósea está retrasada y corresponde a la edad de talla (edad en la cual la talla del niño estaría en el percentil 50).

**Tratamiento.**

**Etapas inicial:** Depende del cuadro clínico y grado de desnutrición

Cuidados generales: compensar al paciente, correcciones del medio interno. Tratar infecciones. Diagnosticar y tratar las deficiencias específicas que ponen en peligro inminente al paciente.

**Diagnóstico auxiológico nutricional por puntos de corte de PZ OMS. Clasificación de la OMS.**

PUNTUACIONES Z	LONGITUD Y TALLA PARA LA EDAD	PESO PARA LA EDAD	PESO PARA LA LONGITUD O TALLA	IMC PARA LA EDAD
+ 1Z - 1Z	Normal	Normal	Normal	Normal
- 1Z - 2Z	Leve	Leve	Leve	Leve
- 2Z - 3Z	Moderada	Moderada	Moderada / Emaciado	Moderada / Emaciado
Debajo de -3Z	Severa	Severa	Severa / Emaciado	Severa / Emaciado

Tratamiento de la recuperación nutricional: una vez compensado el paciente comienza esta etapa que tiene como objetivo el aumento de peso del paciente.

**1) Aporte calórico y proteico:** se comienza con un aporte de aproximadamente 80 a 100 Kcal/kg/día y 1 gr/kg/día de proteínas. Estos aportes se aumentarán progresivamente cada 48-72 hs hasta llegar a 150-200 Kcal/kg/día y 3-4 gr/kg/día de proteínas

**2) Aporte de vitaminas y minerales:** Vitamina A: 3000 a 5000 UI/d, Vitamina D: 1000 UI/d, Vitamina C: 50 UI/d, Vitamina B12: 2 mcg/d, Magnesio: 3-5 meq/kg/d Cobre: 2,4 meq/kg/d, Potasio: 5-10 meq/kg/d, Calcio: 5 meq/kg/d, Ac fólico: 1000 mcg/d, Zinc: 300-450 mEq/d o 10-15 mg/d

No introducir hierro hasta que se encuentre sin diarrea y en franca recuperación nutricional. Los alimentos que se indican deben cumplir con las siguientes características: Alta concentración energética. Baja concentración de disacáridos y alta concentración de polisacáridos.

#### **Tratamiento de consolidación.**

Alimentación por succión y libre demanda acorde a la edad, con aporte calórico que permita:

- Curva de peso ascendente.
- Aporte de vitaminas y minerales

#### **Preparación para el alta y planificación del seguimiento.**

Durante la rehabilitación, hay que efectuar los preparativos para garantizar que el niño se reintegre del todo a la familia y a la comunidad después del alta. El lugar del niño es el ambiente en el que se desarrolló la malnutrición grave, hay que preparar minuciosamente a la familia para prevenir recaídas. Si es posible, un trabajador social debe visitar la casa del niño antes del alta para asegurarse de que se pueden prestar los cuidados adecuados.

#### **Condiciones de alta**

Absoluto: adecuación P/T >90%

Alternativas: Con adecuación P/T > 80%, sin diarrea, con curva de peso en ascenso.

Libre de infecciones y enfermedades asociadas.

Ausencia de edemas.

Factores de riesgo en el hogar resueltos.

#### **SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN.**

##### **Dra. Adriana Fernandez.**

El síndrome de realimentación (SR) está ligado a una renutrición inadecuadamente rápida que no tiene en cuenta las modificaciones producidas por la desnutrición extrema.

La fase inicial está dominada por las alteraciones hidroelectrolíticas y comprende las primeras 72 hs. de inicio del soporte. Se debe considerar una restricción hidroelectrolítica debido a la depleción de la masa magra con una limitada capacidad de fijación.

Los soportes de calcio, fósforo y magnesio deben ser iniciados desde los primeros días siempre con estrecho monitoreo de los niveles sanguíneos.

La hipofosforemia es una de las consecuencias del SR. Está determinada por varios mecanismos como la disminución de la masa celular asociada a la disminución del fósforo corporal. Con el aporte de glucosa se libera insulina que favorece la entrada del mineral al medio intracelular.

También el proceso anabólico es consumidor de fósforo utilizado en la síntesis de tejido. La hipofosforemia condiciona la disminución de los intermedios fosforilados:

ATP, 2-3 di-fosfoglicerato y glucosa 3 fosfato-dehidrogenasa. Estos son responsables de las manifestaciones cardíacas, respiratorias, neuromusculares y hematológicas.

Puede presentarse sintomatología de hipopotasemia e hipomagnesemia que también interactúan de manera sinérgica.

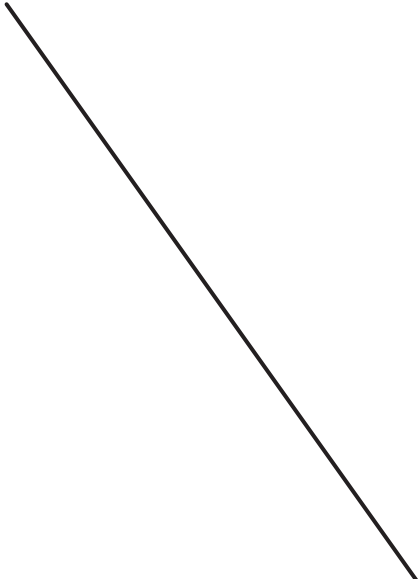
La malnutrición crónica está asociada a una relativa expansión del agua extracelular ya que hay una pérdida de la masa celular con conservación del líquido extracelular. Generalmente esta condición se asocia a hipoalbuminemia relacionada con la enfermedad subyacente.

La restricción de agua y sodio, junto con el cuidadoso aporte de glucosa evitan la rápida expansión del líquido extracelular.

*Comentario publicado en PRONAP Programa Nacional de Actualización Pediátrica 2003 Mod. 4:83-85*







NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**I**

Categoría  
**Afecciones emergentes**  
**Zoonosis**



# TUBERCULOSIS PULMONAR PRIMARIA GRAVE.



Hospital Municipal de Morón. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Villalba Paula Inés. (Instructora de Residentes) / Dra. Rotolo Mariana. / Dra. Cuevas Natalia.

**Corrección y aporte:** Dr. Juan Reichenbach. Dra. Silvina Fontana.

**Comentario de Experto:** Dra. Squassi Isabel.

Medica Servicio Tisiología Hospital Ricardo Gutierrez de Bs.As.

Miembro del Comité Científico de la Sociedad Argentina de Pediatría. Miembro de la Comisión de Infecciones en Pediatría de la Sociedad Argentina de Infectología.

## NIÑO DE 4 AÑOS CON SÍNDROME FEBRIL Y TOS PERSISTENTE.

### Situación Clínica.

Nicolás, es un niño 4 años de edad, que comienza un mes antes de la internación con síndrome febril y tos catarral.

Debido a este cuadro clínico concurre a su pediatra de cabecera quien le solicita una radiografía de tórax, donde se observa una imagen compatible con neumonía de lóbulo superior derecho. Le indica tratamiento con penicilina por 10 días.

Luego de este tiempo mejora la curva térmica pero la paciente persiste con tos a predominio nocturno, por lo que consulta nuevamente en nuestro hospital.

Es imprescindible, realizar una nueva y minuciosa anamnesis y examen físico.

Realizada una anamnesis adecuada, se constata que nuestro paciente fue un recién nacido de término, con peso adecuado a edad gestacional y presentó una bronquiolitis leve a los 5 meses.

Las vacunas se encuentran completas.

Es el cuarto hijo, de una familia en vulnerabilidad social, que convive con 7 adultos en la misma casa, uno de ellos, su tío, está internado actualmente por "EPOC".

Nicolás, se encuentra en regular estado general, impresiona adelgazado, con palidez cutáneomucosa.

A la auscultación no presenta dificultad ventilatoria, se auscultan rales gruesos en ambos campos. Resto de examen físico sin hallazgos de relevancia.

Se solicita una radiografía de control (ver imagen 1).

### Reflexión.

#### Evalúe su impresión diagnóstica.

Teniendo en cuenta el cuadro clínico del paciente, y los hallazgos en la radiografía, se decide su internación.

Se le solicita PPD con resultado 5 mm.

Se reinterpreta el cuadro como sospecha de Tuberculosis Pulmonar, se realiza interconsulta con infectología, indicándose terapia antibiótica combinada cubriendo neumonía a gérmenes



**IMAGEN 1.** Radiografía de Tórax.

Vista anteroposterior. Patrón alveolar de consolidación en campo medio derecho.

comunes y tuberculosis pulmonar desde su ingreso.

Se tomaron muestras de esputos en tres periodos durante la internación, al ingreso, 15 días y 30 días de tratamiento, con resultados BAAR +++,+ y negativo, respectivamente. Hemocultivos negativos.

Debido a las drogas antituberculosas intercurrió con hepatitis

medicamentosa, la cual requirió seguimiento estricto con laboratorio y asesoramiento del servicio de hepatología de un hospital de mayor complejidad, con buena evolución, no siendo necesario suspender la medicación.

Presenta una buena evolución del cuadro clínico, con registros febriles solo durante los primeros 10 días de tratamiento. No tuvo requerimientos de oxígeno durante la internación, a la auscultación presentaba características de neumonía en vértice derecho y tos catarral que fue disminuyendo hasta su desaparición al momento del egreso.

Presenta mejoría de la anorexia y decaimiento generalizado.

Realiza seguimiento con servicio de psicología.

El servicio de neumonología local realiza catastro y profilaxis familiar.

Se realizan como exámenes complementarios: TAC de tórax, ecografía abdominal, radiografías de tórax y estudios de laboratorio semanales.

Al egreso se continúa el tratamiento con drogas antituberculosas y realiza seguimiento de la niña y familiar con servicio de neumonología local.

Este caso clínico nos deja como enseñanza la importancia de realizar una buena anamnesis familiar, recabando antecedentes de patologías infecciosas familiares, la constancia de reinterrogar a la familia, para lograr una adecuada prevención y tratamiento de casos índices y profilaxis de convivientes.

Siempre que se investigue TBC se debe evaluar la radiografía de tórax, pues muchos pacientes pueden presentar lesiones radiológicas extensas con escasa o nula sintomatología clínica.

## Comentarios.

La TBC es una enfermedad infectocontagiosa producida por *Mycobacterium Tuberculosis*, bacilo ácido alcohol resistente de crecimiento lento. En los niños generalmente es resultado de una infección recientemente adquirida. Puede detectarse precozmente como infección o en su evolución a enfermedad activa.

Se estima que una tercera parte de la población mundial está infectada, de ese porcentaje 75 % vive en los países más pobres. Es considerada la séptima causa de muerte en el mundo y la primera originada por un solo agente infeccioso. Las cifras siguen en ascenso con 9 millones de casos nuevos y 3 millones de muertos por año.

En Argentina la tasa de incidencia anual es de 31/100.000 (12-14.000 casos por año), en el período 2010-2011, se registraron 777 casos de tuberculosis en niños menores de 4 años, 491 casos en niños de 5 a 9 años y 641 casos en niños de 10 a 14 años.<sup>1</sup>

Se calcula que cada enfermo bacilífero llega a infectar a 20 personas, dos de las cuales enfermarán (10%)

La puerta de entrada en más del 95 % de los casos es respiratoria. En los niños pequeños se observa la forma primaria de tuberculosis que se presenta a continuación de la primoinfección, como consecuencia del fracaso de los mecanismos inmunológicos para limitar reproducción del bacilo luego de su ingreso al organismo y la consecuente lesión tisular

El diagnóstico de certeza se realiza mediante el aislamiento del bacilo. Sin embargo, las lesiones iniciales como las que presentan la mayoría de los niños, son paucibacilares. Por lo tanto, el diagnóstico en pediatría se debe realizar basándose en elementos epidemiológicos, clínicos y radiológicos.

Los enfermos bacilíferos, con esputos positivos, son los de mayor infectividad ya que pueden infectar al 50 % de los convivientes y

al 8 % de los contactos extrafamiliares.

La búsqueda de enfermos o infectados expuestos a un enfermo bacilífero se denomina estudio de contacto o control de foco. Esto consiste en estudiar a todos los contactos con pruebas tuberculínicas, radiografía de tórax y baciloscopia de esputo si son sintomáticos respiratorios por 15 días o más.

Luego del contagio, durante varias semanas, el *Mycobacterium Tuberculosis* crece lentamente y sin impedimentos en los macrófagos aún inactivos. Habitualmente hay un foco único localizado en los segmentos medios e inferiores del pulmón y puede diseminarse a los vértices y a otras partes del organismo.

Es el período de incubación biológica que transcurre desde el contagio hasta que sobreviene la reacción inmunológica específica. Una vez alcanzada la carga bacilar suficiente aparece la reacción inflamatoria y se desencadena la inmunidad celular que frena el crecimiento bacteriano. Los linfocitos CD4 son los principales mediadores de la inmunidad y actúan activando macrófagos. Los macrófagos y linfocitos T activados encierran a los bacilos en granulomas o tubérculos característicos denominados "fóliculos de Koester," con necrosis (caseificación) central formando en su agrupación el "foco primario de Kuss y Ghon" en el parénquima pulmonar. Con el pasaje a los ganglios linfáticos locales conforman el "complejo de Ranke". Cuando la población de linfocitos activados alcanza cierto número se puede diagnosticar primoinfección por el viraje en la PT cutánea con antígenos bacilares (PPD).

En la mayoría de los casos la primoinfección es controlada por la inmunidad mediada por células. Estos individuos no tienen la capacidad de transmitir la enfermedad ya que el bacilo está latente. Este período se denomina período de incubación clínica.

Cuando la respuesta del huésped frente a la infección resulta inadecuada sobreviene la enfermedad, la cual se manifiesta por la presencia de síntomas y signos clínicos que sólo puede confirmarse por el aislamiento del *Mycobacterium Tuberculosis*.

Los bacilos pueden diseminarse a partir del foco primario por vecindad a pleura o bronquios y por vía linfática o hemática a otros órganos, habitualmente con altas tensiones de oxígeno como ápices pulmonares, riñones y zonas de crecimiento óseo.

El riesgo de enfermar no es el mismo en todos los infectados; el mayor riesgo corresponde a los niños recién infectados, de tal manera que a menos tiempo transcurrido desde la infección, mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

## Formas clínicas de presentación.

Si bien la mayoría de los casos se presentan en el pulmón, existen otras localizaciones, por lo que se clasifica:

**Tuberculosis pulmonar:** Es la más frecuente y la más contagiosa de las formas de tuberculosis, representa alrededor del 80 al 85% del total de los casos.

La presencia de alguno de los siguientes síntomas, debe hacer sospechar que una persona puede tener TBC pulmonar:

- Tos y expectoración por más de 15 días (la casi totalidad de los enfermos pulmonares bacilíferos presentan estos síntomas).
- Expectorcación con sangre (hemoptisis), con o sin dolor torácico y dificultad para respirar.
- Síntomas generales como pérdida de peso o de apetito, fiebre, sudoración nocturna, cansancio, decaimiento.

**Tuberculosis extrapulmonar:** Se calcula que las localizaciones extrapulmonares constituyen entre el 15% y el 20% de todas formas de TBC, aunque en la asociación TBC/Sida la proporción es mayor.

Las formas extrapulmonares más frecuentes en nuestro país son las pleurales, ganglionares y, en menor medida, genitourinarias, osteoarticulares y gastrointestinales.

La pleuresía tuberculosa es la única patología extrapulmonar considerada una forma moderada o común de tuberculosis.

Los síntomas generales de la TBC extrapulmonar son similares a los de la pulmonar: fiebre, astenia, decaimiento, sudoración nocturna, pérdida de peso, disminución del apetito entre otros. A estos síntomas y signos se agregan los específicos para cada localización.

Otras clasificaciones utilizadas son:

**Infectado** (no enfermo): también llamada primoinfección tuberculosa, presenta PPD positiva o viraje tuberculínico o nódulo precoz (aparición del nódulo antes de cumplirse las dos semanas de la vacunación con BCG en un niño no vacunado previamente). No presenta anomalías clínicas ni radiológicas. En el 90-95% de los casos la curación se produce en forma espontánea. Como su riesgo de enfermar está aumentado, corresponde instituir quimioprofilaxis secundaria.

**TBC primaria oculta:** PPD positiva, asintomático, radiografía de tórax con imágenes del complejo primario bipolar o decapitado (forma ganglionar mediastinal). Puede observarse eritrosedimentación ligeramente aumentada, pero los demás exámenes complementarios son normales.

**TBC primaria manifiesta:** PPD positiva, radiografía de tórax patológica, con síntomas clínicos y alteraciones humorales compatibles con TBC.

**TBC primara grave:** Son formas progresivas y extensas, bronconeumónicas o cavitadas (formas tisiógenas), formas diseminadas hematógenas (miliar) o con compromiso extrapulmonar (TBC osteoarticular (Pott), meníngea, ganglionar periférica, etc). La PPD puede ser positiva o negativa..

**TBC Extraprimaria o secundaria:** Se presenta en niños mayores y adolescentes, con lesiones radiológicas similares a la TBC del adulto. Suelen presentar baciloscopías positivas, tos, astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre, sudoración nocturna, hemoptisis.

**TBC Neonatal:** Según el momento de contagio es: Congénita o perinatal, adquirida intraútero o en el canal del parto. La forma más frecuente de contagio es la postnatal que se adquiere de material infectado de la madre, otro conviviente o personal de salud.

## Diagnóstico.

El diagnóstico de tuberculosis en pediatría es un desafío, ya que la mayoría de los niños son paucibacilares (diagnóstico de certeza: aislamiento del bacilo) y con gran variación en los síntomas, desde asintomáticos a síntomas de enfermedad generalizada. Debido a esta ecuación, se utiliza una conjunción de criterios, que favorecen el diagnóstico precoz y aumentan su probabilidad de certeza:

1. Antecedente de exposición y contacto; antecedentes personales;
2. Clínica compatible;
3. Radiología compatible;
4. Hiperergia tuberculínica;
5. Aislamiento del bacilo en muestras del paciente;
6. Una vez iniciado el tratamiento, respuesta positiva al mismo. Se considera evolución favorable temprana a la disminución de los síntomas clínicos dentro de las primeras 2 semanas.

Todo ello nos permite también definir el estadio en el que se encuentra el paciente y de esta forma poder iniciar medidas adecua-

das de control, prevención y tratamiento.

### 1. Antecedente de exposición y contacto.

La exposición del niño al contacto con un paciente con tuberculosis es el primer paso para el desarrollo de la enfermedad. Se debe buscar exhaustivamente este contacto, tanto en el ambiente intradomiciliario como entre las personas que frecuenten al niño especialmente en los últimos 2 años.

Si el contacto es un enfermo TBC conocido, se deberá averiguar desde cuando está enfermo, cuales son los medicamentos indicados, desde cuando y con que regularidad los recibe, y si presenta enfermedad por micobacterias multirresistentes.

Es de gran importancia ponerse en conocimiento si se ha iniciado el estudio de catastro.

### 2. Clínica compatible.

Los pacientes infectados no enfermos, no presentan alteraciones clínicas (examen físico y laboratorio normal).

En los niños enfermos con tuberculosis las manifestaciones clínicas dependen de la carga bacilar presente y su virulencia, la edad, inmunocompetencia y susceptibilidad del huésped en el momento de la infección. La mayoría de los niños enfermos con tuberculosis pulmonar pueden hallarse asintomáticos o con pocos síntomas.

En general se observa disociación entre escasos signos físicos e importante magnitud lesional orgánica.

Suele describirse la presentación clínica según la edad, con las siguientes características:

- En recién nacidos: hipo o hipertermia, letargia o irritabilidad, succión débil, vómitos, diarrea, distensión abdominal, hipotonía y convulsiones.
- En lactantes y niños pequeños: mayor probabilidad de presentar síntomas generales (inapetencia, decaimiento, disminución o falta de progreso de peso, síndrome febril) o respiratorios (tos, sibilancias, neumonía unifocal o multifocal). En algunos casos los síntomas generales pueden estar asociados directamente con signos de localización extrapulmonar como adenitis periférica y meningoencefalitis. Estos niños con la suma de alguna comorbilidad (ej. Desnutrición e inmunodeficiencia) son los que tienen mayor riesgo de sufrir enfermedad diseminada.
- En niños más grandes y adolescentes: Pueden ser desde oligosintomáticos hasta presentar formas primarias y extraprimaria de TBC, similar a la del adulto, con el clásico síndrome de impregnación bacilar, completo o incompleto (tos, astenia, anorexia, sudoración nocturna, pérdida de peso y fiebre) con la semiología de bronconeumonía o cavitación pulmonar, en ocasiones acompañada de hemoptisis.

### Laboratorio:

Es normal en los infectados, pero en los enfermos tampoco tiene mucha importancia en el diagnóstico. Puede presentar alteraciones inespecíficas como anemia hipocrómica, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada (cifras superiores a 80 mm se relacionan con intensa destrucción tisular: caseosis) y proteína C reactiva aumentada.

Debe solicitarse además del hemograma y los reactantes de fase aguda, el hepatograma y ácido úrico para el control de la medicación.

Otros estudios de laboratorio:

La enzima adenosindeaminasa-ADA, es una prueba que se basa en la función de la inmunidad celular, ya que aumenta en toda enfer-

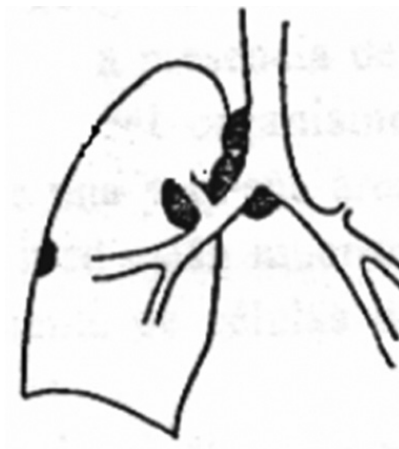
medad que presenta activación linfocitaria. Su mejor eficacia es en líquido peritoneal, pleural y LCR. El punto de corte para considerarla positiva es de 47-50 U/l.

PCR, este método permite ampliar secuencias específicas del ADN del germen, puede ser aplicada a muestras de cualquier origen y requiere menos bacilos en la muestra que la baciloscopía. En adultos se han demostrado altos grados de especificidad y sensibilidad, pero en niños hay resultados muy variables por el alto número de falsos positivos y negativos. Por lo tanto una muestra positiva para PCR, como único método, no es suficiente para diagnosticar TBC.

### 3. Radiología compatible.

La radiografía de tórax es uno de los pilares diagnósticos que debe incluirse en todo paciente con sospecha de tuberculosis pese a la manifestación clínica. Muchos pacientes presentan lesiones radiográficas extensas con escasa sintomatología clínica. Si es posible, se debería realizar el par radiográfico ya que el 25% de los infectados pueden presentar anomalías mínimas que pueden evidenciarse solo en la proyección lateral.

La característica principal y más frecuente de los pacientes con tuberculosis primaria es la hipertrofia de los ganglios hiliares y mediastínicos, esta reacción se produce de forma secundaria a la llegada del bacilo al sitio de inoculación en el parénquima pulmonar, pero que habitualmente no se evidencia radiológicamente. El complejo bipolar queda formado cuando se observa en la radiografía una opacidad periférica (sitio de inoculación) más opacidades mediastinales y/o hiliares, que se extienden en tractos lineales.



**FIGURA 2.** Complejo TBC primario.

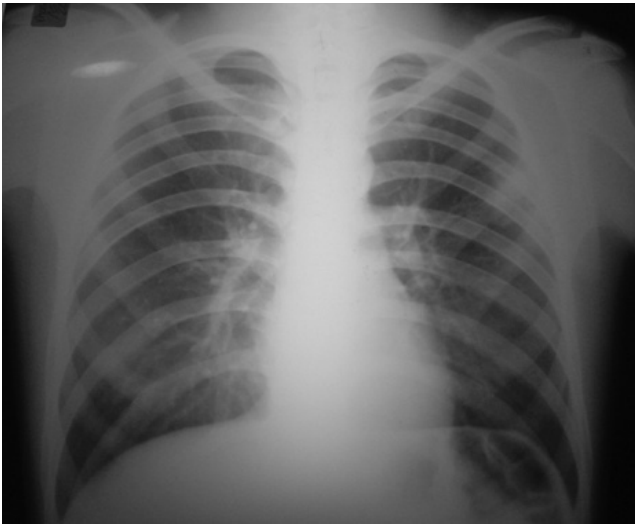


FIGURA 3. Nódulo Pulmonar.

La mayor parte de las manifestaciones radiológicas, están relacionadas a la hipertrofia ganglionar y los trastornos de ventilación que producen por la obstrucción parcial o completa de las vías aéreas, como atelectasia o enfisema segmentario. En lactantes la atelectasia suele ser en el lóbulo superior derecho.

La diseminación, a partir del complejo primario, puede ser por contigüidad o linfohematógena. Por contigüidad presenta las formas: perifocal o hacia la pleura con derrame, broncógena, unifocal o polifocal confluyente. Por vía linfohematógena se observan las formas pulmonares extensas, con formación de granulomas en todo el lecho vascular pulmonar.

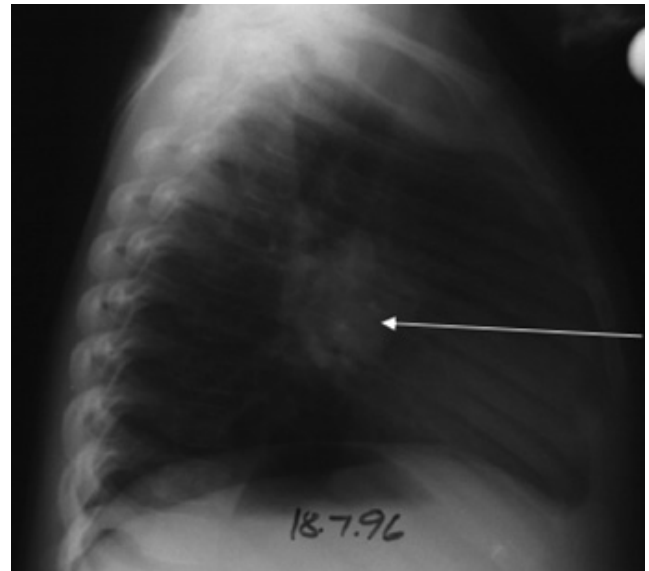
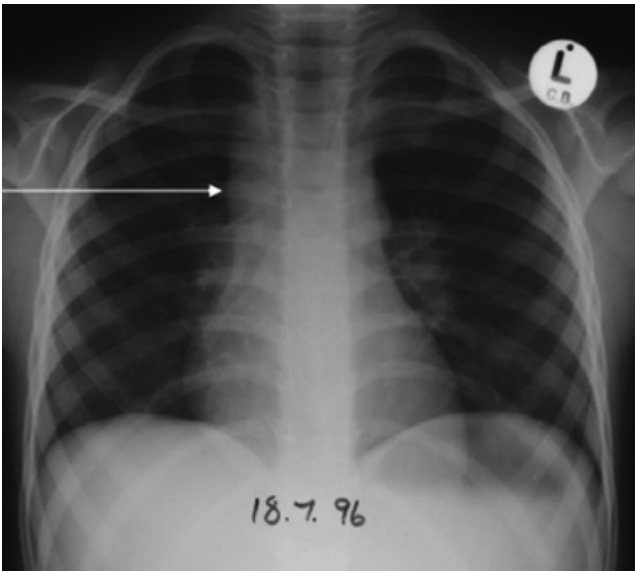


FIGURA 4. Agrandamiento ganglionar paratraqueal de la tuberculosis acompañada del agrandamiento de los ganglios hiliares.

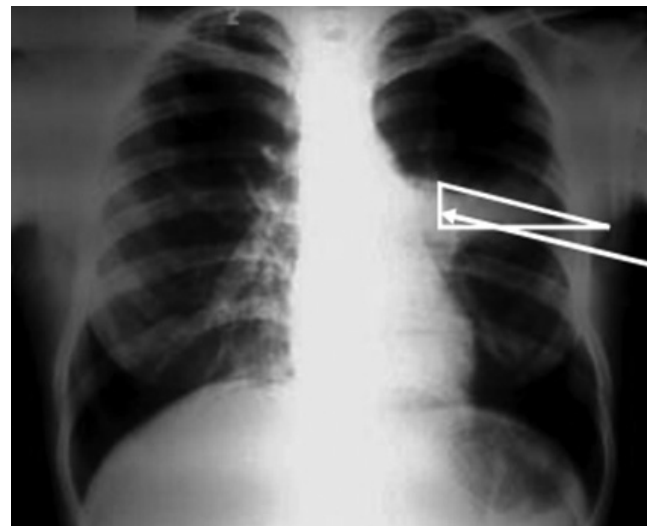
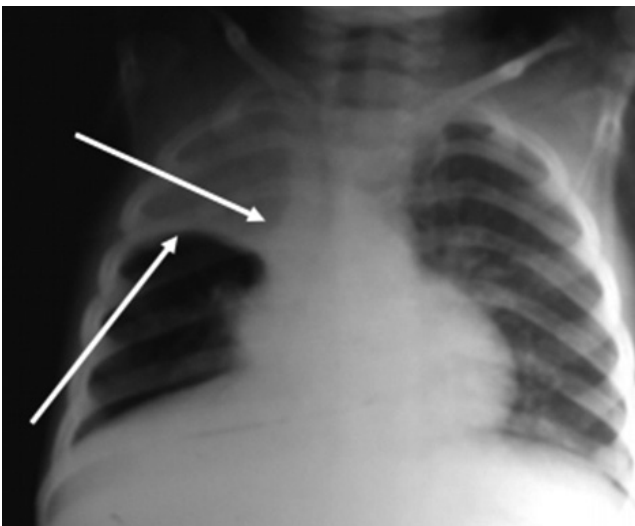
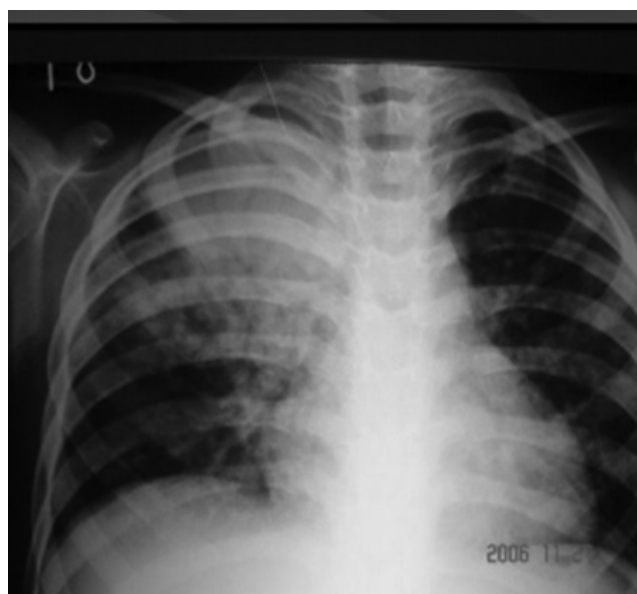


FIGURA 5. Progresión de lesión ganglionar: Obstrucción bronquial y atelectasia.

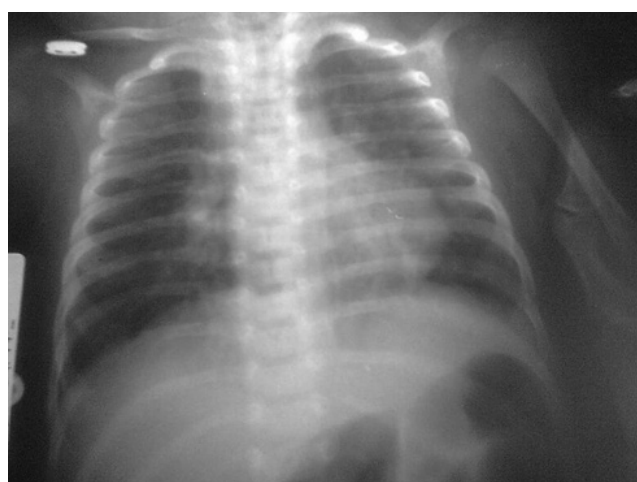




**FIGURA 6.** Progresión de lesiones: derrame pleural.



**FIGURA 7.** Progresión de lesiones: opacidades radiológicas segmentarias o lobares, generalmente de bordes mal definidos.



**FIGURA 8.** TBC Miliar.

En las formas primarias la cavitación es rara, pero en el niño mayor y adolescentes, con reactivación, la enfermedad es similar a la de los adultos, con cavernas únicas o múltiples habitualmente en los vértices (7%).

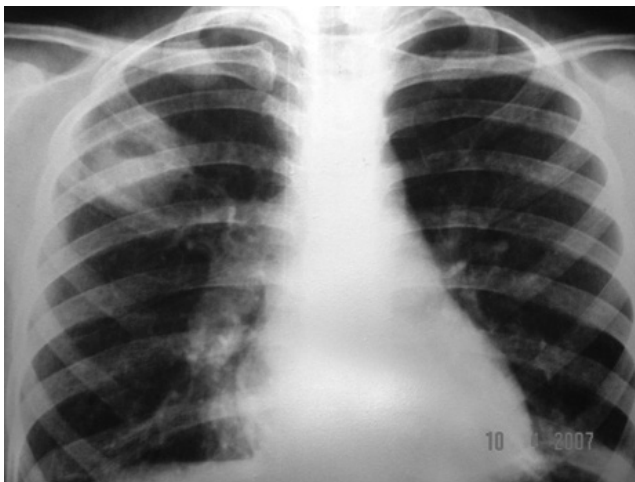
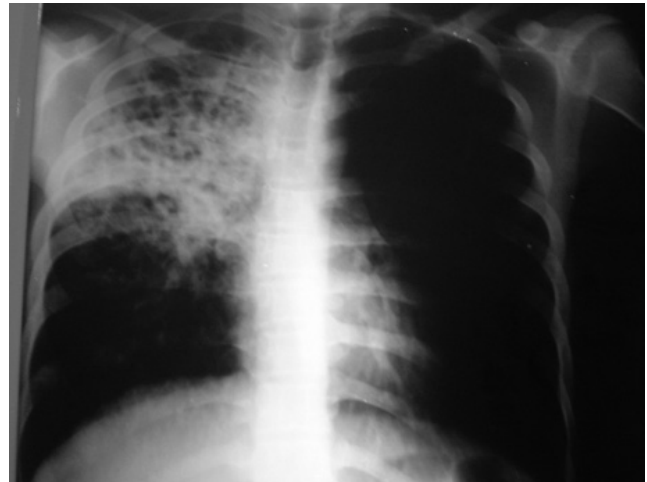


FIGURA 9. TBC: cavitación.

La tomografía computada de tórax permite una mejor evaluación de las adenopatías mediastinales, patología endobronquial,



bronquiectasias y compromiso pericárdico pero no agrega ninguna información en el niño con radiografía de tórax normal.



FIGURA 10. TBC: cavitación.

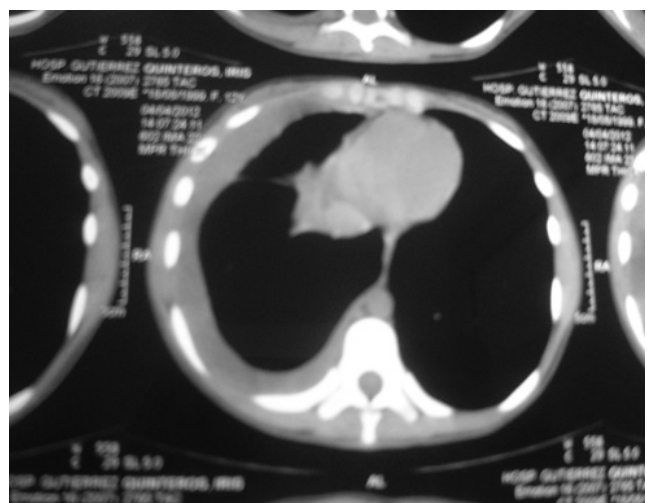


FIGURA 12. TAC pleura

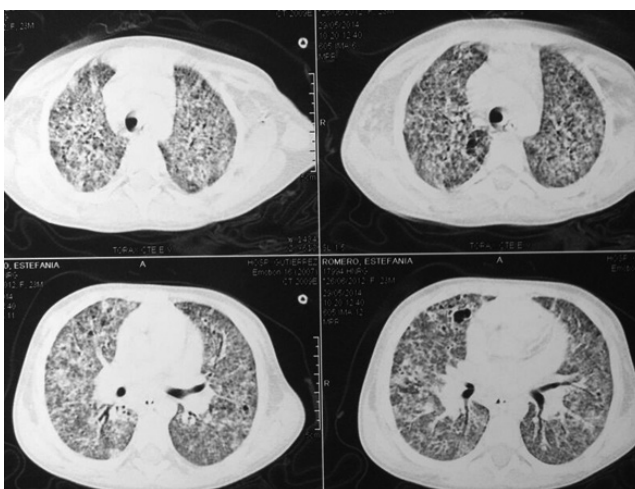


FIGURA 11. TAC miliar

En las formas óseas las lesiones radiográficas son tardías y más destructivas que supurativas, con áreas quísticas de osteólisis con esclerosis marginal mínima.

#### 4. Hiperergia tuberculínica.

Es el procedimiento cuantitativo que consiste en la medición cuidadosa de las reacciones de la piel (reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV cuantificable) a la inyección intradérmica de una dosis uniforme de tuberculina. Comúnmente es conocida como reacción de Mantoux.

Sólo evidencia el contacto previo del individuo con el bacilo siendo útil en caso de diagnóstico de infección tuberculosa en adultos, y como elemento auxiliar en el diagnóstico en lactantes y niños. También se utiliza para decidir la necesidad de quimioprofilaxis y

determinar la prevalencia o incidencia de la infección tuberculosa en una población dada (esto no es aplicable en nuestro país dada la amplia cobertura con BCG).

Es de simple realización pero requiere entrenamiento previo. Se inyectan 0,1 ml de la dilución (2UT), en forma intradérmica, en la cara externa del antebrazo izquierdo en la unión del tercio superior y el medio, con el bisel de la aguja hacia arriba. Si la aplicación es correcta, se siente una resistencia al inyectar y aparece una pequeña pápula pálida de 6-10 mm, que desaparece en 10-30 minutos. En caso de sangrado o administración inapropiada puede efectuarse en el mismo momento otra aplicación a por lo menos 5 cm de distancia. La lectura debe realizarse a las 48-72 horas, midiendo la pápula, no el eritema, y se realiza en forma transversal al eje mayor del antebrazo. Se expresa en mm exactos.

**Interpretación:** En la población inmunocompetente, se considera positiva una reacción con una induración de 10 milímetros o mayor y en los niños infectados con el VIH de 5 milímetros o más, pero se debe tener en cuenta que la prueba tuberculínica se relaciona con la infección por *Mycobacterium tuberculosis*, tanto reciente como previa. La reacción flictenular siempre es considerada positiva.

Una reacción negativa no descarta la infección tuberculosa y también pueden presentarse falsas reacciones positivas.

#### **Falsos positivos**

- Aplicación incorrecta (no es un falso positivo estricto, sino un error técnico).
- Error de lectura (ídem).
- Reacción cruzada a otras micobacterias.

#### **Falsos negativos**

- Almacenamiento y aplicación incorrectos.
- Error de lectura.
- Enfermedad tuberculosa diseminada (anergia tuberculínica).
- Coexistencia de enfermedades virales (sarampión, varicela, VIH).

#### **Indicaciones de PPD.**

- Contactos recientes de enfermos bacilíferos o con sospecha de serlo.
- Pacientes con riesgo aumentado de reactivación endógena (por comorbilidades)
- Pacientes con clínica, radiología o exámenes de laboratorio compatible con TBC.
- Grupos poblacionales con riesgo ambiental aumentado: por hacinamiento, cuidadores de la salud, etc.

#### **5. Aislamiento del bacilo en muestras del paciente.**

El estudio bacteriológico tiene gran importancia epidemiológica y es la confirmación de la infección por *M. tuberculosis*.

La investigación se lleva a cabo por dos métodos: examen directo de la muestra, baciloscopia, que realiza una detección rápida pero con una sensibilidad baja y el cultivo, que tiene alta sensibilidad pero presenta mayor demora en los resultados.

Métodos de obtención de muestra para examen directo y cultivo de esputo:

Las muestras se deben tomar al aire libre o en una sala de toma de muestras con ventilación adecuada, en recipientes plásticos con tapa a rosca y boca ancha.

Los niños que pueden, expectoran, y los que no lo hacen se debe realizar el lavado gástrico. El mismo se realiza con el paciente en ayunas y reposo, al menos de 3 horas, al que se le coloca una sonda nasogástrica para aspirar el contenido gástrico, el cual se lava con 30-60 ml de agua estéril y se envía para su inmediato proce-

samiento en un frasco estéril. Si la muestra se procesara con una demora de más de 6 horas, debe neutralizarse su PH ácido con bicarbonato de sodio.

Este procedimiento se realiza por tres días consecutivos., pudiendo obtenerse positividad del examen directo en los lavados gástricos oscila entre 0 y 20% de los niños con TBC pulmonar.

También se puede enviar muestras de: líquido pleural, líquido cefalorraquídeo, líquido de lavado bronquial o bronco alveolar, orina, biopsias ganglionares, etc.

En paciente inmunocomprometidos se deben tomar hemocultivos.

#### **Examen directo, baciloscopia.**

La detección de BAAR es la primera evidencia bacteriológica de la presencia de micobacterias. Nos permite la estimación cuantitativa del número de bacilos eliminados.

El procedimiento se basa en la capacidad de las micobacterias de incorporar a su pared lipídica ciertos colorantes que no se eliminan con la decoloración ácido alcohol (BAAR). La más conocida es la técnica con Ziehl-Nielsen.

Es un método de detección por microscopía rápido, sencillo y de bajo costo, si bien tiene menor sensibilidad que el cultivo, ya que para obtener un resultado positivo requiere que la muestra presente, como mínimo, 5.000-10.000 bacilos/ml.

Para la información de los resultados se debe seguir un método estandarizado (OPS), informando las baciloscopías en cruces

- No se encuentran BAAR en 100 campos observados (-)
- Menos de 1 BAAR por campo, en promedio, en 100 campos observados (+)
- Entre 1 a 10 BAAR, en promedio, en 50 campos (++)
- Mas de 10 BAAR, por campo, en 20 campos observados (+++)

La baciloscopia no determina la viabilidad del bacilo, pero es muy útil para el seguimiento de la respuesta favorable al tratamiento.

El resultado negativo no descarta la enfermedad tuberculosa. Como algunos pacientes eliminan bacilos de forma intermitente, se solicitan tres muestras en días sucesivos para aumentar el rendimiento.

#### **Cultivos.**

Es el método de elección para el diagnóstico e identificación del bacilo, ya que es la técnica de mayor sensibilidad en la detección de *M. tuberculosis* por requerir la presencia de sólo 10 bacilos/ml en la muestra para obtener un resultado positivo

El método de cultivo tradicional es el medio sólido Lowestein-Jensen y Middlebrook, que pese a que tiene el inconveniente de la demora de la obtención de los resultados es el más utilizado y seguro. Para su desarrollo se requieren alrededor de 8 semanas.

Entre los métodos automatizados con medio líquido se encuentra el sistema BACTEC MGIT 960, que acorta significativamente el tiempo para la detección a menos de dos semanas. Su inconveniente es el costo de mantenimiento del aparato y los insumos, además de la necesidad de trabajar con material radioactivo.

Luego de la positivización del cultivo debe realizarse la identificación de la micobacteria. La prueba de susceptibilidad a fármacos necesita de otras tres semanas de incubación para determinar la resistencia, que se define como el crecimiento del 1% de la población bacilar en una concentración mínima de antibióticos.

#### **Criterios de internación.**

En la actualidad la mayoría de los pacientes se tratan ambulatoriamente, sin embargo hay situaciones en las que es necesario proce-

der a su internación:

- Formas graves pulmonares: con diseminación broncogena (bronconeumonía), compromiso pleural (derrame, neumotórax), presencia de dificultad ventilatoria o hemoptisis, cavitaria o con diseminación hematogena (miliar).
- Formas manifiestas con asociaciones morbosas (HIV, Inmuno-comprometidos, desnutridos, diabéticos, etc).
- Menos de 12 meses con forma manifiesta.
- Pacientes con baciloscopías positivas hasta su negativización.
- TBC extrapulmonar (osteoarticular, meníngea, renal, peritoneal, intestinal, cutánea, etc.).

- Mal medio socio-económico-cultural con dificultades para el estudio diagnóstico o tratamiento ambulatorio).

Se internará hasta completar el diagnóstico y asegurar supervisión terapéutica mediante de Tratamiento Directamente Observado (DOTS).

### Tratamientos recomendados

El propósito del tratamiento de la TBC es esterilizar las lesiones tuberculosas lo más rápido posible. Los esquemas constan de una fase inicial (intensiva) de dos meses de duración y una fase de consolidación que suele ser variable y depende de la localización de la enfermedad.

**TABLA 1. Tratamiento de la tuberculosis.**

Forma	1ra fase	2da fase	Total
Moderada	2 HRZ	4 HR	6 meses
Grave	2 HRZE o 2 HRZS	4 HR	6 meses
Miliar, meníngea, osteoarticular o HIV/SIDA	2 HRZE o 2 HRZS	7-10 HR diaria	9 - 12 meses

PH: Isoniacida, R: Rifampicina, Z: Piracinamida, E: Etambutol, S: Estreptomina.

Los fármacos de primera línea para el tratamiento son:

**TABLA 2. Fármacos de 1° línea tratamiento tuberculosis.**

Fármaco	Dosis (mg/Kg/día) régimen diario	Dosis (mg/kg/día) bisemanal	Actividad	Efectos adversos
Isoniacida	5-10 (máx 300 mg)	15-20 (máx 900 mg)	Bactericida intracelular y extracelular	Hepatotoxicidad, neuritis, hipersensibilidad, convulsiones
Rifampicina	10-20 (máx 600 mg) ingerir en ayunas	10-20	Bactericida intracelular y extracelular	Hepatotoxicidad, trombocitopenia, coloración anaranjada de orina y secreciones
Pirazinamida	25-30 (máx 2 gr)		Bactericida intracelular (esterilizante)	Hepatotoxicidad, hiperuricemia
Etambutol	15-20 (máx 2.5 gr). No recomendable en menores de 8 años		Bacteriostático intracelular y extracelular	Neuritis óptica reversible, disminución de la agudeza visual
Estreptomina	15 (máx 1 gr)		Bactericida extracelular	Ototoxicidad, nefrotoxicidad, erupción cutánea

Los corticosteroides están indicados en los casos de enfermedad intrabronquial y adenomegalias hiliares que comprimen el árbol bronquial y producen dificultad respiratoria, en las formas miliares, en los derrames pleurales con desplazamiento del mediastino, en los derrames pericárdicos así como en las meningitis o tuberculomas cerebrales. Habitualmente se utiliza la prednisona a 1-2 mg/kg/día durante 4-8 semanas, con reducción gradual de la dosis. La pleuresía tuberculosa es la única patología extrapulmonar considerada una forma moderada o común de tuberculosis.

### Medidas de prevención y control.

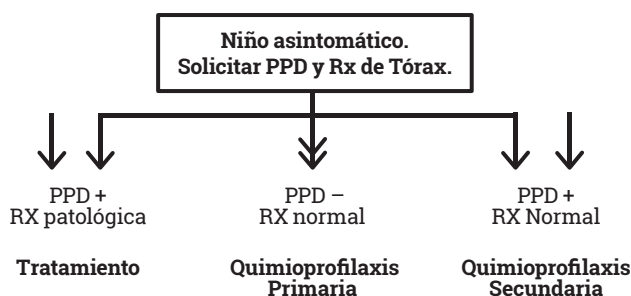
La mejor medida es el diagnóstico temprano de la TBC activa, así

como su tratamiento adecuado. La mejor estrategia se basa en el tratamiento acortado directamente observado (DOTS). Esta estrategia debe ser implementada por un miembro de la salud. Se ha demostrado que disminuye la transmisión y la mortalidad así como la emergencia de cepas multirresistentes y la ocurrencia de recaídas. Es fundamental la identificación de contactos de todo enfermo bacilífero.

### Quimioprofilaxis.

Tiene como principal objetivo prevenir la posibilidad de infección o de enfermar en la población en contacto con el paciente bacilífero.

**FIGURA 1.**  
**Algoritmo de quimioprofilaxis en la Tuberculosis.**



Se deberá realizar control clínico al mes y PPD y RX tórax a los dos meses de iniciada la quimioprofilaxis. Si la PPD es positiva y la RX patológica se iniciará tratamiento.

Si la PPD es negativa y Rx normal, en niños mayores de 5 años, podrá suspenderse la Isoniacida luego de negativización del foco, de lo contrario se continuará con la profilaxis por 6 meses.

### Monitoreo del tratamiento.

La mejoría radiológica y clínica, con desaparición de los síntomas puede utilizarse como criterio para suspender el aislamiento, habitualmente al completar el primer mes de tratamiento.

La normalización de la radiografía en cambio, requiere varios meses y pueden permanecer aún lesiones cicatrizales y/o calcificaciones al fin del tratamiento. Por lo tanto si no se presentan complicaciones, los controles radiológicos pueden pautarse cada 2 o 3 meses, incluyendo las imágenes en los cambios de esquema y al finalizar el tratamiento. Es de vital importancia la información que se le suministra, oral y por escrito, a los responsables del paciente sobre los efectos del tratamiento: intolerancias, cambios de coloración de la orina, fotosensibilidad, toxidermias y cantidad de drogas en uso y duración de los esquemas.

Los controles clínicos, cada 15 a 20 días en la fase intensiva y mensualmente en la de consolidación, permiten evaluar evolución, signo sintomatología, progreso de peso, tolerancia a las drogas, ajuste de dosis y sensibilidad del caso índice y/o aparición de nuevos casos o abandonos de tratamiento.

La situación ideal es que todos los pacientes reciban tratamiento acortado estrictamente supervisado (TAES), si no fuera posible su implementación sistemática deben arbitrarse las medidas para lograrlo. Sin excepción deben recibir TAES: los pacientes adolescentes, los bacilíferos, los retratamientos, los multirresistentes o que requieren drogas subsidiarias y/o cuando se conoce la historia personal o familiar de abandonos previos, drogadicción, HIV o migraciones frecuentes o situación de calle. En estos grupos es mayor el riesgo de interrupciones en el tratamiento y para la comunidad.

### Efectos adversos

Son poco frecuentes: Elevación asintomática de las transaminasas en 3-10%, hepatotoxicidad en 1%.

En los tratamientos combinados debería ser monitoreada la función hepática al inicio, a los 15 o 20 días y luego cada 2 meses si no se presentan alteraciones.

También se ha planteado no realizarlos salvo manifestación clínica y pautarlos para los pacientes desnutridos, los que reciben otros tratamientos o tienen daños funcionales previos, quienes pueden presentar toxicidad medicamentosa con mayor frecuencia.

Los controles hematológicos, endocrinos oftalmológicos, audiométricos y de función renal dependerán de las drogas en uso y las comorbilidades.

Todos los menores de 16 años deben recibir tratamiento en cualquier estadio: exposición, infección o enfermedad. No hay una sola droga que la cure, ni tampoco una única persona. El éxito terapéutico depende de la acción eficaz y conjunta del equipo de salud, el paciente y su familia. La notificación al Programa Nacional de Control es obligatoria.

### Comentario de Experto.

**Dra. Squassi Isabel.**

**Médica Servicio Tisiología Hospital Ricardo Gutierrez de Bs.As. Miembro del Comité Científico de la Sociedad Argentina de Pediatría. Miembro de la Comisión de infecciones en pediatría de la Sociedad Argentina de Infectología.**

La primera consulta de Nicolás corresponde a un cuadro que impresiona de evolución aguda, con fiebre y tos productiva, y radiografía compatible con neumonía de campo medio derecho. Es medicado con penicilina.

En este caso, se hace evidente la necesidad de hacer un adecuado seguimiento de los pacientes, durante y después del tratamiento, en nuestro ejemplo, la evolución no fue la esperada. Si bien mejoró la curva febril, ésta no desapareció, por lo que en la segunda consulta hay que asumir el cuadro como un síndrome febril prolongado con foco respiratorio.

Ante esto, la tuberculosis es uno de los diagnósticos que hay que sospechar. Se debería hacer una adecuada anamnesis al paciente para obtener otros datos clínicos, como ser apetito, actividad, pérdida de peso, sudor nocturno, dificultad respiratoria, características de la tos. Evaluar antecedentes personales, vacunas e interrogar sobre enfermedades agudas y crónicas en la familia.

En el examen físico es fundamental valorar el estado general, nutrición, presencia de adenopatías, hepato-esplenomegalia. Es necesario un examen respiratorio exhaustivo, incluyendo saturometría. Tanto el adelgazamiento como la palidez, los síntomas respiratorios persistentes y la saturometría normal que presenta Nicolás hacen pensar en una enfermedad crónica como tuberculosis.

Es imperioso repetir la radiografía, ya que si pensamos que es una neumonía bacteriana es necesario descartar complicaciones, y si sospechamos otros agentes infecciosos, puede ser orientativa.

**La radiografía de Nicolás presenta un patrón alveolar de consolidación en campo medio derecho. Además se evidencia el aumento hilar bilateral compatible con la presencia de adenopatías a ese nivel e imágenes compatibles con calcificaciones a nivel del izquierdo. Estamos entonces ante una imagen persistente en pulmón.**

Se debe solicitar al laboratorio un screenig de infección donde podemos encontrar reactantes de fase aguda elevados (VSG, PCR cuantitativa) y anemia normocítica normocrómica, a veces importante.

La reacción de PPD debe realizarse en busca de primo-infección tuberculosa sabiendo que un resultado negativo no descarta el diagnóstico. Nicolás tiene PPD 5mm la cual es considerada positiva dentro de su cuadro clínico.

Es necesario solicitar catastro familiar (PPD, Rx tórax) en busca de un adulto contagiante (foco), haciendo hincapié en los síntomas respiratorios (aunque tengan otros diagnósticos de base).

**Si consideramos que este paciente presenta clínica compatible, patrón radiológico sugestivo, PPD positiva y conviviente sintomático respiratorio, tenemos criterios suficientes para sospechar tuberculosis.**

Debemos realizar una baciloscopia seriada de esputo intentando

confirmar la enfermedad. En caso de que Nicolás no pueda expectorar, debe realizarse la toma de contenidos gástricos. En pediatría es necesario realizar siempre cultivo de todos los materiales obtenidos ya que habitualmente los niños son paucibacilares y el diagnóstico se confirma recién con el cultivo. Las lesiones que evidencia Nicolás en la radiografía corresponderían a lesiones abiertas, por lo que tenemos muchas probabilidades de confirmar la enfermedad, lo que se pone de manifiesto con los esputos +++.

**El diagnóstico corresponde a tuberculosis pulmonar primaria, grave.** Debe iniciar el tratamiento sin esperar los resultados de los cultivos. El mismo corresponde inicialmente a cuatro drogas de primera línea: isoniacida 10mg/k/día (máximo 300), Rifampicina 10mg/k/día (máximo 600), pirazinamida 25-30mg/k/día (máximo 2 gr) y etambutol 15-20mg/k/día, las cuales debe cumplir por 2 meses (fase inicial). Al final de esta primera fase se debe solicitar una nueva baciloscopia al paciente, la cual debe ser negativa. Nicolás respondió muy bien, presentado esputo negativo ya al mes. También debe solicitarle una Rx tórax y laboratorio para descartar efectos adversos. Posteriormente se inicia la segunda fase de tratamiento (fase de continuación) la cual requiere 2 drogas de primera línea: isoniacida y rifampicina, por un período de 4- 7 meses, según la evolución clínica y radiológica. Es fundamental poder realizar tratamiento supervisado (estrategia DOT), a todos los pacientes en tratamiento para asegurar el cumplimiento del tratamiento.

La hepatitis farmacológica (RAFA: reacción adversa a fármacos antituberculosos) es una de las complicaciones más frecuentes asociadas al tratamiento (5-10%). Según las normas nacionales se debe suspender el tratamiento en caso de que el paciente presente síntomas y laboratorio con transaminasas multiplicadas por 3 de su valor normal, o transaminasas por cinco aun en un paciente asintomático, en cualquier momento del tratamiento. Luego de normalizar el hepatograma, se deben reintroducir las drogas hepatotóxicas de a una, con control de laboratorio y clínico frecuente. Es importante tener en cuenta que nunca el paciente puede quedar medicado con una sola droga ya que induciríamos la aparición de cepas resistentes.

La respuesta clínica al tratamiento es lenta, objetivándose aumento de peso, disminución de los síntomas respiratorios y de la fiebre y normalización de los parámetros del laboratorio luego de 15 días o más. La imagen radiológica también evidencia una lenta mejoría, pudiendo ser normal recién al final del tratamiento o quedar con secuelas (fibrosis, cavidades).

Durante el seguimiento es fundamental el trabajo multidisciplinario junto a los Trabajadores Sociales, ya que son un pilar fundamental para el éxito del tratamiento.

Si bien los niños son paucibacilares, Nicolás, al tener esputo +++, es un foco contagiante, por lo que debe indicarse quimioprofilaxis a todos los contactos menores de 15 años con isoniacida luego de descartar en ellos la enfermedad activa.

Como resumen es importante tener en cuenta que la tuberculosis sigue vigente en nuestro medio. Debe ser aún hoy un planteo diagnóstico ante pacientes con evolución clínica tórpida y sin respuesta al tratamiento habitual. Si el paciente presenta criterios compatibles con tuberculosis no debe demorarse la iniciación del tratamiento específico.

#### Los criterios más importantes son:

1. Cuadro clínico compatible, de evolución tórpida, con escasa o sin respuesta a tratamientos habituales.
2. Radiología sospechosa, con imágenes compatibles con tuberculosis como cavitarias, miliares o bronconeumónicas, adenopatías mediastinales o hiliares.

3. PPD positiva (su negatividad no descarta la enfermedad).
4. La presencia de un contacto sospechoso o confirmado de TBC bacilífero.
5. El estudio bacteriológico
6. La respuesta acorde al tratamiento empírico.

#### Lecturas y links sugeridos.

1. Programa TBC. Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires. <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/tbc/>
2. Programa Nacional de Control de la Tuberculosis y Lepra <http://www.msal.gov.ar/index.php/programas-y-planos/398--programa-nacional-de-control-de-la-tuberculosis>

#### Agradecimiento.

Agradecemos la colaboración de la Dra. Squassi, para la presentación del banco de imágenes de TBC.



#### Bibliografía

1. Beltrame S, Latorraca M, Moral M. Enfermedades infecciosas. Tuberculosis. GUIA PARA EL EQUIPO DE SALUD Nro.3. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. 2014
2. Comité nacional de infectología y neumonología. Tuberculosis infantil. Modificaciones a los criterios de Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP); Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP).
3. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Altet Gómez N, Baquero-Artigao F, Escibano Montaner A, Gómez-Pastrana Durán D, et al. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. An Pediatr (Barc). 2010; 73:143.
4. Voyer, L. Criterios de diagnóstico y tratamiento en pediatría. Hospital general de niños Pedro de Elizalde Segunda edición. 2012.
5. Alvarez A. Tuberculosis On line. 2013 Hospital de niños Ricardo Gutierrez. Centro respiratorio.
6. Comité nacional de Infectología SAP. Libro Azul de Infectología Pediátrica. 4 ed. Buenos Aires : Sociedad Argentina de Pediatría ; 2012. 96
7. Comité Nacional de Neumonología y Comité Nacional de Infectología. Tuberculosis Infantil. Modificaciones a los criterios de diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis infantil Arch Argent Pediatr 2007;105:54-5

#### Referencias

1. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Emilio Coni", Administración Nacional de Institutos de Salud (ANLIS), con base en la información oficial de los Programas de Control de la Tuberculosis de las 24 jurisdicciones del país. Ministerio de Salud de la Nación, Argentina 2012

# ENFERMEDAD DE CHAGAS. EJERCICIO DE REFLEXIÓN CLÍNICA.



**Autores:** Dra. Viviana Fuentes Juarez.\* / Dr. Sergio Fuentes.\*\*

**Revisores:** Dr. Juan Alberto Reichenbach. / Dra. Silvina Fontana.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría.  
Autores de Pediatría en Red.

## NIÑA DE 10 AÑOS DE EDAD, HABITANTE DE ZONA RURAL DE LA RIOJA, CON PALPITACIONES, DOLOR PRECORDIAL Y CONSTIPACIÓN.

### Situación Clínica.

Anamnesis: Matilde, niña de 10 años de edad, oriunda de zona rural de una provincia del noroeste argentino, La Rioja.

Consulta por cansancio sin relación con el esfuerzo, palpitaciones, dolor precordial; sintomatología que refiere desde hace un año aproximadamente. Cuadro de constipación desde hace 3 meses sin consultar a facultativo.

Antecedentes familiares: Madre Chagas (+), con cardiopatía chagásica crónica. Abuelos maternos fallecieron por cardiopatía chagásica.

Antecedentes personales: Recién nacido de pretérmino, peso adecuado para edad gestacional, lactancia materna hasta los 6 meses. Desarrollo pondoestatural normal. Según relato materno rinitis, cuadros bronquiales y diarreas a repetición en los primeros 3 años. Fiebre en forma intermitente por largos períodos, durante los primeros meses de vida sin diagnóstico.

Examen físico: Eutrófica, tímida, auscultación cardiovascular y respiratoria dentro de límites normales. Impresiona leve edema en miembros inferiores. Abdomen: leve distensión, no visceromegalia.

Exámenes complementarios: Se solicita: hemograma, radiografía de tórax y electrocardiograma.

### Reflexiones.

1. ¿Qué diagnóstico le sugiere este cuadro como primera posibilidad?
2. ¿Qué otros datos del interrogatorio fueron omitidos?
3. ¿En qué período se encuentra la enfermedad y cuál fue la vía de transmisión?
4. Dentro de los exámenes complementarios, ¿qué otros solicitaría para certificar el diagnóstico?
5. Conducta a seguir.

### Comentarios.

El paciente es un infectado chagásico. Su diagnóstico cardiológico demostró la presencia de una miocarditis leve, incipiente.

No incluimos detalles de su afección cardíaca. El objeto de la publicación es alertar al clínico pediatra o médico general acerca de la prevalencia de esta endemia.

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es endémica en el centro y noroeste argentino. Producida por un parásito unicelular llamado *Tripanosoma Cruzi* que se transmite por varias vías. Dicho parásito se presenta en la sangre de los vertebrados en forma de tripamastigote que es móvil y se caracteriza por la presencia de un flagelo. En los tejidos se encuentra como amastigote pudiendo persistir de esta forma varios años.

El insecto vector es la vinchuca (denominación popular). La especie más importante es el *triatoma infestans*.

Es importante para llegar al diagnóstico, realizar una buena anamnesis, teniendo en cuenta antecedentes epidemiológicos y ecológicos (conocimientos del vector-vinchuca-, características de la vivienda, lugar de residencia, origen, viajes, etc.), antecedentes transfusionales, antecedentes de infección materna (serología reactiva, niños prematuros, abortos), antecedentes de infección accidental, antecedentes personales (S.F.P., coriza o bronquitis que no ceden con medicación habitual, diarreas persistentes, constipación, etc.).

#### 1. La transmisión puede ser:

Vectorial

No Vectorial

- a. Transmisión de la madre infectada a su hijo durante el embarazo (vertical – transplacentaria).
- b. Transfusiones de sangre infectadas y no controlada.
- c. Transplante de órganos.
- d. Accidente de laboratorio o laboral.

También se debe tener presente el potencial riesgo de la práctica de compartir jeringas entre usuarios de drogas inyectables.

La vía congénita de infección en nuestro país es la forma aguda de infección más frecuente. El 90% son asintomáticos.

#### Esta enfermedad evoluciona en 2 fases:

##### 1. Fase Aguda:

Presencia de parásitos en sangre de forma elevada, se inicia en el momento de adquirir la infección. La duración de esta fase es de aproximadamente 2 a 4 meses.

En cuanto a la clínica de la misma puede ser sintomática, oligosintomática o asintomática (esta última es la más frecuente).

#### Los síntomas pueden ser:

##### Inespecíficos:

1. Fiebre: síndrome febril prolongado
2. Anemia
3. Edemas
4. Irritabilidad o somnolencia
5. Convulsiones
6. Meningoencefalitis
7. Miocarditis (taquicardia, arritmias, insuficiencias cardíacas, cardiomegalia).

##### Específicos:

1. Chagoma de inoculación
2. Signo de Romaña (complejo oftalmo-ganglionar)
3. Chagoma hematógeno
4. Lipochagoma geniano

#### 2. Fase Crónica sin patología demostrable (antes llamada forma indeterminada):

Puede durar toda la vida o evolucionar al cabo de 10-20 años en una forma clínica con lesiones manifiestas (fase crónica con patología demostrable). En esta fase de la infección se caracteriza por la presencia de serología y ausencia de lesiones orgánicas comprobables.

#### 3. Fase Crónica con patología demostrable:

En esta fase se presentan manifestaciones orgánicas comprobables ya sean cardíacas o digestivas.

El 30% aproximadamente de las personas infectadas llegan a esta fase.

Los síntomas o signos son de expresión variable siendo la cardíaca la más frecuente.

**Síntomas Cardiológicos:** Disnea, mareos, síncope, palpitaciones, edemas, dolor precordial, tromboembolismo.

**Síntomas Digestivos:** Dolor epigástrico, regurgitación, constipación persistente y prolongada.

Esta fase se caracteriza por morbi-mortalidad e incapacidad laboral.

#### Diagnóstico.

En la fase aguda se utilizan los métodos de concentración que de menor a mayor complejidad son:

- Gota fresca
- Micro método con capilares
- Micro método con micro-tubo
- Strout

Se debe analizar también el líquido cefalorraquídeo.

La sero conversión positiva entre dos análisis con 30 a 90 días de intervalo pueden servir como diagnóstico confirmatorio de fase aguda si no puede realizarse la parasitemia.

La confirmación de infección congénita puede realizarse mediante la identificación directa del parásito en sangre o por demostración de serología reactiva en el neonato una vez que desarrolle su sistema inmunológico (a partir de los 10 meses).

**En la fase crónica:** se demuestra la respuesta inmunológica del huésped frente al parásito, se debe realizar duplas serológicas:

- HAI/IFI
- HAI/ELISA
- ELISA/IFI
- ELISA/APG

La serología reactiva antes de los 6 meses de vida puede ser debido a una transferencia de anticuerpos maternos.

Otros métodos complementarios de diagnóstico son:

Electrocardiograma, tele radiografía de tórax, eco cardiograma, holter, laboratorios (hepatograma, hemograma, creatinina, VSG).

#### Tratamiento.

##### Las drogas utilizadas son:

Benznidazol 5-7 mg/día administrados en 2 tomas diarias luego de las comidas. Dosis máxima 400mg/día.

Nifurtimox: recién nacidos y hasta los 2 meses de vida 10-12 mg/kg/día cada 12 horas.

Lactantes, primera y segunda infancia 10-12 mg/kg/día cada 8 horas.

Adolescentes y adultos 8-10 mg/kg/día (máximo 700 mg en 24 hs) cada 8 hs.

En prematuros o niños de bajo peso se recomienda iniciar el tratamiento con dosis baja de la droga seleccionada la que puede administrarse en 1 sola toma diaria. Luego se puede aumentar la dosis cada 48-72 hs realizando control de hemograma hasta alcanzar la dosis terapéutica.

Se deben realizar controles serológicos al grupo familiar, desinfección de la vivienda, educación sanitaria, mejoramiento de la vivienda.

#### Diagnóstico de situación.

Las últimas estimaciones de casos (OPS, 2008) indican que en Argentina habría 7.300.000 personas expuestas, 1.600.000 infectadas y más de 300.000 afectadas por cardiopatías de origen chagásico.

La seroprevalencia de infección por T. cruzi en embarazadas en el país fue de 6,8 % en 2000 y de 4,2% en 2009. En base a estos datos, se estima que cada año nacen 1.300 niños infectados por transmisión congénita. Cabe consignar que 9/10 niños tratados en fase aguda y 7/10 tratados en fase crónica se curan. La prevalencia media de infección por T. cruzi en niños menores de 14 años fue de 1,5% en 2009. Si bien en 2009 y 2010 algunos indicadores relacionados con la vigilancia entomológica y el control del vector han mejorado, las metas consideradas aceptables no se han alcanzado aún. De la misma manera, los indicadores relacionados con el control de la transmisión no vectorial y la atención médica también han mejorado levemente.

Las provincias de Chaco, Catamarca, Formosa, Santiago del Estero, San Juan y Mendoza presentan una re-emergencia de la transmisión vectorial de Chagas debido a un aumento de la infestación



domiciliaria y a una alta seroprevalencia en grupos vulnerables.

Las provincias de Córdoba, Corrientes, La Rioja, Salta y Tucumán, muestran una situación de riesgo intermedio con un índice de re-infestación mayor al 5% en algunos departamentos, e insuficiente cobertura de vigilancia en algunos casos. Las 24 jurisdicciones poseen riesgo de transmisión congénita derivado de las migraciones internas e internacionales de países vecinos con elevada endemidad.

#### Itinerario bibliográfico.

Ministerio de Salud Programa Nacional de Chagas [www.msal.gov.ar/chagas/](http://www.msal.gov.ar/chagas/)

#### Lecturas y links sugeridos.

<http://www.msal.gov.ar/chagas/index.php/institucional/diagnostico>

[http://www.msal.gov.ar/chagas/images/stories/Equipos/Guia\\_Nacional\\_Chagas\\_version\\_27092012.pdf](http://www.msal.gov.ar/chagas/images/stories/Equipos/Guia_Nacional_Chagas_version_27092012.pdf)

✱

#### **Dra. Viviana Fuentes Juarez.**

Médica Cirujana egresada de la Universidad Nacional de Córdoba. Médica Pediatra y Neonatóloga. Médica Directora de Reconocimientos Médicos de la Función Legislativa de la provincia de La Rioja.

✱ ✱

#### **Dr. Sergio Fuentes.**

Médico Cirujano egresado de la Universidad Nacional de Córdoba. Médico Pediatra. Médico fundador de APR (Atención Pediátrica Rural). Médico Asesor de la Presidencia de la Comisión de Salud de la Cámara de Diputados de la provincia de La Rioja.



#### **Bibliografía**

1. Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. 3rd ed.; Lopez Libreros Editores; 1997.
2. Mandell G, Bennett J, Dolin R. Enfermedades infecciosas. 7th ed. España : S.A. ELSEVIER ESPAÑA; 2011.
3. Kumar AFM. Robbins Patología Humana 8ª Edición. 8th ed. España: Elsevier Saunders ; 2008.
4. Abate H, Ceballos A. Comité Nacional de Infectología. CONSENSO SOBRE ENFERMEDADES INFECCIOSAS REGIONALES EN LA ARGENTINA. Sociedad Argentina de Pediatría- Año 2012-13
5. Ministerio de Salud de la Nación. Guías para la atención al paciente infectado con *Trypanosoma cruzi* 7 2ª Ed (Enfermedad de Chagas). Buenos Aires: 2012.

# ESCORPIONISMO. EJERCICIO DE REFLEXIÓN CLÍNICA.



**Autor:** Dra. Ana María Soria.\*

**Revisor:** Dr. Juan Reichenbach.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría.  
Autor de Pediatría en Red.

## NIÑA DE 8 AÑOS AÑOS ORIUNDA DE SANTIAGO DEL ESTERO, PICADA POR UN ESCORPIÓN.

### Situación Clínica.

P.R, niña de 8 años oriunda de Santiago del Estero, es picada por un escorpión. Debido al dolor en el sitio de la picadura la madre decide consultar al hospital.

Se la observa inquieta y con vómitos. Se la nota sudorosa, pálida y con taquicardia.

Al examen físico se observa taquipnea, con hipertensión arterial y extrasístoles aisladas, broncorrea, sialorrea e hipotermia (35°C).

### Reflexiones.

#### ¿Cuál sería su conducta ante la situación clínica referida?

Se interna en la Unidad de Terapia Intensiva con diagnóstico de escorpionismo moderado.

Se realiza terapéutica de sostén, dexametasona, furseimida.

Se le administra suero antiescorpiónico.

Se constata glucemia de 4 g/l, leucocitosis, 27,500 glóbulos blancos/mm.<sup>3</sup>

En el electrocardiograma, se muestran cambios compatibles con isquemia, miocárdica y extrasístoles aislados.

La evolución es favorable. Se otorga el alta a las 72hs. Se Indica control cardiológico en una semana.

### Comentarios.

#### Escorpionismo o alacranismo

Es el cuadro clínico, potencialmente grave y letal, que se produce por la picadura e inoculación de veneno de diferentes especies de escorpiones (o alacranes) del género Tityus.

En Argentina el envenenamiento, de causa accidental, ocurre preferentemente en áreas urbanas, en los ámbitos domiciliario, peridomiciliario y/o laboral, siendo tratable y prevenible. Es considerado actualmente problema de salud pública bajo control debido a la relativamente baja incidencia y la accesibilidad de antiveneno específico.

La mortalidad global registrada fue de 6 por cada 1000 casos.

Dentro de las especies de escorpiones la familia Buthidae en Argentina está representada por los géneros Ananteris, Tityus

y Zabius, siendo las especies de interés toxicológico (o médico sanitario) las que pertenecen al género Tityus. En la provincia de Buenos Aires las especies Tityus Trivittatus y la Bothriurus bonariensis (este último no representa un riesgo sanitario, si bien su picadura es dolorosa) son las de hallazgo más frecuente.

En la ciudad de Buenos Aires es frecuente el hallazgo de T. trivittatus en viviendas, cámaras subterráneas. El 97% de denuncias de la ciudad de Buenos Aires correspondieron T. trivittatus, y el 95% de las de la provincia de Buenos Aires a B. bonariensis.

#### La tendencia plurianual puede estar asociada a:

**1.** Fenómenos climáticos globales, por aumento de temperatura-tasa metabólica y reproductiva de los escorpiones o sus presas (mayormente cucarachas), o por lluvias intensas-anegamiento de habitats subterráneos. Se sugiere que T. trivittatus habría sido introducido en la ciudad en el último siglo época que se construye Puerto Madero con aporte de tierra mesopotámica, donde esta especie es endémica.

Desde la zona portuaria-sur, donde aún se concentra, T. trivittatus se habría desplazado en relación a las líneas de transporte subterráneo (Abasto, Chacarita, Palermo, Boedo).

La prolongación reciente del transporte subterráneo y obras, como el cableado telefónico, que responden a nuevas tecnologías y nuevos patrones de distribución de densidad urbana (Flores, Floresta) explicarían la distribución espacial más amplia observada para esta especie en la ciudad.

**2.** Cambios sociales: urbanización rural- "countries"(colonización bajo lajas, machimbrados, etc.); disminución de subregistro (mayor información, accesibilidad); influencia de medios masivos de comunicación.

De esta manera, el lugar y las circunstancias del accidente, los meses de ocurrencia y la localidad de origen (ciudad de Buenos Aires o conurbano boanerense), pueden contribuir al diagnóstico clínico y a la presunción de la especie involucrada, aun en ausencia del ejemplar.

Este escorpión mide unos 5 a 6 cm. de largo. Tiene hábitos nocturnos, es carnívoro, se alimenta principalmente de insectos, cucarachas, grillos y otros.

Es muy peligroso para los seres humanos.

El veneno de *T. trivittatus* tiene efecto neurotóxico y sus toxinas ejercen su acción, principalmente, sobre los canales de sodio, con liberación desorganizada de neurotransmisores, modificando el potencial de membrana de tejidos excitables.

Las neurotoxinas del veneno de los escorpiones se unen a sus receptores muy rápidamente y es necesario neutralizarlas antes que esto suceda, lo que hace que este tipo de antiveneno en especial, deba aplicarse muy rápidamente.

El cuadro clínico se manifiesta como un síndrome neurotóxico con dos tipos de manifestaciones:

**Manifestaciones locales:** se caracteriza principalmente por síntomas en el sitio de aguijonamiento: dolor, edema, sensación de ardor, eritema, hipertermia local, parestesias y manifestaciones generales como vómitos, palidez y dolor de cabeza.

Las manifestaciones sistémicas, obedecen al compromiso del sistema nervioso autónomo. Pueden observarse: alteraciones cardiovasculares (taquicardia seguida de bradicardia, opresión precordial), respiratorias (taquipnea, bradipnea, disfunción respiratoria, signos compatibles con edema agudo de pulmón, o distress respiratorio), hipersecreción glandular (sialorrea, rinorrea, epífora con el agregado de sudoración), cefalea, palidez, hipotermia, frialdad de los miembros. Dolor abdominal intenso es referido por los niños mayores, pudiendo observarse, en los casos graves, diarrea y vómito.

**Según la intensidad de los síntomas generales clasificamos al escorpionismo en;**

**1. Leve:** donde a los síntomas locales (dolor, parestesias y excepcionalmente rubor) se agregan taquipnea, taquicardia leves y vómitos esporádicos.

**2. Moderado:** la taquicardia y taquipnea se acentúan y aparece sudoración profusa, sialorrea e hipertensión arterial.

**3. Grave:** vómitos profusos a veces acompañados de dolor abdominal intenso, hipertermia, palidez, aumento marcado de las secreciones (sialorrea, epífora, rinorrea, broncorrea), temblores, taquicardia, taquipnea e hipertensión arterial severa, alteraciones en el electrocardiograma. Puede evolucionar al colapso circulatorio, edema agudo de pulmón, bradicardia y muerte.

Ante sintomatología sistémica se recomienda administrar antiveneno monovalente contra *T. trivittatus* (INPB) y en ocasiones internación en unidades de cuidados intensivos.

Sin embargo en Buenos Aires, la picadura de *Tityus* resulta usualmente sólo en un síndrome local (dolor agudo), en ocasiones con edema y sintomatología inespecífica que cede en unas horas sin dejar secuelas.

La picadura de *Bothriurus* suele presentar una sintomatología local aún menos intensa, acompañada o no de artralgias.

De todas maneras, siempre es necesaria la contención psicológica del accidentado y su derivación inmediata a un centro antiponzoñoso o asistencial asesorado por éste para su observación.

El cuadro clínico del escorpionismo es lo suficientemente característico como para permitir la sospecha diagnóstica y avalar el inicio de los tratamientos específicos.

No existe un diagnóstico específico de laboratorio a nivel asistencial. Las alteraciones bioquímicas más importantes son; leucocitosis, hiperglucemia y eritrosedimentación acelerada.

El tratamiento específico deberá instituirse lo más precozmen-

te posible, teniendo en cuenta la gravedad de los síntomas; los casos leves solo requieren medicación sintomática (analgésicos, antieméticos) y control durante 6 -12 hs. sobre todo en menores de 7 años.

En los moderados la observación por 12 -24 hs. y se realiza sueroterapia específica 2 -4 ampollas endovenosas. Los graves requieren internación con cuidados intensivos, monitorización de signos vitales, medicación de soporte (hidratación parenteral, oxígeno, antihipertensivos, diuréticos) y sueroterapia específica de 5 -10 ampollas endovenosas sin diluir por goteo lento en 20 a 30 minutos.

Es recomendable el uso de antihistaminicos y corticoides previos a la colocación del suero antiescorpiónico, ya que pueden ocurrir manifestaciones de anafilaxia.

La bibliografía mundial enfatiza la necesidad de la correcta valoración cardiológica en el seguimiento de los pacientes, no solo clínicamente, sino también con parámetros bioquímicos (movilización de enzimas), electrocardiograma (arritmias, signos de isquemia) y ecocardiográficos (acortamiento de la fracción de eyección).

En conclusión, se constata una tendencia al aumento progresivo de los casos de escorpionismo/hallazgos de escorpiones registrados en ciudad de Buenos Aires y el conurbano.

La peligrosidad del veneno depende de diferentes factores; el principal es la especie, pero también influyen la edad del escorpión, su estado nutritivo, la época del año, la cantidad de veneno inyectado, condiciones anatómicas de la picadura (proximidad a los vasos sanguíneos, nervios) y la susceptibilidad de la víctima (son más vulnerables niños, ancianos, desnutridos).

**Medidas de prevención en el hogar y en el barrio que eviten el desarrollo de escorpiones; tales como:**

- Mantener limpios y libres de escombros áreas peridomiciliares, jardines, patios, etc.
- Limpiar y movilizar objetos que puedan servir de abrigo a los escorpiones dentro de la casa (cortinas, muebles, ropas, sábanas, zapatos, etc.).
- Combatir las cucarachas que son su alimento preferido; se puede usar creolina en desagües y letrinas o desinfección por personal especializado.
- Los escorpiones tiene hábitos nocturnos por lo que se recomienda también, obturar rendijas de puertas y ventanas en hora de la noche para evitar el acceso a la vivienda.
- En las casas donde hay niños pequeños proteger las patas de las camas o cunas, ya que estos arácnidos tiene dificultad para trepar superficies lisas.

✱

**Dra. Ana María Soria.**

Médico Pediatra Profesor Adj. Cátedra Enfermería del Niño y Adolescente, Facultad de Humanidades. Ex Coordinadora Docente Programa Nacional de Educación Continua.



## Bibliografía

—

1. Haas Adriana [y col.]. – Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica del Envenenamiento por Escorpiones, 1a Edición 2011 – Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones, 2011. Disponible en <http://www.msal.gov.ar/zoonosis/images/stories/info-equipos-de-salud/pdf/anim-ponzoniosos-guia-centros.pdf>
- 2.- 6. Gait N Envenenamiento por animal ponzoñoso. Programa nacional de Educacion Continua. Pronpap 2010 mod.4 Cap1: 10-41
3. Roque L, Abriata G, Martínez D. Envenenamiento por animales ponzoñosos. Boletín Epidemiológico Periódico. Sep-octubre 2007. [www.msal.gov.ar](http://www.msal.gov.ar)
4. Saracco S, Roodt A. Envenenamiento por animales ponzoñosos. Revista ATA informa. Marzo/junio 2005; Año 19, Números 67/ 68; 45-49.

# OFIDISMO. EJERCICIO DE REFLEXIÓN CLÍNICA.



**Autores:** Dra Graciela Matkovic, Directora de Salud del Municipio de Berisso. Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach; Dra. Silvina Fontana. Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en Red.

## NIÑO DE 6 AÑOS CON PICADURA POR OFIDIO, PRESUMIBLEMENTE UNA YARARÁ CHICA.

### Situación Clínica.

Niño de 6 años de edad con una picadura por ofidio, presumiblemente la víbora yarará chica, localizada en miembro inferior izquierdo. El episodio ocurrió en los últimos 30 minutos.

### Reflexiones.

Evalúe sus conductas inmediatas y el tratamiento a realizar.

### Comentarios.

Según el PROGRAMA NACIONAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS INTOXICACIONES del MINISTERIO DE SALUD DE LA NACION los emponzoñamientos o envenenamientos por toxinas animales a punto de partida de un accidente con inoculación de estos venenos, son eventos potencialmente graves y letales, pero prevenibles y tratables.

Se trata de intoxicaciones agudas, que constituyen una emergencia médica para la que se cuenta con antidotismo efectivo.

En nuestro país, como en pocos lugares del mundo, desde hace varias décadas, se cuenta con suficiente producción de antivenenos y adecuada distribución en las jurisdicciones, como para abastecer los establecimientos que asisten a las víctimas de estas patologías. **Para optimizar su utilización es necesario que los miembros de los equipos de salud conozcan los diferentes cuadros clínicos, puedan reconocer al animal agresor e instaurar precozmente las medidas de sostén y tratamiento específico (antiveneno) para prevenir las complicaciones y secuelas.**

En nuestro país, la provisión de los sueros antiveneno destinados al tratamiento de las intoxicaciones por inoculación de venenos de origen animal, o emponzoñamientos, está a cargo del Instituto Nacional de Producción de Biológicos (INPB) dependiente de la Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud (ANLIS) “Dr. Carlos G. Malbrán”.

Estos sueros antiveneno, producidos por el INPB, se distribuyen a través de las Áreas de Epidemiología o de Zoonosis provinciales, quienes a su vez se ocupan de que los mismos lleguen a los establecimientos que operan como Centros Antiponzoñosos.

Los antivenenos más conocidos son los también llamados “sueros antiofídicos”. Se denomina así a los productos farmacéuticos obtenidos a partir de plasmas de animales hiperinmunizados con venenos de serpientes, los cuales sufren diferentes procesos farmacéuticos a fin de que los anticuerpos contra el

veneno producidos en los animales, puedan ser transferidos a quien sufre un envenenamiento. Es uno de los ejemplos más claros de inmunidad pasiva.

El término más correcto para referirse a estos productos es “antivenenos”.

Dado que se ligan de manera específica al tóxico impidiendo su acción deletérea sobre el organismo, se pueden clasificar también como antidotos.

Los antivenenos que se producen en mayores volúmenes en el mundo son los antiofídicos (para tratar envenenamientos por serpientes), los antiescorpiónicos (para tratar el envenenamiento por alacranes) y los antiaraneicos (para tratar los envenenamientos por arañas).

El principio activo básico del antiveneno lo constituyen las inmunoglobulinas, o preferentemente sus fragmentos, purificadas a partir de plasmas de animales hiperinmunizados.

En Argentina toda la producción de antivenenos se realiza en equinos.

En Argentina, hoy se dispone de antivenenos en cantidad y calidad como para neutralizar casi la totalidad de los accidentes por los animales venenosos de importancia médica que se pueden producir en el país.

*Antivenenos producidos en el Instituto Nacional de Producción de Biológicos “Carlos Malbrán – ANLIS”*

#### 1. ANTIVENENO LATRODECTUS

Este suero actúa efectivamente en la neutralización de los venenos de las siguientes especies de arañas: *Latrodectus curacaviensis*, *L. variegatus*, *L. antheratus*, *L. diaguaita*, *L. corallinus* y *L. quartus* (“viuda negra”, “del lino”, “rastrojera”, “farandula”, “mico – mico”, “poto – rojo”, “pollu”, “lucacha”).

**Presentación:** Ampolla de 2 ml.

#### 2. ANTIVENENO LOXOSCÉLICO

Este suero actúa efectivamente contra la picadura de la especie *Loxosceles laeta*.

**Presentación:** Ampolla de 5 ml.

#### 3. ANTIVENENO ESCORPIÓN

Este antiveneno actúa efectivamente en la neutralización del vene-

no de escorpiones de la especie *Tityus trivittatus* y *Tityus confluens*.

#### 4. ANTIVENENO BOTHROPS BIVALENTE

Suspensión de inmunoglobulinas específicas destinadas a neutralizar veneno ofídico de las especies: *Bothrops alternatus* (Yarará grande o Víbora de la Cruz), *B. neuwiedi diporus* (Yarará chica).

**Presentación:** Frasco-ampolla de 10 ml

#### 5. ANTIVENENO BOTHROPS TETRAVALENTE

(Suero Anti - Yarará)

Suspensión de inmunoglobulinas específicas destinadas a neutralizar veneno ofídico de las especies: *Bothrops alternatus* (Yarará de la Cruz), *B. neuwiedi diporus* (Yarará chica), *B. jararaca* (Yarará), *B. jararacussu* (Yararacusú). Se fabrica casi específicamente para la Provincia de Misiones.

**Presentación:** Frasco-ampolla de 10 ml

#### 6. ANTIVENENO CROTALICO

Suspensión de inmunoglobulinas específicas destinadas a neutralizar veneno ofídico de la especie: *Crotalus durissus terrificus* (Víbora de cascabel).

**Presentación:** Frasco-ampolla de 10 ml.

#### 7. ANTIVENENO MICRURUS

Suspensión de inmunoglobulinas específicas destinadas a neutralizar veneno ofídico de las especies *Micrurus altirostris*, *pyrrhocryptus* y *baliocoryphus* (serpiente de coral).

**Presentación:** Frasco-ampolla de 5 ml.

Por este motivo, la indicación actual consiste en la administración del antiveneno por la vía intravenosa, disponiendo de todos los elementos como para poder atender un eventual shock anafiláctico o reacción anafilactoidea (equipo para traqueotomía, ambú, adrenalina, antihistamínicos, hidrocortisona, dexametasona, etc.).

Inicialmente se colocará en goteo lento durante 10 minutos, y de no observarse reacciones adversas, podrá pasarse a un goteo rápido (NO en envenenamiento escorpiónico).

#### Medidas a tomar ante las reacciones adversas.

El tratamiento para las reacciones inmediatas es la aplicación de adrenalina (favorece la broncodilatación y la elevación de la tensión arterial), uso de antihistamínicos y de glucocorticoides (para inhibir la etapa tardía de la anafilaxia, debida a la acción de los leucotrienos). Debe tenerse el equipo necesario para realizar una traqueotomía ante el edema de glotis y al menos un ambú para tener la posibilidad de realizar respiración asistida.

El tratamiento de las reacciones tardías varía según las presentaciones pero en general consiste en el uso de glucocorticoides agregado al manejo sintomático según el compromiso del paciente.

#### Aplicación de los antivenenos.

Los antivenenos deben administrarse lo más rápido posible después del accidente cuando los cuadros son compatibles con el envenenamiento, con o sin identificación del ejemplar del animal agresor.

La conducta inicial, una vez producido el accidente, será adoptar medidas generales con el paciente tales como ponerlo en reposo absoluto, brindar ventilación e hidratación conveniente, lavar la herida con abundante agua y jabón. Los niños recibirán la misma dosis que los adultos.

No se debe aplicar suero en el lugar de la picadura.

#### Envenenamiento por serpientes.

En los casos de envenenamientos por serpientes se sugiere diluir la cantidad de frascos de antiveneno a utilizar en 100 - 200 ml de solución parenteral (fisiológica o dextrosa al 5%) e iniciar el goteo lento estando expectante ante cualquier reacción adversa e ir aumentando la velocidad de goteo hasta que pase toda la dosis aplicada, siempre vigilando al paciente por la posibilidad de reacciones adversas.

Debe recordarse que los envenenamientos con venenos neurotóxicos (*Crotalus*, *Micrurus*) requieren tratamientos más precoces que los hemohistotóxicos (*Bothrops*) para poder neutralizar las toxinas antes que se fijen a sus receptores.

El tiempo máximo ideal para la aplicación de antivenenos anti *Crotalus* o *Micrurus* es de dos horas y el anti *Bothrops* de 6 horas. Pasados esos tiempos la efectividad decae abruptamente, en especial en los envenenamientos neurotóxicos.

Los pacientes deberían ser controlados a los 7-10 días posteriores al tratamiento para detectar posibles apariciones de enfermedad del suero, o ser advertidos de los síntomas para que concurran a la consulta.

La ocurrencia de accidentes ofídicos es mayor en los meses más calurosos, lo que puede relacionarse con mayor número de horas/luz lo que redundan en un incremento de oportunidades de interacción ofidio/hombre, además de la presencia de turistas desconocedores del ambiente.

Los accidentes ofídicos ocurren desde muy temprana edad, ya que los niños desconocen el peligro de jugar con una víbora, se sienten atraídos y las mordeduras generalmente son en las manos y los pies.

Luego se advierte una importante disminución de accidentes en relación con el aumento de la edad.

Los accidentes aracnídicos guardan estrecha relación con las tareas rurales de recolección de cosechas, por lo que la época de ocurrencia de accidentes estaría más relacionada con el tipo de tareas, que con los ciclos estacionales.

Las edades de los pacientes también mantienen esta vinculación ya que las tareas de cosecha en nuestro país empiezan en la edad adolescente, **y se observan las mayores frecuencias entre 10 y 20 años.**

La actividad que está desarrollando la persona en el momento del accidente, nos permite decir que la ocurrencia de accidentes con ofidios es muy alta en las cercanías de las casas. Ello se puede asociar a que los ofidios se alimentan de roedores que a su vez aprovechan los restos de comida que existen en los alrededores de las casas. Ambos, ofidios y roedores comparten hábitos nocturnos.

En ofidismo, se recurre a la consulta bastante más rápidamente que en los casos de picaduras de arañas, ya que la mordedura se detecta en el momento que ocurre, es claramente apreciable y el accidente no pasa desapercibido.

La incidencia de accidentes en el pie, seguido de la mano y la pierna cuando se trata de ofidios, indica claramente dónde se produce la interacción entre animal y persona.

Si quisiéramos entrar en mayores detalles diríamos que la parte derecha del cuerpo es afectada con una mayor incidencia que la parte izquierda.

En accidentes aracnídicos en adultos no hay una ubicación anatómica preferencial y la picadura se produce tanto en la parte superior como en la inferior del cuerpo.

En el SNVS, se dispone de la información correspondiente a 45.919 casos registrados en todo el país en el lapso que va de 2005 a 2009.

De estos, 4.824 (10,5%) fueron por serpientes (964/año), 6.742 (14,7%) por arañas (1.348/año) y 34.353 (74,8%) por escorpiones (6.871/año).

Los accidentes por serpientes fueron comunicados mayormente en las provincias del Noroeste y Noreste (73,6%), siendo las más importantes, Misiones con 883 (18,3% del total, 177/año) y Santiago del Estero con 813 (16,9%, 163/año).

La mayor cantidad de accidentes por arañas fue comunicado por Córdoba con 1.251 (18,6%, 250/año) y Santiago del Estero con 912 (13,5%), (182/año).

#### OFIDISMO – ACCIDENTES OFIDICOS

Es considerada una intoxicación de tipo accidental, que ocurre en el ámbito peridomiciliario, rural y/o laboral, potencialmente grave y letal, prevenible y tratable que se produce por la inoculación del veneno de distintas especies de ofidios.

Los géneros de importancia médica en la Argentina son: *Bothrops sp* (“yará”), *Crotalus sp* (“cascabel”) y *Micrurus sp* (“Coral”).

Conocer sus características epidemiológicas y clínicas, permite disminuir las consecuencias graves que estos ofidios ocasionan.

**Constituyen una emergencia médica, por lo cual conocer el cuadro clínico, reconocer al ofidio agresor e instaurar precozmente las medidas iniciales y tratamiento definitivo (administración de Antiveneno), son de suma importancia para prevenir las complicaciones y secuelas. La vigilancia es necesaria para implementar medidas de prevención y capacitación, el tratamiento precoz de los casos, identificación del agente y la planificación de las intervenciones.**

#### Accidente por *Bothrops sp* (“yará”). Síndrome histotóxico – hemorrágico.

Presentan una coloración castaño claro a oscuro, alcanzando los adultos una longitud que varía de 0,7 a más de 1,5 metros según cada especie. Son agresivas y atacan al sentirse agredidas. Poseen un órgano termosensor ubicado entre el ojo y la fosa nasal llamado foseta loreal. Sus dientes son anteriores, grandes, móviles con conducto completo (solenoglifa) que le permite realizar una mordida e inoculación del veneno muy efectiva. Los dibujos presentes en el cuerpo colaboran en la identificación de las distintas especies.

En el caso de Yará grande se observan dibujos en forma de riñón castaño oscuro en el cuerpo y una cruz en la cabeza (víbora de la cruz).

El veneno de las *Bothrops sp* produce un cuadro clínico con alteraciones locales y sistémicas que pueden evolucionar fatalmente:

**Manifestaciones locales:** inicialmente se observa lesión de puntura con o sin sangrado, dolor franco y edema ascendente. Sucesivamente el dolor y el edema son más intensos, agregándose al cuadro, equimosis y ampollas de contenido sero-hemático. La lesión puede evolucionar a la necrosis en horas, pudiendo dejar secuelas invalidantes.

**Manifestaciones generales:** los signos sistémicos puede ponerse en evidencia con un período de latencia de alrededor de 30 minutos. Estos consisten en: Alteración del tiempo de coagulación: desde prolongación hasta incoagulabilidad (tiempo de coagulación, tiempo de protrombina), con hemorragias (gingivorragia, epistaxis, hematemesis, melena, hematuria, etc).

**Signos de shock:** náuseas, vómitos, taquicardia, disnea, trastorno del sensorio, hipotensión severa.

**Fallo renal agudo:** oliguria-oligoanuria, necrosis tubular aguda, alteraciones hidroelectrolíticas.

Considerar las complicaciones que pueden observarse como síndrome compartimental y los cuadros secundarios al daño renal y hemorragia.

**La *Crotalus durissus terrificus* (“cascabel”) produce un síndrome neurotóxico, miotóxico y coagulante, de mayor gravedad.**

#### Prevención.

**En las áreas ofidiógenas, ACONSEJAR:** uso de vestimenta adecuada, (pantalón de loneta, con botamanga ancha, botas de caña alta); no introducir las manos en huecos de árboles, cuevas, nidos y fogones abandonados. Tener precaución al atravesar áreas poco conocidas (pajonales, bosques, zonas inundadas, sendas, etc.).

**En el caso de accidentes evitar cazar o tomar serpientes con las manos aunque parezcan muertas.**

**Efectuar adecuada requisa de los posibles nichos ecológicos; mantener el espacio peridomiciliario con pasto corto, libre de malezas y residuos que puedan atraer roedores que constituyen uno de los alimentos de los ofidios.**

**Informar a la población y a los agentes de salud, las medidas iniciales a realizar (primeros auxilios).**

#### Tratamiento

Primeros auxilios: mantener al paciente acostado tranquilo, verificar sus signos vitales (A, B, C), elevar el miembro afectado, en caso de accidente por yará, o permanecer con el miembro afectado abajo del nivel cardíaco en el caso de accidentes por corales y cascabeles. Limpieza local de la herida, NO realizar torniquetes, NO succionar, No realizar incisiones, no dar bebidas alcohólicas al paciente, comunicarse con centro de salud, preferentemente de mediana complejidad, para traslado y atención del paciente.

**Tratamiento de sostén:** ABC, asepsia de la herida, vacunación (antitetánica), cobertura antibiótica (en caso de infecciones secundarias).

**Tratamiento específico:** administración de Antiveneno correspondiente de acuerdo al cuadro clínico y alteraciones de estudios complementarios y a la identificación o no del agente. La dosis del Suero Antiofídico a administrar es la misma en niños y adultos, vía parenteral, de acuerdo a las indicaciones de las Normas de Diagnóstico y Tratamiento y las medidas de soporte necesarias en cada caso. Realizar consulta al Centro de Toxicología o al referente local o regional.

#### En caso de desastre

La cantidad de accidentes por ofidios suele elevarse en las inundaciones (lluvias, sudestada, etc.) ya que aquellos se movilizan por dicho fenómeno y pueden inclusive llegar a regiones en las que habitualmente no se los encuentra, transportados por la vegetación acuática. La movilización de ofidios también se puede observar en casos de fenómenos como terremotos y tornados, hay una mayor actividad de los mismos que se nota por el hallazgo de gran cantidad de ejemplares en zonas en las que no es habitual encontrarlos.

**ANIMALES DE INTERÉS MÉDICO DE LA  
REPUBLICA ARGENTINA:**

**Ofidios: Serpientes Venenosas de mayor importancia sanitaria de la República Argentina**

Material elaborado por el Dr. Adolfo Rafael de Roodt, del Área Inv. y Des. / Serpentario INPB/ANLIS, Instituto Nacional de Producción de Biológicos, Administración de laboratorios e institutos de salud “Dr. Carlos G. Malbrán,” Ministerio de Salud, Secretaría de Políticas, Regulación e Institutos.

**Género Bothrops (“yará”) (“yará”)**

Serpientes de color marrón grisáceo con manchas oscuras en el dorso. Poseen importante dimorfismo sexual. Se distribuyen por todo el país.

**Bothrops ammodytoides (“yará ñata”).** Es la especie de serpiente venenosa más austral del mundo. Puede habitar en zonas de temperaturas muy bajas. Se la llama ñata por poseen las placas nasales sobreelevadas que le brindan un aspecto respingado. Si bien una hembra adulta raramente supera los 50-60 cm, su mordedura puede producir envenenamientos graves.

**Bothrops alternatus (“yará grande,” “víbora de la cruz,” “cru-cera,” urutú,” “virilogaká-curuzú”).** Es la especie más común en la provincia de Buenos Aires. Una hembra adulta puede superar 1,60 de longitud. Puede habitar en zonas frías incluso en sistemas montañosos como Sierra de la Ventana y Tandil. Se la encuentra en el Delta del Paraná y en la costa del Río de la Plata.

**Bothrops neuwiedii (“yará chica,” “yará-í,” “yará overa,” “yará pintada”).** Una hembra adulta raramente supera 1,20 m. De temperamento más agresivo que la “yará grande” y la “yará ñata”. Actualmente su sistemática está en revisión y se considera que hay seis especies y un grupo sin determinar, si bien médicamente aún se las identifica así.

**Bothrops jararaca (“yará,” “perezosa,” “queimadora”).** Una hembra adulta puede medir 1,40 m. Solamente se la encuentra en la provincia de Misiones en determinadas zonas, siendo su hallazgo muy inferior al de las otras especies misioneras. Es muy común en el Sur y Sureste de Brasil, siendo la principal serpiente ponzoñosa involucrada en los envenenamientos en ese país.

**Bothrops jararacussu (“yarácuzú,” “tapete dourado,” “surucú-apeté”).** Una hembra adulta puede alcanzar 1,80 m. Solamente se la encuentra en la provincia de Misiones en zonas de selva muy profunda. Su mordedura es muy grave por la toxicidad de su veneno y la gran cantidad de veneno que puede inocular (mucho mayor que las otras Bothrops).

**Datos de Interés.**

1. Directorio de centros de información, asesoramiento y asistencia toxicológica de la provincia de Buenos Aires- Hospital Interzonal de Agudos - Especializado en Pediatría “Sor María Ludovica” - PBA

Responsable: Dra. Ana María Girardelli

Dirección: Calle 14, Nro.1631 - CP 1900 - La Plata - Pcia. de Buenos Aires Tel: (0221) 451-5555 (directo) o 453-5901(interno 1312 u opción 2) Fax: 453-5930. Línea telefónica gratuita: 0-800-222-9911 E-mail: toxicolaplata@gmail.com

Bahía Blanca UNIDAD DE TOXICOLOGÍA (NIVEL I) Y FARMACOVIGILANCIA - Hospital Municipal de Agudos “Dr. Leónidas Lucero”

Responsable: Dra. Claudia González

Dirección: Estomba 968 - CP 8000 - Bahía Blanca Te: (0291) 459-

8484 int. 2226 E-mail: toxicologia@hmabb.gov.ar

Pergamino DEPARTAMENTO DE EPIDEMIOLOGÍA, ESTADÍSTICA Y TOXICOLOGÍA MUNICIPALIDAD DE PERGAMINO Hospital Interzonal de Agudos San José

Responsable: Dra. Adriana Torriggino

Dirección: Liniers 950 esquina Italia - CP 2700 - Pergamino Tel: (02477) 15682544/ 412239 E-mail: adrianatorriggino@hotmail.com

2. Centros especializados en información sobre intoxicaciones por venenos animales.

Centro municipal de patologías regionales y medicina tropical (cempramt) área zootopatología médica - Hospital de Infecciosas F. J. Muñiz - Ministerio de Salud - GCBA

Responsable: Dr. Tomás Orduna

Dirección: Uspallata 2272 - Pabellón 30 Sala 9 - CP 1282 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires Tel: (011) 4305-3161 / (Conmutador) 4304 - 2180/4305-0357 int. 231 Fax : (011) 4304-2386 E-mail: torrduna@intramed.net / cempramt@intramed.net

INSTITUTO NACIONAL DE PRODUCCIÓN DE BIOLÓGICOS - ANLIS - “Dr. Carlos Malbrán” - Ministerio de Salud de la Nación - Área de Investigación y Desarrollo / Serpentario - Información Sobre Venenos Animales

Responsable: Dr. Adolfo de Roodt

Dirección: Av. Vélez Sársfield 563 - CP 1281 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires Tel/Fax: (011) 4301-2888 E-mail: aderooodt@anlis.gov.ar



**Bibliografía**

1. “Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de los envenenamientos ofídicos” (2006) Ministerio de Salud de la Nación.
2. Haas Adriana [y col.]. - Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica del Envenenamiento por Escorpiones, 1a Edición 2011 - Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones, 2011. Disponible en <http://www.msal.gov.ar/zoonosis/images/stories/info-equipos-de-salud/pdf/anim-ponzoniosos-guia-centros.pdf>.
3. García S. [et.al.]. Guía de Centros Antiponzoñosos de la República Argentina - 1a ed. - Buenos Aires. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones- Ministerio de Salud de la Nación, 2010.
4. Ministerio de Salud de la Nación. Envenenamiento por animales ponzoñosos. Boletín Epidemiológico Anual. 2006.
5. Ministerio de Salud de la Nación. Manual de normas y procedimientos de vigilancia y control de enfermedades de notificación obligatoria.
6. Gait N Envenenamiento por animal ponzoñoso. Programa nacional de Educación Continua. Pronpap 2010 mod.4 Cap1: 10-41



# HIDATIDOSIS. EJERCICIO DE REFLEXIÓN CLÍNICA.



**Autor:** Dr. Miguel Gonzalez Lorda.\*

**Revisor:** Dr. Juan Alberto Reichenbach.

Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autor de Pediatría en Red.

## 6 SITUACIONES CLÍNICAS, UN MISMO TERRITORIO Y UN MISMO DIAGNÓSTICO.

### 42.1

#### NIÑA DE 11 AÑOS CON IMAGEN PULMONAR PERSISTENTE.

##### Situación Clínica.

**M.M. Motivo de consulta:** Derivada del Hospital Loncopué al Hospital Zapala (Neuquén), por imagen pulmonar persistente. Paciente de 11 años, sexo femenino, domiciliada en área rural.

Cuadro de 7 días de evolución, en la que se diagnostica neumonía de lóbulo medio derecho. Recibe penicilina por vía endovenosa durante una semana, con buena evolución.

En la Radiografía de tórax de control persiste una imagen redondeada.

El día anterior a su derivación comienza con fiebre, tos catarral y decaimiento.

Ingresa al Hospital Zapala, en buen estado general, afebril, eupneica, con dolor sobre escápula derecha y puntada de costado.

Se ausculta disminución de la entrada de aire en tercio medio del campo inferior derecho.

**Laboratorio:** Hematocrito 37%, Hemoglobina 12,9 gr/dl Glóbulos blancos 13,500/mm<sup>3</sup> (73/0/0/23/4).

Eritrosedimentación 105 mm, Urea 0,18g/l, Glucemia 1,02mg%.

**Ecografía pulmonar:** imagen quística con ecos internos en pulmón derecho.

**Ecografía abdominal:** normal.

### 42.2

#### NIÑA DE 11 AÑOS CON TUMORACIÓN EN HOMBRO DERECHO.

##### Situación Clínica.

**M.L. Motivo de consulta:** Tumoración en hombro derecho.

Paciente de 11 años, con domicilio en área rural de Loncopué (Neuquén).

Según referencia familiar comienza a notar tumoración tres meses antes. Derivada al Hospital de Zapala para su estudio y tratamiento. Se constata niña eutrófica, afebril. No impresiona enferma.

Se observa tumoración subcutánea sobre trapecio derecho, de 6 x 5 cm., móvil, indolora, de consistencia renitente. Resto del examen

físico sin datos positivos.

**Ecografía:** imagen quística intramuscular.

**Ecografía abdominal:** Normal.

**Radiografía de Tórax:** Normal.

**Laboratorio:** Normal.

Se interviene quirúrgicamente extrayendo un quiste que se encuentra entre las fibras musculares.

### 42.3

#### NIÑO DE 13 AÑOS CON DOLOR EPIGÁSTRICO.

##### Situación Clínica.

**L.A. Motivo de consulta:** dolor epigástrico.

Paciente de 13 años, sexo masculino, domiciliado en área rural de Zapala (Neuquén).

Cuadro de tres meses de evolución.

Se palpa tumoración en hipocondrio derecho.

Se realiza radiografía abdominal, que muestra densidad hepática aumentada de tamaño y dos imágenes de mayor densidad, superpuestas.

**Ecografía Abdominal:** imagen quística de 10 cm. de diámetro.

**Resto del examen físico:** normal.

**Laboratorio:** Hematocrito 39%, Hemoglobina 14,19gr/dl, glóbulos blancos 8800/mm<sup>3</sup> (38/8/0/51/2) Urea, Glucemia, GOT, GPT, Fosfatasa alcalina, tiempo de coagulación, tiempo de sangría, tiempo y concentración protombina: normales. Orina normal. ECG normal.

Se realiza quistectomía quirúrgica, con excelente evolución.

#### 42.4 ADOLESCENTE DE 14 AÑOS CON SÍNDROME APENDICULAR.

##### Situación Clínica.

**Q.S.-Motivo de consulta:** Síndrome apendicular.

Paciente de 14 años, sexo masculino, derivado desde Las Lajas (Neuquén) al Hospital de Zapala.

Cuadro de comienzo agudo, de horas de evolución, con dolor abdominal epigástrico continuo, gravativo, que se irradia luego a zona periumbilical y posteriormente a todo el abdomen, con inapetencia e imposibilidad de conciliar el sueño.

Al examen físico, luego de pocas horas, se observa defensa abdominal con signo de Blumberg (+).

**Laboratorio:** Hto. 45%, Glóbulos blancos 8.800 mm<sup>3</sup> con 72% de neutrófilos. Eritrosedimentación 100 mm/1h., Temperatura axi-

lar 37,1°C Temperatura rectal 37,6 °C.

Al ingreso al Hospital de Zapala el paciente deambula con dificultad, posición antálgica, facies de dolor. El abdomen estaba defendido, con signos de peritonismo a predominio infraumbilical. Signo del Psoas (+). Mc Burney (+). Puño percusión lumbar bilateral débilmente (+). Ruidos hidroaéreos abolidos. Pasa a cirugía, con diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico. En la cirugía se verifica quiste de epiplón torsionado de 6 x 6 cm. Se resecta, con buena evolución posterior.

**Con posterioridad se realizan:** Ecografía abdominal y pulmonar: normales.

#### 42.5 NIÑA DE 5 AÑOS DE EDAD CON TUMOR EN REGIÓN DORSAL PARA VERTEBRAL DERECHA.

##### Situación Clínica.

**V.L.-Motivo de consulta:** Tumoración en región dorsal para vertebral derecha.

Paciente de 5 años de edad, sexo femenino. Domiciliado en región rural (Bajada del Agrio) del Hospital de Zapala.

Cuadro de 4 meses de evolución durante los cuales no se detecta aumento de tamaño de la tumoración. Sin patologías previas ni traumatismos.

**Al examen físico:** Eutrófica, no impresiona enferma.

Tos productiva. En dorso se palpa tumoración blanda, adherida a planos profundos, en zona paravertebral derecha, de 8 x 4 cm.

**Auscultación cardíaca:** Soplo de Steell. Resto del examen físico normal.

**Laboratorio:** Hto. 36%, Hemoglobina 12 g/l. Glóbulos blancos 9.900 mm<sup>3</sup>.

Eritrosedimentación 55 mm/1h. Orina normal.

Ecografía: imagen quística paravertebral derecha.

**Ecografía abdominal:** normal.

**Radiografía de pulmón:** normal.

Se interviene quirúrgicamente; extrayendo quiste paralelo al canal vertebral, debajo del plano muscular.

Buena evolución post-operatoria.

#### 42.6 NIÑO DE 11 AÑOS CON DIFICULTAD RESPIRATORIA Y PUNTADA DE COSTADO.

##### Situación Clínica.

**AJ- Motivo de consulta:** Dificultad respiratoria aguda. Puntada en espalda.

Paciente de 11 años, sexo masculino. Domiciliado en Ramón Castro, área del Hospital de Zapala.

Cuadro de seis días de evolución, que comienza con dolor de espalda, que cede al cabo de una hora, pero luego comienza con tos fuerte y sensación de «ahogo». Cinco días antes de la internación tiene, durante la madrugada, el primer vómito «grande» que la familia refiere como «leche cortada y piedritas». Al día siguiente presenta fiebre que cede con baños fríos.

Continuó con «vómitos pequeños» hasta la fecha de su internación en que presenta un «vómito grande» que le produce pérdida de la conciencia y disnea severa, por lo que solicitan la ambulancia para trasladarlo al Hospital de Zapala.

A su ingreso se observa niño en grave estado general, con disnea grave.

Frecuencia respiratoria 44 por minuto, Frecuencia cardíaca 124 por minuto, Tensión arterial 120/60 mmHg., Temperatura 37,3°C.

**A la auscultación:** ausencia de entrada de aire en hemitórax izquierdo. Presenta un vómito importante, luego del cual se ausculta, disminución de la entrada de aire en hemitórax izquierdo con aparición de rales crepitantes. Cuando se lo incorpora, desencadena bruscos accesos de tos y vómitos.

**Resto examen físico:** normal.

**Radiografía de tórax:** Opacidad de todo el hemitórax izquierdo.

**Laboratorio:** Hto. 40%, Hemoglobina 13 g/l, Glóbulos blancos 14.100 mm<sup>3</sup> (N.82, E.3, L.12, M.2). Eritrosedimentación 70 mm/1h., Urea 0,75 g/l.

Se trata con Cefalosporina EV. Desaparece imagen pulmonar. Alta con indicación de control, para realización de estudios programados.

No se controla, ni realiza estudios y al año ingresa por cuadro de 3 días de evolución con tos y vómitos «con flemas amargas» y «agitación».

A su ingreso, lúcido, buen estado general, eupneico. Leve disminución de la entrada de aire en región anterior del hemitórax

izquierdo y rales de pequeña burbuja en región anterior de hemitórax izquierdo, axila y región interescapulovertebral, que desaparecen con la tos.

**Resto examen físico:** normal.

**Radiografía de tórax:** Imagen radio-opaca, heterogénea, con una pequeña zona radiolúcida en su interior.

**Laboratorio:** Hb. 13, gr/dl. Hematocrito 39%, Glóbulos blancos 9.000 mm<sup>3</sup>.(N.76, E.1, L.21), Eritrosedimentación 56mm.

Ecografía abdominal: 3 formaciones quísticas en hígado.

## Reflexiones

Todas las anteriores son formas clínicas de presentación de una misma afección. ¿Cuál es su impresión?

## Comentario.

Los pacientes presentados comparten antes que un diagnóstico, un ambiente.

El conocer sus características y sus problemas es un requisito necesario para entender las enfermedades que en él se originan.

En la provincia del Neuquén como en otras áreas donde la crianza de cabras constituye la principal actividad económica de sus pobladores rurales, la relación cabra-perro-hombre cumple el requisito epidemiológico para que las larvas de cesto de *Echinococcus* desarrollen la enfermedad hidatídica.

Los huevos infectivos eliminados por las heces del perro se desarrollan en el intestino humano y dan origen a larvas que ingresan en la circulación portal y se diseminan en otros tejidos.

Un 90% de las hidatidosis en la infancia afectan exclusivamente a los pulmones (localización más frecuente) o al hígado. Pueden encontrarse quistes en cualquier tejido. La hidatidosis del sistema nervioso central es más frecuente en niños que en adultos.

El crecimiento de los quistes dependen del tejido en el que se localicen. Se describen aumentos de tamaño de entre 1 y 5 cm. por año.

Las manifestaciones clínicas dependen de la compresión generada por los quistes (tos, dolor, hemoptisis, hipertensión endocraneana, déficits neurológicos), de la infección secundaria o de su rotura (vómica, reacciones alérgicas).

El diagnóstico se basa en el antecedente de residencia en áreas endémicas, radiografías simples y ecografía para las localizaciones más frecuentes. La prueba de doble arco cinco (DD5) es sensible y bastante específica, pero no hay ninguna prueba serológica que permita excluir el diagnóstico de enfermedad hidatídica.



## Bibliografía

1. Comité nacional de Infectología SAP. Libro Azul de Infectología Pediatría. 2nd ed. Buenos Aires : Sociedad Argentina de Pediatría ; 2002.
2. Comité Nacional de Infectología. Libro Azul de Infectología pediátrica. 4th ed. Bs.As. : Sociedad Argentina de Pediatría ; 2012.
3. Cecchini E, Gonzalez Ayala S. Infectología y enfermedades infecciosas. 1st ed. Buenos Aires: Journal; 2008.
4. Mandell G, Bannet J, Dolin R. Pinciples and practice of infectius diseases. 7th ed. Churchill-Livingstone: Elseiver ; 2012.
5. Pickering L, Baker C, Long S, Mc Millan J. Red Book. Enfermedades Infecciosas en pediatría. 27th ed. Bs.As. : Panamericana ; 2007.
6. Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. 3rd ed. : Lopez Libreros Editores; 1997.
7. Abate H. Ceballos A. Comité Nacional de Infectología. CONSENSO SOBRE ENFERMEDADES INFECCIOSAS REGIONALES EN LA ARGENTINA. Sociedad Argentina de Pediatría- Año 2012-13
8. Ministerio de Salud de la nación. Guía para el equipo de salud Nro. 11. Enfermedades infecciosas. Diagnóstico de Hidatidosis. 2012
9. Seijo A. Hidatidosis Programa nacional de Actualización Pediátrica. Pronap 2003 Mod.3 Cap 1: 1-35

## Lecturas recomendadas

1. Ministerio de Salud de la nación. Guía para el equipo de salud Nro.11. Enfermedades infecciosas. Diagnóstico de Hidatidosis. 2012

✱

**Dr. Miguel Gonzalez Lorda.**

Psicólogo Social.  
Jefe del Servicio de Pediatría  
del Hospital de Junín de Los Andes. Neuquén.

# SINDROME PULMONAR POR HANTAVIRUS.



**Autor:** Dr. Eduardo Lancioni.\*

**Experto Revisor:** Dr. Jorge Enrique Bolpe.

Médico Veterinario Doctor en Ciencias Veterinarias. Jefe Departamento Zoonosis Rurales Azul. Ministerio de Salud. Docente Materia Salud Pública, Curso de Escuela de enfermería Universitaria, Universidad Nacional de Lanús. Docente de Epidemiología para Médicos Residentes Región Sanitaria IX, Bloque de Formación Común. Subsección de Capacitación Ministerio de Salud Provincia de Buenos Aires.

Dra. Silvina Fontana; Dr. Juan Reichenbach.

Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores Pediatría en red.

## ADOLESCENTE DE 12 AÑOS CON GASTROENTERITIS AGUDA Y DIFICULTAD RESPIRATORIA CRECIENTE.

### Situación Clínica.

Juan José es un niño de 12 años, que consulta por un cuadro de fiebre, vómitos y diarrea de 48 hs de evolución, luego de pasar unos días en un campamento en la localidad de Esquel, hace 15 días. Consulta en un hospital de su localidad y deciden su internación, interpretándose como una gastroenteritis con deshidratación moderada. Se inició tratamiento con ceftriaxona.

Luego de tres días de tratamiento, continúa febril, agregándose dificultad respiratoria, cefaleas y mialgias generalizadas, por lo que se decide derivar a un hospital de mayor complejidad.

### Examen físico

Paciente en regular estado general, hemodinámicamente compensado, afebril. Normohidratado. Inyección conjuntival. Palidez de piel y mucosas, con petequias que predominan en tronco. Fc: 120 por minuto. Fr: 40 por minuto. TA: 110/60 mmHg.

**Ap. Respiratorio:** tiraje subcostal, a la auscultación regular entrada de aire con franca disminución en la base derecha, sibilancias en ambos campos y rales subcrepitantes aislados. Saturación con aire ambiental 92%

### Laboratorio

**GB:** 8400 mm<sup>3</sup> 64% de neutrófilos 32% de linfocitos Plaquetas: 47.000mm<sup>3</sup> Hto 44% Hb. 12,2 gr/dl ERS: 30

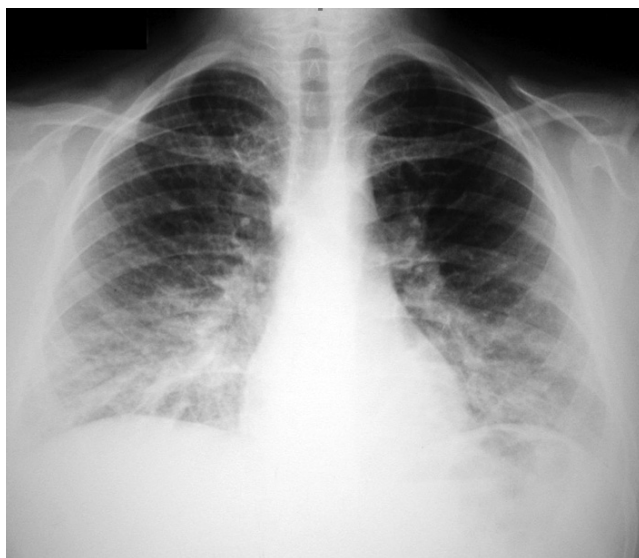
**TGO:** 226 UI/l TGP:94 UI/l LDH:1490 UI/l

**Protrombina:** 100%

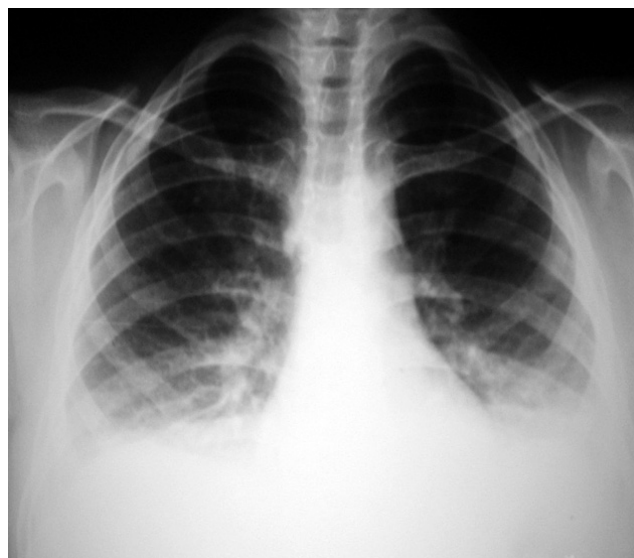
**Urea:** 0,40 g/l.

**Creatinina:** 0,54 g/l.

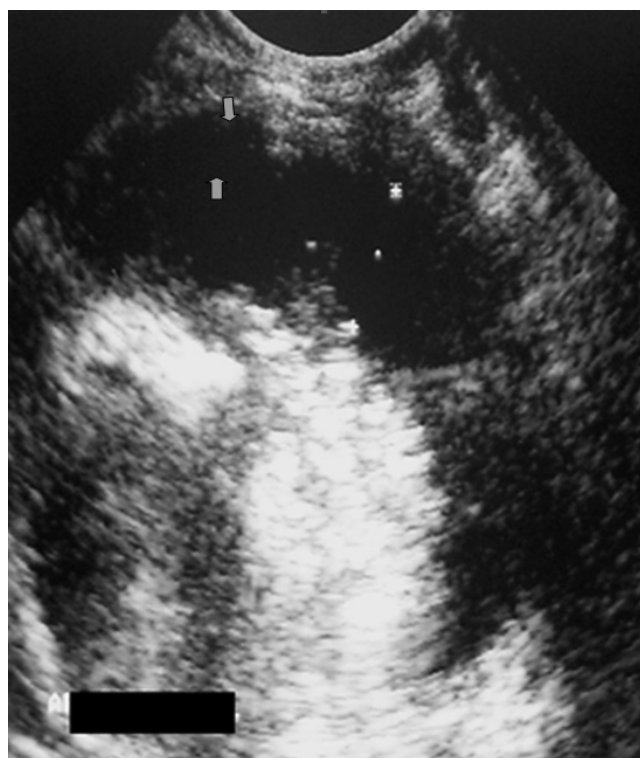
Se realiza radiografía de tórax (imagen 1).



**IMAGEN 1.** Radiografía de Tórax del hospital de origen.



**IMAGEN 2.** Radiografía de Tórax de ingreso en el hospital de derivación.



**IMAGEN 3.** Ecografía pleural.  
Derrame pleural de 2 cm de espesor (marcado entre flechas).

## Reflexiones.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Al momento de la derivación del paciente, considerando los hallazgos al examen físico; (taquicardia, taquipnea, palidez, petequias y dificultad respiratoria) se interpretó el cuadro como Síndrome de Dificultad respiratoria a descartar etiología:

- Neumonía grave de la comunidad con derrame paraneumónico.
- Sepsis
- Meningococemia
- Otras Infecciones: Síndrome pulmonar por Hantavirus, Leptospirosis.

Teniendo en cuenta la sospecha diagnóstica de acuerdo a su interpretación clínica y considerando los hallazgos de laboratorio. ¿Qué medidas tomaría para poder llegar a un diagnóstico de certeza?

## Comentario.

El equipo de salud debe evaluar al paciente de acuerdo a los antecedentes clínicos y los antecedentes epidemiológicos.

En nuestro paciente los síntomas iniciales y la referencia de trascendencia de la permanencia en un lugar de alto riesgo epidemiológico, nos debe orientar para sospechar, como primera posibilidad, una infección por hantavirus.

Es probable que la primera consulta de un paciente ocurra en un servicio de atención primaria, por lo tanto, es fundamental que el equipo de salud esté informado y conozca qué casos deben ser derivados en forma urgente a hospitales de mayor complejidad.

La identificación temprana de los casos permite mejorar las posibilidades de supervivencia, a través de la aplicación oportuna de

medidas de apoyo.

Por ello, ante un paciente con fiebre mayor de 38° C, sin etiología definida, acompañado de alguno de los siguientes signos y síntomas: mialgias, escalofríos, astenia, dificultad respiratoria, cefalea o dolor abdominal, asociado a datos sugerentes en los parámetros de laboratorio (disminución del recuento de plaquetas) y que en las cuatro semanas previas al inicio de los síntomas pudo estar expuesto al contacto con roedores silvestres, o concurrencia a zonas endémicas (período de incubación Hantavirus de 9 a 35 días) nos debe obligar a sospechar un síndrome pulmonar por Hantavirus.

En otras situaciones, es característico el inicio con síntomas gastrointestinales, y debe llamar la atención la evolución tórpida (persistencia febril, dificultad respiratoria y síntomas de infección generalizada, mialgias)

Esa sospecha nos obliga a realizar intervenciones oportunas que mejoren el pronóstico.

Una adecuada lectura de la fórmula leucocitaria con observación microscópica del frotis evidenciará entre los linfocitos circulantes la existencia de células mononucleares cuyos citoplasmas se tiñen de azul intenso con el colorante Giemsa y que miden más de 18 micras de diámetro. Estos inmunoblastos se detectan en el síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) al comienzo del edema pulmonar, aunque también se pueden presentar en otras infecciones virales.

La disminución de las plaquetas es la primera anomalía que aparece en la sangre periférica, a menudo dos a tres días antes del comienzo del edema pulmonar. Es de utilidad para detectar fiebres indiferenciadas e investigar SPH cuando los datos de la anamnesis clínico-epidemiológica aportan la orientación epidemiológica apropiada, (exposición recreacional en área endémica en este caso).

La confirmación diagnóstica se realizó al recibir IgG e IgM positiva para hantavirus, confirmándose el diagnóstico de Síndrome Pulmonar por Hantavirus.

Se realizó serología a los contactos familiares con resultados negativos, y se realizaron medidas de promoción y prevención, indicando control clínico en cualquier contacto con síntomas sugerentes que se presenten dentro de un período de 45 días.

Es importante que la notificación se realice con la sospecha clínica ya que esto permite realizar las medidas de prevención y control de manera oportuna tomando las medidas sanitarias apropiadas.

Esta acción es de suma importancia, debe realizarse en forma inmediata en sitio de exposición, el cual debe ser inspeccionado adecuadamente para determinar si no hay condiciones de exposición para otras personas. Se debe tener en cuenta que en ocasiones se han presentado brotes de alta letalidad por la exposición de familiares del caso en viviendas invadidas por roedores.

## Comentario del experto.

**Dr. Jorge Bolpe.**

### Comentarios generales

Las infecciones por Hantavirus se hallan distribuidas ampliamente en el mundo.

La Fiebre Hemorrágica con Síndrome Renal (FHRS) identificada en la década de 1930, en Europa y Asia produce brotes de esta enfermedad con una incidencia anual de 150.000 a 200.000 casos.

El síndrome pulmonar por hantavirus, con alta letalidad, fue descrito inicialmente en los Estados Unidos en 1993.

En la República Argentina se reconoce el S.P.H., determinando tres áreas endémicas para la enfermedad en el país:

- **Central:** provincias de Buenos Aires, Santa Fe y Entre Ríos.
- **Norte:** provincias de Salta y Jujuy.
- **Sur:** provincias de Río Negro, Chubut y Neuquén.

Los casos humanos se registran tanto en población rural como en habitantes residentes en áreas urbanas y suburbanas, que se han expuesto a las excretas, o al contacto directo con roedores silvestres infectados.

Los Hantavirus, son virus de roedores, y cada uno de ellos está asociado principalmente a una especie de roedor específica, en la que causa una infección persistente y asintomática. Si bien la casuística anual es baja, es de destacar la alta letalidad que en ocasiones supera el 50% de los casos, en particular cuando no hay una sospecha temprana, que permita derivar los pacientes a una atención adecuada en servicios hospitalarios con UTI.

**Es de importancia reconocer adecuadamente los casos sospechosos que se definen como:**

Persona previamente sana con antecedentes de síndrome seudogripal (fiebre mayor a 38° C, mialgias, escalofríos, astenia, sed, cefalea) y hemograma con hematocrito elevado, plaquetopenia, leucocitosis, neutrofilia absoluta y linfocitos atípicos, seguido de distress respiratorio de etiología desconocida o infiltrados pulmonares bilaterales.

Los médicos clínicos, médicos generalistas, médicos de familia y pediatras deben considerar el diagnóstico presuntivo de síndrome pulmonar por hantavirus en personas con fiebre y mialgias, particularmente en los grupos de grandes músculos, como los de los hombros, los muslos y la zona baja del dorso.

La presencia de trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos y dolor abdominal) debe intensificar la sospecha e investigar por una cuidadosa anamnesis la posibilidad de exposición a roedores.

La taquipnea es un signo importante, al igual que la hipotensión arterial.

La ausencia de algunos signos y síntomas permite a veces diferenciar entre el SPH y otros síndromes virales agudos.

En el SPH raramente se observan exantemas, conjuntivitis, sinusitis, otitis, rinorrea, faringitis exudativa y artritis.

Entre las pruebas iniciales de laboratorio en los casos sospechosos se incluirán la oximetría de pulso, la telerradiografía de tórax y la hematimetría completa.

La posibilidad de SPH es alta en personas con datos compatibles de la historia clínica, además de un valor de saturación de oxígeno menor a 90%, la aparición de infiltrados intersticiales u otros signos de edema pulmonar en las imágenes de la radiografía de tórax, y trombocitopenia, en particular si ésta se acompaña de leucocitosis con desviación a la izquierda, e incremento del valor del hematocrito.

**Para despertar la sospecha de SPH inminente, el clínico debe recurrir a la combinación de tres factores: datos epidemiológicos que lo orienten hacia la posible exposición del enfermo; las manifestaciones de fiebre y mialgia, y la trombocitopenia.**

La investigación epidemiológica debe iniciarse en forma inmediata, esta comienza con la anamnesis clínico-epidemiológica realizada por el médico que asiste al paciente con presunción diagnóstica. El profesional deberá interrogar al paciente y/o a sus familiares sobre los posibles sitios de exposición, tomar datos acerca del domicilio real, especificando las señas particulares de

la vivienda o de los lugares donde pudo haber desarrollado actividades laborales o recreativas, a efectos de determinar el probable sitio de exposición y la fuente de infección desde la primera consulta.

Es de destacar por ende la importancia del primer nivel de atención en la detección precoz de los casos de esta enfermedad viral emergente, para un adecuado tratamiento del paciente y para una acción de investigación epidemiológica y protección de personas que pudieran estar expuestas en condiciones similares al caso.



**Dr. Eduardo Lancioni.**

Jefe Servicio Docencia e Investigación.

Hospital de Niños Sor María Ludovica. La Plata.

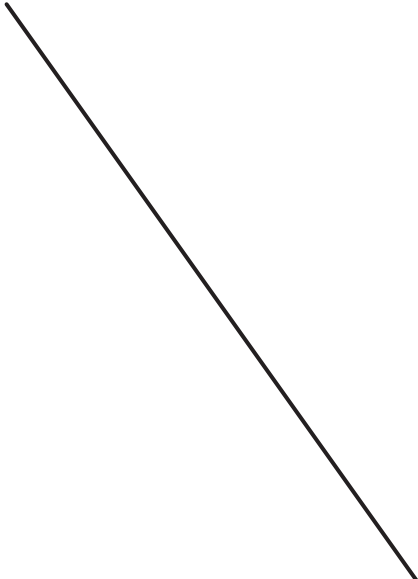
Docente de la Cátedra de Pediatría "A" de la Facultad de Medicina de la UNLP.



**Bibliografía**

1. Trinchero A.; Bolpe J. y otros. "Síndrome por Hantavirus" patología emergente en la Provincia de Buenos Aires. Comunicación y póster presentados en el IV Congreso Brasileiro de Epidemiología. Agosto de 1998
2. Abate H. Ceballos A. Comité Nacional de Infectología. CONSENSO SOBRE ENFERMEDADES INFECCIOSAS REGIONALES EN LA ARGENTINA. Sociedad Argentina de Pediatría- Año 2012-13
3. Enria D. Situación de los Hantavirus en la Argentina. En: Clínicas infectológicas del Hospital Muñiz. Eds: A. Seijo, L. de Vedia, M. Corti, H. Metta. Congreso Nacional del Hospital F. J. Muñiz para la Salud Pública 2009: 129-132.
4. Lázaro ME, Resa A, Barclay C, et al. Síndrome pulmonar por hantavirus en el sur andino argentino. Medicina (B. Aires) 2000; 3:289-301..
5. Levis S, García J, Pini N, Calderón G, y col Hantavirus pulmonary syndrome in northwestern Argentina: circulation of Laguna Negra virus associated with Calomys callosus. Am J Trop Med Hyg, 2004; 71 (5): 658-663.
6. Ministerio de Salud de Chile, Diagnóstico y Manejo del Síndrome Cardiopulmonar por hantavirus, Guía clínica, Año 2008
7. Ministerio de Salud de la nación Guía para el tratamiento, control y prevención de Hantavirus. 2011
8. Ministerio de Salud de la Nación. Ministerio de Salud de la Nación. [Online].; 2011 [cited 2014 Febrero. Available from: <http://www.msal.gov.ar/zoosis/images/stories/info-equipos-de-salud/pdf/hantavirus-situacion-2011.pdf>.





NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



J

Categoría  
**Afecciones del Metabolismo**





# HOMOCISTINURIA. EJERCICIO DE REFLEXIÓN CLÍNICA.



**Autores:** Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach / Dra. Silvina Fontana.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en Red.

## 44.1

### NIÑA DE 10 AÑOS CON DISMINUCIÓN PROGRESIVA DE LA AGUDEZA VISUAL.

#### Situación Clínica.

R.A.L, niña de 10 años y medio. Procedencia: La Plata. Gonnet.  
Origen Familiar: Italiano.

#### Motivo de consulta:

Niña de 10 1/2 años de edad derivada por un oftalmólogo con diagnóstico de luxación bilateral de Cristalino, para evaluación clínica

#### Enfermedad actual y sus antecedentes:

Consulta a los 7 años a una clínica oftalmológica por déficit visual. Se le diagnostica desprendimiento bilateral de retina, indicándose lentes que no usó por considerarlos inefectivos. Nota pérdida progresiva de la agudeza visual. Objetivamente a los 7 1/2 años no visualiza objetos más allá de los 50 cm. Hace 6 meses consulta a otro oftalmólogo, quien diagnostica luxación bilateral de cristalino, hacia abajo; con desprendimiento de ambas retinas. Decide interconsulta con Clínica Pediátrica.

#### Antecedentes personales:

Embarazo normal, institucional, controlado.  
Peso nacimiento: 3 kg. Sin antecedentes perinatólogicos destacables. Apagar 9/10. Inmunizaciones incompletas. Regular medio económico social.  
Sin afecciones trascendentes.  
Excelente evolución ponderal. Crecimiento aceptable.  
Sostén cefálico: 3 meses. Se sentó: 6 meses. Decúbito supino: 11 meses. Caminó a los 15 meses. Control esfínter vesical: 28 meses. Control esfínter rectal: 30 meses.  
Sin alteraciones visuales hasta los 7 años.  
Sin alteraciones oculares.  
Escolaridad: Jardín Infantil (4 y 5 años) normal.  
Primaria: 6 años -1er: grado sin dificultades.  
7 años - Dificultad de aprendizaje, disminución progresiva de la agudeza visual, conducta autista, desadaptación y fracaso escolar; motiva la consulta al oftalmólogo.  
Concurre a Escuela Normal; sugiriéndose cambio a Escuela diferenciada. Alimentación: Artificial desde el nacimiento, mixta.  
Psequismo: Autismo y pasividad desde los 7 años.

#### Antecedentes familiares:

Padre: 32 años. Sano.  
Madre: 31 años. Sana.  
Hijo no deseado. Pareja no legal; disuelta.  
No consanguinidad,  
Hermano varón de 6 años de otro padre. Aparentemente sano.

Fenotipo normal.

Se desconoce patología del tronco paterno.

Tíos maternos: 11. Aparentemente sanos.

Abuelos maternos: sanos, viven.

Primos maternos: 14,1 con diabetes juvenil, tratado con insulina desde los 18 meses. Sin referencias familiares de patología ocular o retardo mental.

#### Examen físico:

Niña con déficit mental, leve - moderado.  
Eutrófica: Peso 26 kg. P.C. (5-25). Talla: 136 cm. P.C.(25).  
Relación segmento superior/segmento inferior normal.  
Hábito marfanode: (cara estrecha y alargada) brazos y piernas largas. Dedos largos (de mano).  
Conducta esquizoide, vocabulario escaso.  
Pelo fino seco normoimplantado.  
Estrías longitudinales en uñas. Onicofagia.  
Eritema malar bilateral. Discreta hipopigmentación malar  
Boca: mal oclusión, piezas en regular estado. Irregulares.  
Ojos: pequeños. Enoftalmos constitucional.  
Pupilas isocóricas. No se observa semiluna inferior.  
Reflejo foto motor presente.  
Marcada disminución de la agudeza visual.  
Tórax sin malformaciones.  
Aparato cardiovascular: sin anomalías semiológicas.  
Tensión arterial: 100/60 mmHg.  
Abdomen: sin particularidades, sin visceromegalias, sin hernias.  
Cifosis cervice dorsal. Escoliosis marcada, convexidad derecha dorsal. Genu valgo. Epífisis anchas. Marcha tambaleante.  
Examen neurológico normal excepto: ataxia discreta. Sin signos piramidales. Mamas Estadio I Tanner. Sin Pubarca. Genitales externos normales.

#### Interconsulta con Oftalmología:

Desprendimiento bilateral de retina.  
Luxación bilateral de cristalino (hacia abajo).

#### Laboratorio:

Estudio hematológico normal. Plaquetas normales.  
Urea, glucemia, calcemia, fósforo y fosfatasa alcalina normales.  
TGP, TGO, tiempo y concentración de protrombina normal.  
Radiografía de tórax: normal.  
Interconsulta cardiológica: ECG: eje eléctrico 70°, sin anomalías.  
Ecocardiograma normal.

Radiografía de cráneo: normal.  
Radiografía columna frente y perfil: cifosis, escoliosis dorsal, convexidad derecha y estructural. Osteoporosis.  
Radiografía huesos largos: osteoporosis severa generalizada. En-sanchamiento espifisario.  
Radiografía de mano: metacarpianos largos. Osteoporosis.  
Edad ósea: 10,2 años (normal).

**Interconsulta Psiquiatría:**

Conducta esquizoide.  
Retardo mental leve.

**Interconsulta Neurología:**

Examen neurológico normal. Electroencefalograma normal.

**Pruebas bioquímicas:**

Tinción del cabello con naranja de acridina, examinado con luz ultravioleta ++ (fluorescencia rojo-naranja. Testigo: verde).  
Prueba del Nitroprusiato de cianuro en orina ++.  
Reacción de Roshental: ++.  
Cromatografía bidimensional de aminoácidos urinarios en capa delgada de celulosa (cualitativa): diagnóstica.

## 44.2

### HOMOCISTINURIA NIÑA DE 5 AÑOS CON CONVULSIONES Y DÉFICIT VISUAL.

**Situación Clínica.**

R.A. Edad: 5 años. Sexo: Femenino. Procedencia: Bernal Oeste. Origen Familiar Italiano.

**Motivo de Consulta:**

Consulta por convulsiones esporádicas y déficit visual.

**Enfermedad actual y sus antecedentes:**

Déficit visual desde los cuatro años y medio de edad.  
Consulta por episodios convulsivos tónico-clónico generalizados breves.

**Antecedentes personales:**

Embarazo normal, institucional, controlado. Peso de nacimiento: 2.980g. Sin antecedentes perinatólogicos destacables.  
Buena evolución psicomotriz hasta los cuatro años de edad.

**Antecedentes familiares:**

No consanguinidad. Padres sanos.  
Sin patología familiar ocular y/o retardo mental.

**Examen Físico:**

Impresiona con déficit mental leve.  
Eutrófica.  
Relación segmento superior/segmento inferior: normal.  
Hábito marfanoide. Cara estrecha. Paladar ojival.  
Piernas, brazos y dedos largos, rodillas ensanchadas. Pelo rubio, ralo, escaso, seco, ojos claros.  
Genu varo. Epifisis anchas.  
Examen cardiovascular normal.

**Interconsulta Oftalmológica:**

Subluxación congénita de cristalino, hacia abajo. Esferofoquia.

**Laboratorio:**

Estudio hematológico normal. Coagulograma normal.  
Urea, glucemia, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina normal.  
Radiografía de tórax normal. Electrocardiograma normal. Ecocardiografía normal. Radiografía de huesos: Osteoporosis generalizada.  
Edad ósea normal.  
Prueba del Nitroprusiato de cianuro en orina + (positiva).

**Reflexiones.**

Evalúe posibilidades diagnósticas en estos pacientes que presentan un cuadro clínico típico de una afección de escasa incidencia.

**Comentario.**

Los pacientes presentados padecen una homocistinuria. La homocistinuria es el resultado de un error congénito en el metabolismo de la metionina, aminoácido esencial que contiene azufre.

Este trastorno es probablemente, en orden de frecuencia, el segundo error innato en el metabolismo de los aminoácidos.

Mudd y colaboradores demostraron que el defecto básico de este desorden sería la inactividad de la cistationina sintetasa hepática, que origina la formación de cistationina a partir de la homocisteína.

Esta disfunción origina acumulación de homocisteína en sangre que rápidamente es eliminada por orina en su forma oxidada, la homocistina. Simultáneamente la homocisteína circulante es remetilada por grupos donadores de metilos como el N-5 ácido metiltetrahidrofólico, ocasionando cifras elevadas de metionina en sangre.

Por este defecto metabólico, la cisteína, que es un aminoácido esencial, no puede ser sintetizada y el paciente depende exclusivamente del ingreso con la dieta para sus requerimientos.

Desde el punto de vista humoral se encuentra:

- a) Incremento de la homocisteína en sangre.
- b) Presencia de homocistinuria.
- c) Incremento de la metioninemia.
- d) Disminución de la cistinemia.

La homocistinuria es una afección de incidencia variable (1/200.000-1/100.000) según los autores.

La oportunidad del diagnóstico es el período neonatal inmediato. Se discute la eficiencia de un screening neonatal masivo para esta afección, dada su baja incidencia, la eficacia de los métodos de screening y la terapéutica insegura. No existe aún un método de detección masivo universalmente aceptado.

El diagnóstico se realiza con la cromatografía de aminoácidos urinarios, que demuestra la presencia de homocistinuria.

La homocistinuria clásica presenta una amplia variación en sus formas de presentación, desde los gravemente enfermos que presentan la totalidad de las manifestaciones hasta aquellas subclínicas.

Para caracterizarla se describe como: pacientes con un Síndrome

Marfanoide, con luxación bilateral de cristalino hacia abajo, progresivo, con alta incidencia de retardo mental.

Presentan habitualmente pelo ralo, rubio, escaso, eritema malar, circulación periférica pobre y alteraciones generales de faneras.

La ectopía lentis no se presenta al nacer, pero es muy frecuente en la edad escolar.

Las alteraciones óseas generalizadas como Pectus excavatum, y cifoescoliosis son usuales.

Disturbios cardiovasculares y episodios tromboembólicos ocurren tardíamente, en situaciones terminales.

**Una evaluación clínica ampliada, la adecuada anamnesis y un examen físico completo, con conocimiento previo de su existencia, nos ayudará en la orientación inicial y la derivación oportuna. Las afecciones no prevalentes tienen diagnósticos tardíos y consecuentemente mayor secuelas y morbimortalidad. De allí la importancia del retorno a la clínica pediátrica artesanal, reflexiva. Es nuestra obligación no perder la curiosidad y la necesaria recreación bibliográfica, el estudio y la investigación.**



## Bibliografía

—

1. Couce ML, Balcells; Dalmau; Grinberg; Rodés M; Vilaseca MA. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de homocistinuria. Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela. Universidad de Barcelona.
2. OLIVAR ROLDAN, J. et al. Homocistinuria; curso clínico y tratamiento dietético: a propósito de dos casos. Nutr. Hosp. [online]. 2012, vol.27, n.6 [citado 2015-07-14], pp. 2133-2138. Disponible en: <[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=So212-16112012000600046&lng=es&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=So212-16112012000600046&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0212-1611. <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2012.27.6.6098>.
3. Scrigni A., Nastri M., Ceciliano A., Uicich R. y Díaz M. Homocistinuria y accidente cerebrovascular en la infancia Arch. argent. pediatr 2002; 100(3) / 234

# GLUCOGENOSIS TIPO I ENFERMEDAD DE VON GIERKE.

## EJERCICIO DE REFLEXIÓN CLÍNICA.



**Autores:** Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach / Dra. Silvina Fontana.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en Red.

### NIÑA DE 2 AÑOS CON TALLA CORTA, OBESIDAD, "CARA DE MUÑECA", HEPATOESPLENOMEGALIA E HIPOGLUCEMIAS.

#### Situación Clínica.

Reseñamos algunos elementos que permiten orientarnos hacia el diagnóstico de una afección de herencia autosómica recesiva.

- a. Retraso del crecimiento estatural con tendencia a la obesidad.
- b. Abdomen distendido por hepatoesplenomegalia.
- c. Raramente presenta convulsiones en las primeras semanas de vida, pero sí posteriormente, secundarias a hipoglucemias sintomáticas.
- d. Rasgos faciales inmaduros, "cara de muñeca".
- e. Nefromegalia homogénea bilateral ecográficamente.
- f. Evolutivamente tendencia a las infecciones severas y a la nefritis gotosa.
- g. Adelgazamiento de la cortical de huesos carpianos y metacarpianos.
- h. Se asocia con acidosis metabólica, hipoglucemia, aumento del ácido láctico, cetonemia, hiperlipidemia, hipercolesterolemia y elevación de los ácidos grasos libres en plasma.

#### Reflexión.

¿Podría sospechar de qué afección se trata?

#### Comentario.

La orientación clínica inicial nos sugiere una afección con compromiso del crecimiento (talla corta), con obesidad y aparente "acumulación" (hepatoesplenomegalia).

El cuadro metabólico descripto (prioritariamente la hipoglucemia con lactacidosis) nos orienta hacia una falla enzimática del metabolismo de los hidratos de carbono.

Las facies son típicas. Dentro de las fallas congénitas las glucogenosis son las más frecuentes y entre ellas la tipo 1 (enfermedad de Von Gierke) la de mayor incidencia, sobre todo por la aparente indemnidad clínica de músculos estriados y miocardio.

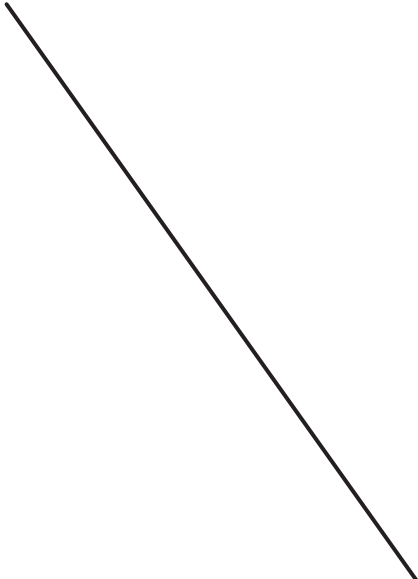
La prueba de sobrecarga de la glucosa de la galactosa, el test de Glucagón, las hipoglucemias y acidosis metabólicas reincentes nos orientan.

El diagnóstico requiere demostrar la inactividad de la glucosa-6-Fosfatasa. Histopatológicamente el hígado mostrará la acumulación de glucógeno, en vacuolas, rojo violeta con Yodo y PAS +.



#### Bibliografía

1. Rezvani I, Melvin JJ. Defects in metabolism of amino acids. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme J, Schor N, Behrman RE, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 79.
2. Welch GN, Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis. N Engl J Med 1998; 338: 1042-
3. Nedrebo BG, Ericsson UB, Nygard O, Fefsum H, Ueland PM, Aakvaag A, et al. Plasma total homocysteine levels in hyperthyroid and hypothyroid patients. Metabolism 1998; 47: 89-93
4. Spence JD. Homocysteine-lowering therapy: a role in stroke prevention? Lancet Neurol 2007; 6 (9): 830-8.
5. Naughten ER, Yap S, Mayne PD. Newborn screening for homocystinuria: Irish and worldwide experience: Eur J Pediatr 1998; 157 (2): 84-87.



NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**K**

Categoría  
**Urgencias en Pediatría**



# REANIMACIÓN CARDIORRESPIRATORIA.



Hospital Municipal Materno Infantil "Dr. Carlos A. Gianantonio", San Isidro.

**Autores:** Dra. María Lucía Guerra (Instructora de Residentes) / Dra. Ana Agustina Ledezma (Residente).

**Revisor:** Dr. Oscar Recúpero.

Unidad de Terapia Intensiva. Hospital de Niños "Sor María Ludovica", La Plata.

**Agradecimientos:** al aporte del Dr. Rodolfo Pablo Moreno, Secretario del Comité Nacional de Emergencias y Cuidados Críticos; Jefe de Emergencias del Hospital Municipal Materno Infantil de San Isidro Dr. Carlos A. Gianantonio, en elaboración de este material.

## INGRESA A GUARDIA EXTERNA UN NIÑO DE 3 AÑOS DEPRIMIDO GRAVE, CON PALIDEZ EXTREMA Y EN HIPOTERMIA.

### Situación Clínica.

Ingresa a guardia Pablo de 3 años deprimido grave, con palidez extrema y en hipotermia. Fue hallado en la piscina del hogar flotando en decúbito ventral. Su padre lo rescató e inmediatamente comenzó a administrarle respiración boca a boca hasta que ingresó a Guardia. No respira y no se palpan pulsos periféricos. Ud. inicia maniobras de resucitación INMEDIATAMENTE, libera vía aérea posicionando la cabeza en extensión y elevación del mentón, realiza 30 compresiones torácicas y 2 respiraciones con bolsa autoinflable y máscara, verificando la elevación del tórax. Pide ayuda al Servicio de Emergencias Médicas.

### Reflexiones.

A modo de autoevaluación repase cuales serían sus acciones ante esta emergencia. Compare con el comentario de los autores.

### Reanimación Cardiopulmonar.

#### Objetivos.

- Reconocer al paciente en riesgo o con Paro Cardiorrespiratorio (PCR).
- Sistematizar un modo único de resucitación.
- Conocer los medios necesarios para realizarlo.
- Adecuar la implementación de los medios en la resucitación.

A continuación detallamos los elementos necesarios y la secuencia de maniobras destinadas a evaluar, sostener y restituir la ventilación y la circulación eficaces del niño en paro respiratorio o cardiorrespiratorio.

El paro cardíaco en lactantes y niños rara vez es de causa cardíaca. La mayoría de los paros cardiorrespiratorios en este grupo reconocen como denominador común a la hipoxia, con un período previo de deterioro cardiorrespiratorio. Ésta es la principal diferencia que se destaca en los niños del paro cardíaco en adultos.

Los lactantes y niños desarrollan paro respiratorio y bradicardia

antes de sufrir un paro cardíaco. Si se les practica una RCP con rapidez antes de que se produzca el paro cardíaco el índice de supervivencia es más alto. Los pacientes que presentan paro extrahospitalario y no fueron reanimados en la escena tienen peor pronóstico que aquellos que recibieron asistencia inmediata.

La ventilación con máscara y bolsa puede ser tan eficaz como una intubación endotraqueal y más segura cuando se efectúa por un período breve.

**Elementos necesarios en sala de reanimación** (verificar al tomar la Guardia).

- Instalación central o tubo para administrar O<sub>2</sub> al 100%: mantener un flujo de oxígeno de 10 a 15 litros/minuto en bolsa pediátrica y un mínimo de 15 litros/minuto en bolsa de adulto.
- Bolsa autoinflable con máscara de diferentes tamaños (pediátrica 450 cm<sup>3</sup> para lactantes y niños menores de 8 años, 1500 cm<sup>3</sup> para mayores y adultos).
- Monitor cardíaco de ECG y oxímetro de pulso.
- Sistema de aspiración con tubuladuras de diferentes tamaños (preferible tipo Yankeuer).
- Catéteres endovenosos de distintos tamaños, guías para infundir medicación.
- Solución Fisiológica 0.9% y Ringer Lactato.
- Desfibrilador externo automático (DEA) o Manual (DEM).
- Ampollas de adrenalina.
- Laringoscopio (con pilas) de rama recta y curva con 3 tamaños y tubos endotraqueales (TET) de distintos tamaños.
- Tela adhesiva para fijación.
- Aguja intraósea o de punción lumbar o estilete metálico de una aguja teflonada N° 16 o 18.
- Pinza Kocher para fijar intra ósea.





**IMAGEN 1.** Cadena de supervivencia de la AHA (American Heart Association-Circulation).

Es una secuencia de acciones que permiten la máxima supervivencia después de una emergencia cardiorrespiratoria. Sus eslabones son los siguientes:

1. **Prevención de lesiones o PCR.**
2. **RCP precoz de calidad, con énfasis en las compresiones torácicas.**
3. **Activación temprana del Sistema de Emergencia (SEM)**
4. **Soporte vital avanzado efectivo.**
5. **Cuidados integrados post parocárdico (es el nuevo eslabón).**

Reanimación Cardiopulmonar Básica: Nueva secuencia C-A-B (circulación, vía aérea, ventilación)

1. El primer paso consiste en la evaluación del estado de conciencia y la respiración. Se coloca a la víctima en decúbito dorsal con el tronco y la cabeza al mismo nivel (no olvidar la posibilidad de lesión cervical). Si el niño está inconsciente y hay un solo reanimador deberá gritar pidiendo ayuda, si alguien responde deberá activar el SEM mientras el reanimador continúa con la RCP. Si hay 2 reanimadores, el segundo deberá activar el SEM y traer un DEA (Desfibrilador externo automático) si es posible.
2. Evaluar pulso: Si el lactante o el niño no responde y no respira o sólo jadea/boquea, se puede intentar encontrar el pulso (braquial en un lactante, y carotídeo o femoral en un niño) (Figura 1 y 2) durante un máximo de 10 segundos. Si a los 10 segundos no se ha encontrado el pulso o no se está seguro de ello, se deben comenzar las compresiones torácicas. Se realizarán también compresiones torácicas en un lactante o niño si el pulso está presente pero con una frecuencia menor de 60 lat/min. Reali-

zar 30 compresiones (reanimador único) o 15 compresiones (2 reanimadores). Para que las compresiones torácicas sean eficaces, los reanimadores deben comprimir al menos un tercio del diámetro anteroposterior del tórax y a una frecuencia de por lo menos 100 compresiones/minuto.

#### Técnica de compresión.

##### • **Lactante:**

Un reanimador: colocar dos dedos por debajo de la línea intermamaria (Figura 3).

Dos reanimadores: rodear el tórax con las dos manos (Figura 4).

##### • **Niño.**

Comprimir la mitad inferior del esternón con el talón de las manos (Figura 5) sobre superficie dura y plana.

**FIGURA 1.**



**FIGURA 3.**



En la actualidad se ha eliminado de la secuencia “MES” de “mirar, escuchar y sentir” para valorar la respiración después de abrir la vía aérea.

3. Vía aérea: En el paciente inconsciente colocar la cabeza en posición de extensión ligera y elevar el mentón (posición de olfateo) (Figura 6). Si se sospecha traumatismo cervical realizar maniobra de subluxación del mentón. En todo paciente inconsciente con causa desconocida colocar collar.
4. Ventilación: administrar 2 ventilaciones de aproximadamente de 1 minuto de duración y con la intensidad suficiente como para expandir el tórax. Evitar la hiperventilación, ya que impide el retorno venoso y disminuye el vol/min cardíaco.

Cuando es necesario asegurar la vía aérea porque se prolonga la reanimación, por compromiso del SNC (Glasgow <8), porque es necesario proteger la vía aérea o por insuficiencia respiratoria que requiere soporte ventilatorio mecánico se debe recurrir a la Intubación Endotraqueal. Siempre se debe aportar O<sub>2</sub> al 100% durante la RCP. El diámetro del tubo endotraqueal se puede calcular según:

- Tamaño del dedo meñique del paciente o según fórmula:
- Fórmula para tubo sin manguito:  $N^{\circ} \text{ Tubo} = \frac{\text{Edad en años} + 4}{4}$
- Fórmula para tubo con manguito:  $N^{\circ} \text{ Tubo} = \frac{\text{Edad en años} + 3,5}{4}$

FIGURA 4.



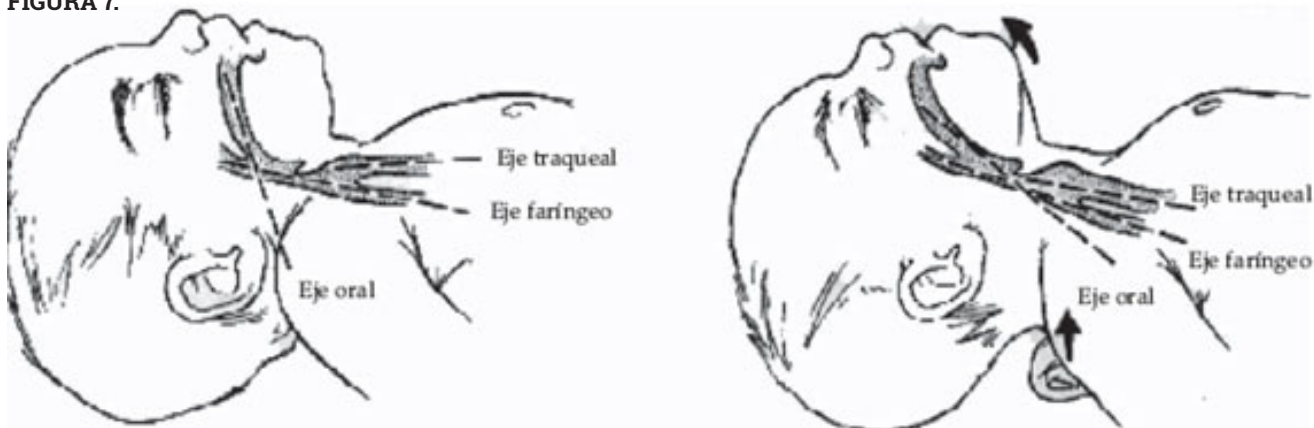
FIGURA 5.

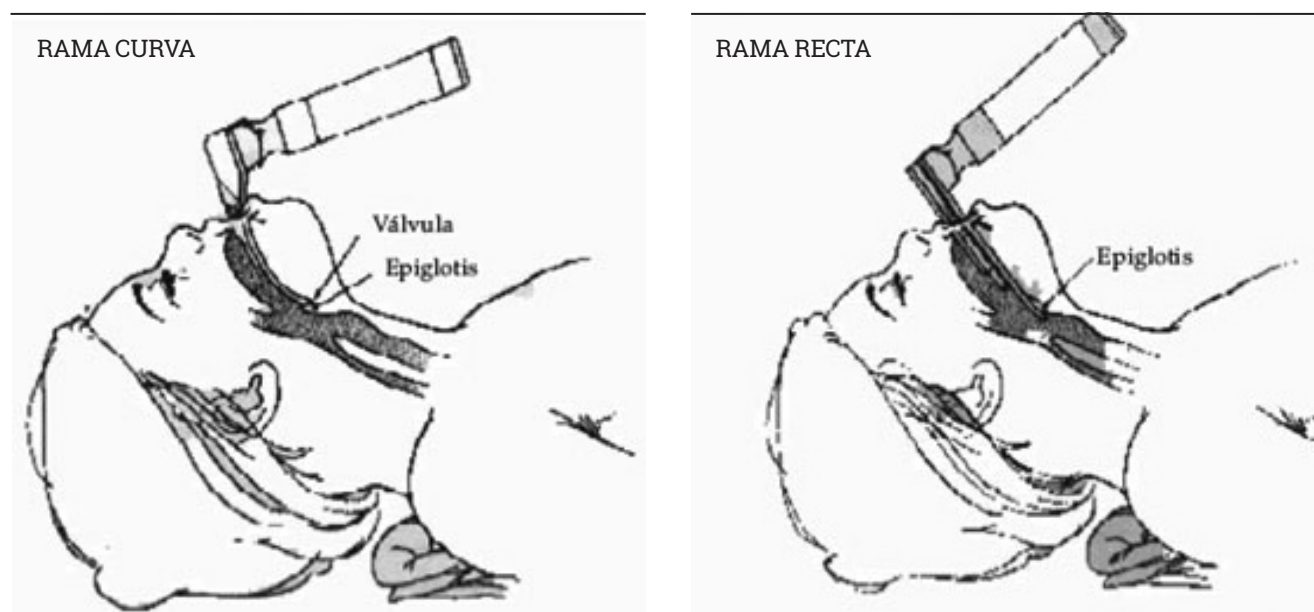


FIGURA 6.



FIGURA 7.





**FIGURA 8.** Posición de la hoja del laringoscopio.

La extensión moderada de la cabeza permite alinear la vía aérea, visualizar la glotis e introducir el TET.

Paciente intubado que se deteriora, pensar: DONE.

- **D:** Desplazamiento.
- **O:** Obstrucción
- **N:** Neumotórax.
- **E:** Equipo.

Confirmación de intubación adecuada:

- Rx de tórax.
- Auscultación simétrica.
- Mejoría del paciente.
- La única segura: eliminación de CO<sub>2</sub> espirada.

**TABLA 1. Resumen de recomendaciones.**

COMPONENTE	ADULTO	NIÑO	LACTANTE
Reconocimiento.	No responde (para todas las edades).		
	No respira o no lo hace con normalidad (solo jadea / boquea).	No respira o solo jadea/boquea.	
	No se palpa pulso en 10 segundos.		
	Carotídeo. Se puede utilizar el pulso femoral en niños.	Braquial o femoral.	
Activar Número de emergencias (reanimador único).	Activar cuando la víctima no reacciona. Si existe la posibilidad de PCR asfíctico llamar luego de 5 ciclos de RCP (2 min).	Activar después de 5 ciclos de RCP. En caso de síncope presenciado activar luego de verificar que la víctima no reacciona.	
Secuencia de RCP.	C - A - B.		
Puntos de referencia para la compresión.	Centro del pecho, entre los pezones.		Justo debajo de la línea de los pezones.
Método de compresión.	2 manos: base de la palma de una mano y la otra encima.	2 manos: base de la palma de una mano y la otra encima. 1 mano: base de la palma de la mano.	1 reanimador: 2 dedos. 2 reanimadores: 2 pulgares y manos alrededor del tórax.

Frecuencia de compresión.	Al menos 100/min.		
Profundidad de las compresiones.	Al menos 5 cm.	Al menos 5 cm.	Al menos 4 cm.
Expansión de la pared torácica.	Dejar que se expanda totalmente entre una compresión y otra. Los reanimadores deben turnarse en la aplicación de las compresiones cada 2 minutos.		
Interrupción de las compresiones.	Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas. Intentar que las interrupciones duren menos de 10 seg.		
Vía aérea.	Inclinación de la cabeza y elevación del mentón, si sospecha trauma: tracción mandibular.		
Relación compresión-ventilación (hasta que se coloque un dispositivo avanzado para VA).	30:2. 1 ó 2 reanimadores.	30:2 un solo reanimador. 15:2 con 2 reanimadores.	
Ventilaciones con dispositivo avanzado de VA.	1 ventilación cada 6-8 seg (8 a 10 ventilaciones/min), de forma asincrónica con las compresiones torácicas. Aproximadamente 1 segundo por ventilación. Elevación torácica visible.		
Respiración artificial de rescate en paro respiratorio.	10 a 12 resp/min (1 respiración cada 5 a 6 seg.)	12 a 20 resp/min. (1 respiración cada 3 a 5 seg.)	
Secuencia de desfibrilación.	Conectar y utilizar un DEA en cuanto esté disponible. Minimizar la interrupción de las compresiones torácicas antes y después de la descarga, reanudar RCP comenzando con compresiones inmediatamente después de cada descarga.		

1. Rechequear pulso y rotar roles de los operadores cada 2 minutos para evitar la fatiga y el deterioro de la frecuencia y calidad de las compresiones. Si continúa sin pulso evaluar el ritmo cardíaco con monitor electrocardiográfico. Si el ritmo es rápido (Taquicardia Ventricular / Fibrilación Ventricular) no retrase la Desfibrilación.

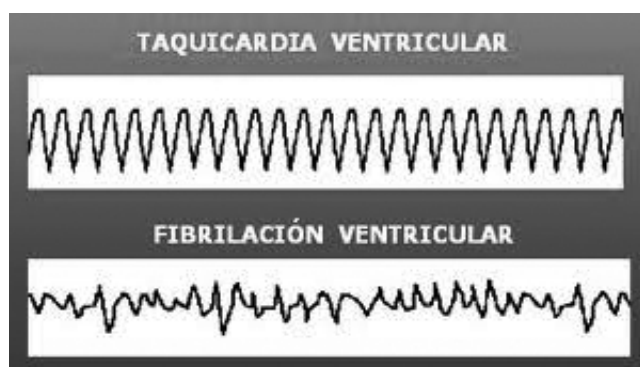


IMAGEN 2.

Es aceptable utilizar una dosis inicial de 2 a 4 J/kg. para la desfibrilación, pero para simplificar la enseñanza puede utilizarse una dosis inicial de 2 J/kg. En el caso de una Fibrilación Ventricular refractaria, es razonable aumentar la dosis. Los niveles de energía subsiguientes deben ser de al menos 4 J/kg., e incluso se pueden contemplar niveles de energía más altos, pero sin exceder los 10 J/kg. o la dosis máxima para un adulto.

Si continúa en asistolia, actividad eléctrica sin pulso o bradicardia < 60 lat/min con repercusión hemodinámica (inadecuada perfusión periférica) a pesar de efectiva ventilación con oxígeno recurrir a Adrenalina. Continuar con maniobras de RCP. (Ver algoritmo).

2. Accesos vasculares: si no se puede obtener rápidamente un acceso endovenoso (EV), se deberá establecer vía intraósea (IO). Se puede utilizar la tibia en lactantes, 1 a 2 cm por debajo de la tuberosidad anterior y 1 cm medial. ¡Contraindicada en un hueso fracturado! Se introduce la aguja con un movimiento de rotación en forma perpendicular al eje longitudinal del hueso (90°) con ligera inclinación, alejándose del cartílago de crecimiento. Cuando se percibe una disminución brusca de la resistencia, fijar la aguja con pinza tipo Kocher al ras de la piel y la pinza con tela adhesiva a la pierna del paciente. Deben instilarse fluidos en forma presurizada con jeringa manual o con bomba de infusión. Después de cada administración de medicación hacer pasar un bolo de solución salina para lograr el pasaje a la circulación central. Esta vía también sirve para infundir cualquier medicación necesaria para la reanimación (fluidos y hemoderivados) y tomar muestra de sangre para análisis de laboratorio. Confirmar colocación adecuada, signo del mástil y que luego de la administración, no se edematice el miembro.

Recordar la posibilidad de la vía ET, hasta conseguir otra, pudiéndose administrar por ella, lidocaína, adrenalina, naloxona y atropina (LANA).

3. Fármacos para tratar el paro cardiorespiratorio: Adrenalina: es de elección para la asistolia. Su principal papel en la reanimación es incrementar la presión diastólica aórtica y la presión de perfusión coronaria por su efecto alfa adrenérgico. Por su propiedad beta adrenérgica produce aumento de la contractilidad miocárdica y de la frecuencia cardíaca. Se utiliza en bolo en el PCR y la bradicardia que no responde a oxígeno ni a ventilación. En el PCR la dosis por vía EV o IO es de 0,01 mg/ kg. en bolo (0,1 ml/kg. de la concentración estándar 1:10.000) cada 3 a 5 minutos. Dosis máxima 1 mg. Presentación: ampollas de 1mg en 1 ml (concentración 1:1.000) para 1:10.000 diluirla en 9 ml.

1. Su extravasación produce isquemia local y úlceras tisulares. Puede producir taquiarritmias.

Otras drogas:

- Atropina: 0,02 mg/kg.
- Bicarbonato 1-2 meq/kg.
- Calcio (gluconato) 30-100 mg/kg. calcio (cloruro 20 mg/kg.)
- Glucosa: D 50: 1 mg/kg.// D25: 2 mg/kg.// D10: 1 mg/kg.
- Amiodorona: 5 mg/kg.
- Lidocaina: 1 mg/kg.

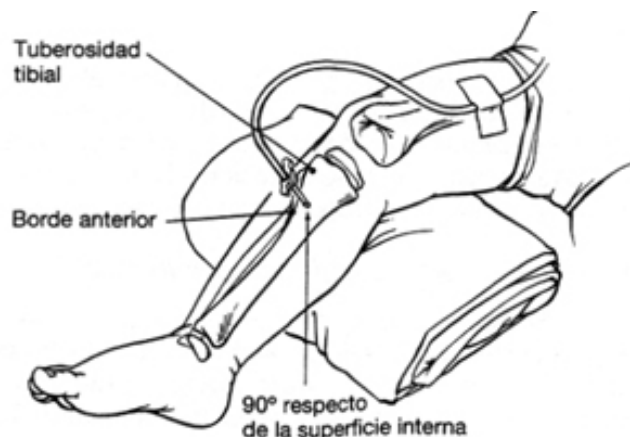


FIGURA 9.

2. Fluídos en RCP: Casi todas las formas de shock exigen considerar la expansión con volumen en el tratamiento inicial. Podrán realizarse con Cristaloides: Ringer lactato o Solución fisiológica en dosis de 20 ml/kg y en un tiempo menor de 20 minutos. La rápida restitución del volumen de sangre circulante en un paciente en shock previene la progresión al shock refractario. Precaución en el shock cardiogénico, administrar más lento y menos volumen (10 ml/kg).

Ante falta de respuesta identificar posibles causas y tratarlas:

- Hipoxemia - Taponamiento.
- Hipotermia - Tóxicos.
- Hipoglucemia - Trombosis coronaria o pulmonar.
- Hipovolemia - Neumotórax a tensión.
- Hiper/Hipopotasemia - Acidosis.

En cuanto se acceda, tomar muestra de sangre para laboratorio y solicitar glucemia capilar, EAB y ionograma y hematocrito, inicialmente.

#### Desfibrilación.

Utilizada para taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación ventricular. No se retrasa, si hay disponibilidad de desfibrilador, ni para lograr acceso vascular, ni para vía aérea. Paletas pediátricas para menores de 10 kg. y de adultos para mayores de 10 kg., posicionarlas adecuadamente. Energía inicial 2 J/kg., y subir a 4 J/kg., de ser necesario. Si no es exitoso, 2 minutos de RCP básico y retomar la secuencia.

#### DEA.

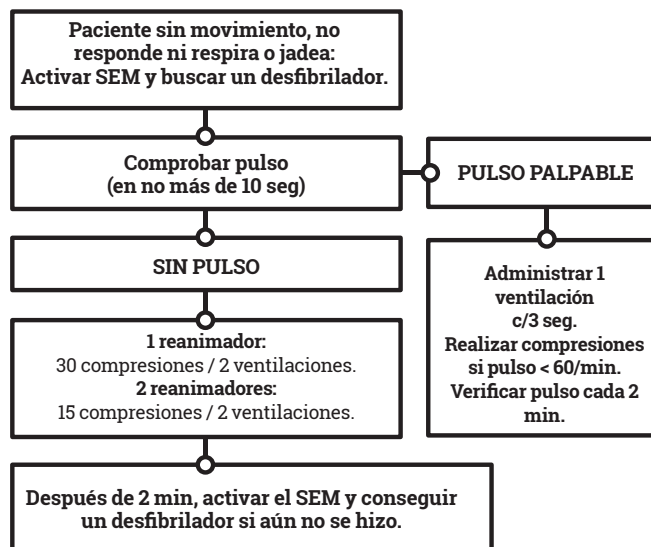
Utilizable en niños a partir del año de vida, entre 1-8 años, con atenuador, en mayores, directamente

#### Cardioversion.

Utilizada para la taquicardia supraventricular hemodinami-

camente inestable, a 0,5 J/kg., si no hay respuesta subir a 1 J/kg. Si acceso vascular, podría utilizarse adenosina a 0,1 mg/kg., en bolo, y seguidamente un bolo de sol fisiológica, subiendo a 0,2 y 0,4 mg/kg. si no hay respuesta. En las formas refractarias, amiodorona es una posibilidad.

FIGURA 10. Algoritmo de paro cardiorrespiratorio.



El caso presentado y los procedimientos recomendados tienen como finalidad el manejo inicial del paciente grave, ya que una rápida y efectiva RCP se asocia con recuperación de la función circulatoria y supervivencia sin daño neurológico. Los cuidados posteriores a la RCP requieren mayores conocimientos y soporte del especialista.

Lo más difícil en la RCP es decidir cuándo finalizar las maniobras ante la falta total de respuesta. Las referencias sobre una aceptable evolución neurológica post RCP no avalan una reanimación más allá de los 50 minutos.

#### Especialista consultor.

##### Dr. Oscar Recúpero.

- Reconocer al paciente.
- Evaluar conciencia y respiración.
- Secuencia C A B.
- Activar al SEM.
- 1 operador 30/2.
- 2 operadores 15/2.
- Frecuencia al menos 100 por minuto.
- Posicionar adecuadamente la vía aérea.
- Ventilar con bolsa autoinflable con reservorio
- Intubar de ser necesario.
- Colocación de acceso vascular (no retrasar la IO)
- Fármacos: Adrenalina.
- Fluídos (expandir en caso de shock).
- Desfibrilar de ser necesario.

#### Puntos claves.

- Nombrar un líder que dirija la RCP
- Causa más frecuente de paro cardíaco, falla respiratoria

- Causa más frecuente de arritmias, trastornos electrolíticos, acidosis metabólica/respiratoria e hipoxia.
- Secuencia C A B.
- De no obtenerse rápido acceso venoso, utilizar la IO.
- Realizar al menos 100 compresiones/min, con fuerza apropiada, rotar operador si fuera necesario.
- Hiperventilar solamente si la causa del PCR fue la hipercarbia, la hipoapnia puede ser deletérea.
- Evitar de rutina dosis de adrenalina mayores de 1:1000.
- No retrasar la desfibrilación en la FV y en TV sin pulso.
- Si hubiera DEA disponible, utilizarlo.

#### **Cuidados post resucitación.**

Aportar oxígeno; intubar si es necesario; mantener oxigenación, evitando la hiperventilación; adecuada analgesia. Monitoreo hemodinámico, inotrópicos si es necesario, colocar catéter venoso central y arteria, evitar la hipo y la hipertensión. Evitar fuertemente la hipertermia, la hipo y la hiperglucemia y la hiponatremia. Diagnosticar y tratar las convulsiones post isquémicas.

Considerar hipotermia moderada por 12-24 horas.

Monitoreo de la función renal, y tratamiento si diuresis es menor a 0,5-1 mg/kg/hora.

#### **Objetivo final.**

- Salvar vidas.
- Evitar lesiones neurológicas.



#### **Lecturas recomendadas**

—

1. Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica- Manual del Curso E.R.A. 2013. Comité Nacional de Emergencias y Cuidados Críticos.

#### **Bibliografía**

—

1. Marc D. Berg, Chair; Stephen M. Schexnayder; Leon Chameides y col. Pediatric Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Advanced Life Support: American Heart Association 2010.
2. Emergencias y cuidados críticos en Pediatría. Comité Nacional de Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de Pediatría, 2a edición, Buenos Aires: FUNDASAP, 2013.
3. Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica- Manual del Curso E.R.A. 2013. Comité Nacional de Emergencias y Cuidados Críticos.
4. II Consenso de RCP pediátrica. Arch. Arg de Pediatría. 1º Parte 2006 104(5), 2º Parte 2006 104(6), 3º Parte 2007 105(1), 4º Parte 2007 105(2). Comité Nacional De Terapia Intensiva, SAP.
5. Juan C. Vassallo y col Vía Intraosea en Pediatría Archivos Argentinos de Pediatría, Vol.95, no.5 (oct. 1997) p.325-9.

# ASFIXIA POR INMERSIÓN.



Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil, Mar del Plata.

**Autores:** Dr. Alberto Manolio.\*/ Dra. Cristina Ciriaci.\*\*

Aranda, Julieta; Chereau, José María; De Rose, Emanuel; Gimenez, María Eugenia; Neme, María Laura; Nogueira, Manuel; Roncoroni, Jorgelina; Sanchez, Emmanuel; Sanchez Mazza, Marian. (Residentes).

**Revisor:** Dr. Oscar Recúpero.

UTI. Hospital de Niños "Sor María Ludovica", La Plata.

## NIÑO DE 5 AÑOS EN PARO CARDIORRESPIRATORIO POR ASFIXIA POR INMERSIÓN.

### Situación Clínica.

Mientras Juan, un joven pediatra recién egresado de la residencia, se encontraba de guardia en un CAPS del sur de nuestra provincia, en una fría tarde de invierno, recibe una llamada telefónica, informando que un menor de unos 5 años aproximadamente había caído a un río con sectores de escarcha.

Rápidamente decide concurrir a una de sus primeras emergencias como médico del CAPS.

Al llegar al lugar, que se encuentra a unos 5 minutos del hospital, observa que los vecinos están sacando a un niño del río. Unos amigos del niño, le dicen mientras Juan descendía de la ambulancia, que estaban jugando cerca del lugar, cuando de repente su amigo tropezó con una rama y cayó al río. Ellos no pudieron ayudarlo y fueron a pedir auxilio. Estiman que permaneció 15 minutos sumergido en las frías aguas.

Al acercarse al niño, Juan constata que se encuentra en paro cardiorrespiratorio, cianótico y muy frío.

### Reflexiones.

¿Cuáles serían las medidas a tomar en esta situación?

Juan se acercó rápidamente a intervenir en el hecho, no sin antes pedirle al chofer de la ambulancia que alertara al hospital cercano sobre la emergencia.

Junto con el paramédico, inmovilizó al niño con collar cervical, se permeabilizó la vía aérea con cánula de mayo y posteriormente iniciaron la ventilación asistida con bolsa y máscara y masaje cardíaco.

Considerando la cercanía con el hospital y que lo estaban esperando con un equipo de emergencias completo, decidieron iniciar el traslado. Le quitaron las prendas de vestir, le otorgaron calentamiento externo con mantas.

A los 3 minutos, el niño recupera el pulso y fue recibido en el hospital donde continuaron con el tratamiento.

¿Qué consideraciones puede hacer respecto al manejo realizado por Juan?

La asfixia por inmersión es una de las principales causas de muerte en la edad pediátrica, sobre todo entre varones de 5 a 14 años.

Los primeros auxilios, fundamentalmente en el medio extrahospitalario, que incluyan un inicio precoz de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), pueden evitar la muerte y reducir las probabilidades de presentar graves secuelas neurológicas permanentes.

### Comentario.

En el caso presentado, un adecuado manejo de la urgencia, como así también la importancia de la intervención y coordinación adecuada de la red de urgencias, entre los efectores del primer nivel de atención con el medio hospitalario, fueron clave en el accionar de Juan, nuestro médico y posibilitaron una adecuada recuperación de Ignacio.

**Es primordial, destacar que la intervención más importante en los accidentes en la edad pediátrica es la prevención.** Las consultas de atención y seguimiento del crecimiento y desarrollo de niños y niñas brindan muchas oportunidades valiosas para hacer intervenciones que tiendan a mejorar la seguridad y disminuir los riesgos.

### Asfixia por inmersión.

- AHOGAMIENTO: muerte producida por asfixia dentro de un plazo de 24 horas tras la inmersión en un medio líquido.
- CASI-AHOGAMIENTO: si el paciente sobrevive a la inmersión, al menos de forma temporal.
- AHOGAMIENTO SECUNDARIO: aquel que fallece luego de las 24 hs de ocurrido el evento.

Cuando la vía aérea de la víctima queda bajo el agua, comienzan a

desencadenarse una serie de episodios que resultarán en profunda hipoxia, hipercarbia y acidosis con el consiguiente compromiso, no sólo respiratorio sino también cardiovascular, cerebral y, finalmente, de todos los órganos.

Inicialmente, ocurre una pausa respiratoria voluntaria, seguida de laringoespasma desencadenado por pequeñas cantidades de agua aspirada desde la orofaringe. Posteriormente se deglute grandes cantidades de líquido y con la hipoxia prolongada cede el laringoespasma, ingresando el agua a la vía aérea y pulmones masivamente. El óbito sobreviene entonces por asfixia.

En contra de estudios previos realizados en modelos animales, actualmente se cree que tanto el tipo de agua (dulce o salada) como la cantidad no juegan un rol importante en los resultados clínicos del ahogamiento en humanos.

#### Niveles de gravedad.

- I: Supone una víctima consciente, con tos o sin ella, con auscultación pulmonar normal;
- II: Rales pulmonares y requerimiento de oxígeno por cánula nasal;
- III: Edema agudo de pulmón sin shock ni hipotensión;
- IV: Signos de shock más insuficiencia respiratoria;
- V: Paciente apneico, con pulsos;
- VI: Paro cardiorrespiratorio.

Sólo el paciente grado I podría no requerir internación.

Todos los demás deben ser hospitalizados para observación y eventual tratamiento.

#### Clínica.

- Respiratoria: tos, taquipnea, distress.
- Neurológica: agitación, coma, convulsiones.
- Cardiocirculatoria: hipotensión, arritmias generalmente secundarias a acidosis e hipotermia, enlentecimiento de relleno capilar.
- Renal: oligoanuria, hematuria, IRA .
- Fiebre > 38°C frecuente en las primeras 24 horas.

### Tratamiento.

#### Manejo inicial.

- Ventilación de rescate con respiración boca a boca, incluso dentro del agua;
- Inmovilizar la columna cervical si se sospecha traumatismo;
- No realizar maniobra de Hemlich;
- Maniobras de Reanimación cardiopulmular (con la víctima fuera del agua, apneica);
- Oxígeno;
- Acceso vascular periférico o intraóseo;
- Corregir la hipotermia (retirar ropa húmeda, mantas térmicas, calentar el ambiente, oxígeno humidificado y calentado, líquidos endovenosos tibios) excepto en aquellos que permanecen comatosos post RCP.

#### Manejo intrahospitalario

- Oxígeno con máscara;
- Normotermia vs hipotermia terapéutica (en UTI y con evidencia discutida);
- Acceso vascular y expansión;

- SNG (siempre es mayor la cantidad de agua ingerida que aspirada);
- Solicitar Rx tórax (al inicio y luego según evolución clínica), nomioionograma, función renal y hepática, hemograma, glucemia y coagulograma;
- TAC cráneo en el que se sospecha trauma craneal o cervical asociados;
- Pesquisa toxicológica si hay sospecha de abuso de drogas o alcohol.

#### Marcadores de mal pronóstico.

- Sumersión por más de 10 minutos en agua no helada.
- RCP tardío.
- RCP más de 25 minutos en agua mayor a 5 grados.
- Hipotermia al ingreso hospitalario.
- Glasgow menor a 5 al ingreso hospitalario.
- Glucemia mayor 300 mg%.

### Prevención.

#### Prevención de ahogamiento en aguas claras sin movimiento:

Piscinas, bañeras familiares para niños y adultos, tanques australianos, diversos recipientes donde pueda introducirse un niño.

- Incentivar la enseñanza de la natación a partir de los 4 años.
- Proporción segura entre número de cuidadores y niños:
  - Lactantes: 1 a 1.
  - De 1 a 2 años: 1 a 2.
  - De 2 a 3 años: 1 a 3.
  - Luego de los 4 años: de acuerdo al grado de aprendizaje de la natación que tengan los niños.
- Pileta segura:
  - Cerco perimetral completo de 1,30 m de alto como mínimo, enterizo o con barrotes verticales separados por una distancia máxima de 10 cm (jamás barrotes trasversales que faciliten el “efecto escalera”).
  - El cerco debe tener una puerta única con un mecanismo de apertura-cierre no accionable por niños pequeños.
  - No dejar mesas, sillas o reposeras próximas al cerco, que faciliten su escalamiento.
  - Los “cobertores de piscina” de material rígido o flexible, manuales o automáticos, no excluyen en absoluto la presencia del cerco (se usan muy poco en nuestro país).
  - Los bordes y el piso de la piscina deben ser de material antideslizante.
  - Las escalinatas de acceso deben ser de poca pendiente y tener escalones anchos, rectos, con baranda al menos de un lado y piso antideslizante.
  - Las piletas “inflables” o “desarmables” que no cuenten con cerco deben ser siempre vaciadas totalmente luego de su uso diario.
- El modelo de chalecos universalmente más aceptado posee las siguientes características:
  - Material enterizo de alta flotabilidad.
  - Formato de chaleco, con abertura anterior.
  - Abertura anterior con 3 broches de seguridad, como mínimo.



- Correa inextensible que une la parte anterior con la posterior del chaleco, pasando por la ingle del niño y asegurada con broche de seguridad.

**Prevención de accidentes en aguas oscuras con movimientos:**

Comprenden arroyos, ríos, lagos y mar.

- Riesgos:
  - NO se tiene visión directa del cuerpo.
  - La visión de la cabeza, está sujeta al oleaje, marejada o eventual lluvia.
  - Percibir o advertir signos de agotamiento o dificultades físicas es prácticamente imposible.
  - Recibir pedidos verbales de auxilio, depende del viento, oleaje, ruido de la embarcación, etc.
  - Recordar que con la primera bocanada de agua que traga, el niño ya queda generalmente imposibilitado de gritar por auxilio.
  - Desaparecido de la superficie, un niño pequeño difícilmente pueda reemerger con un esfuerzo y de esta manera se pierde contacto visual con él.
- Recomendaciones:
  - Gorras de colores claros, vivos, mejor si son fluorescentes.
  - Ante la caída accidental o naufragio en aguas oscuras deben sacarse inmediatamente: zapatos, pantalones (ambos sexos) y pulóveres o camperas.
  - Limitarse a “flotar” y concentrarse en pensar cuál puede ser la mejor manera de pedir socorro: verbal, gestual.

## Conclusiones

**El ahogamiento es en nuestro país la segunda causa de muerte por accidente, de 1 a 15 años (detrás de los accidentes viales).**

Por debajo de los 5 años, esto sucede generalmente en piscinas de clubes o familiares, con la presencia más o menos cercana de adultos.

Los preadolescentes y adolescentes se ahogan generalmente en aguas oscuras en movimiento (incluso algunos que nadan aceptablemente).

Las causas primarias y generales de los ahogamientos son el incumplimiento parcial y a veces casi total de las pautas de seguridad.



## Bibliografía

1. Comité Nacional de Terapia Intensiva Manual de emergencias y Cuidados críticos en Pediatría. Sociedad Argentina de Pediatría. 2009.
2. Consenso Nacional de Prevención del ahogamiento. “El niño y el agua”. Archivos Argentinos de Pediatría. 2009.
3. Swimming Programs for Infants and Toddlers. Committee on Sports Medicine and Fitness and Committee on Injury and Poison Prevention. Pediatrics 2000; 105; 868.
4. Szpilman D, Bierens JLM, Handley AJ. Asfixia por inmersión. The New England Journal of Medicine 2012; 366:2102-10.

✱

**Dr. Alberto Manolio.**

Instructor de Residentes. Terapia Intensiva Pediátrica.  
Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil  
de Mar del Plata.

✱ ✱

**Dra. Cristina Ciriaci.**

Instructora de Residentes Pediatría.  
Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil  
de Mar del Plata.

# CUERPOS EXTRAÑOS EN PEDIATRÍA.



Hospital Zonal General de Agudos "Julio de Vedia", 9 de Julio. Residencia de Pediatría.

**Autores:** Dra. Lorena Balmer (Instructor de Residentes) / Martín Batistina / Nazarena Bogliano (Residentes).

Prof. Dr. Juan Reichenbach. / Dra. Silvina Fontana.

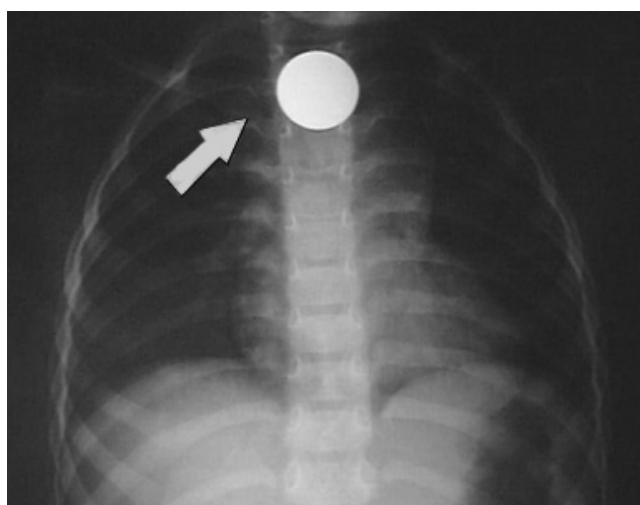
## NIÑO DE 2 AÑOS CON RECHAZO AL ALIMENTO, SIALORREA, ODINOFAGIA PERMANENTE, DE COMIENZO SÚBITO.

### Situación Clínica.

Pedro de 2 años de edad, con antecedente de broncoespasmos a repetición, es traído a la consulta por rechazo al alimento, sialorrea, odinofagia permanente, de 12 hs de evolución.

Al examen físico se encuentra afebril, en buen estado general, decaído, con buena entrada de aire bilateral, murmullo vesicular conservado, buena mecánica ventilatoria.

Según relata su madre, el cuadro comenzó de manera súbita, durante la mañana de hoy, cuando el niño se encontraba jugando con su hermano mayor de 5 años, fuera de la supervisión de un adulto.



**IMAGEN 1.** Radiografía de tórax, vista anteroposterior: Imagen densidad metálica (flecha).

### Reflexiones.

¿Cuál es su diagnóstico?

La corta edad de Pedro, la aparición súbita de la sintomatología y la valoración clínica del niño, nos debe orientar como primer diagnóstico a la aspiración de cuerpo extraño.

Para la confirmación diagnóstica se solicitan radiografía de tórax frente y perfil, donde se visualiza una imagen en el tercio superior del esófago, compatible con una moneda.

La presencia de cuerpos extraños en el esófago es una entidad frecuente en la urgencia diaria. Debido a las potenciales complicaciones que pueden causar es fundamental evaluar de forma individual el tipo de objeto, condiciones del paciente y síntomas para así poder decidir la actitud terapéutica más adecuada, derivando para ello al paciente a un centro hospitalario.

Se le realizó una endoscopia alta, obteniéndose una moneda de 50 centavos.

### Comentarios.

#### Ingesta cuerpos extraños en pediatría.

La ingesta de cuerpos extraños, es una consulta habitual en pediatría, ya que los niños impulsados por su curiosidad usan la boca como herramienta fundamental para interactuar con el mundo que los rodea. Este accidente representa la segunda causa de indicación de endoscopia de urgencia en las guardias pediátricas y debe considerarse como un problema de salud pública.

Los principales afectados son niños de entre 6 meses y 5 años, con una media de 2.8 años, el 59,1% menores de 3 años<sup>1</sup>; con mayor incidencia en varones. También puede presentarse a edades mayores en pacientes con patología neurológica y/o psiquiátrica. En el 72% de los casos había un adulto con el niño.

Entre el 80 y el 90% de los cuerpos ingeridos son eliminados por las heces de manera espontánea, pero hasta un 60 % de las veces los padres no detectan la eliminación del mismo.

La mayoría de los objetos son radiopacos, siendo las monedas las más frecuentes. El sitio anatómico donde se alojan más frecuentemente es en estómago (60%), seguidos por esófago (20%) e intestino delgado(11%)<sup>1</sup>.

Si bien el objeto ingerido puede ser de variada naturaleza como, monedas, pilas, huesos, espinas, clavos, juguetes pequeños, alimentos, etc., la importancia de los mismos radica en el tamaño o forma y composición, ya que si son puntiagudos pueden quedar enganchados a nivel del cartílago cricofaríngeo, arco aórtico o

por encima del esfínter esofágico inferior, el segundo obstáculo es el esfínter pilórico y luego la válvula ileocecal, con el consiguiente riesgo de perforación.

Según sea la naturaleza del cuerpo extraño, se puede inferir el daño ocasionado por el mismo que puede ser:

- Obstrucción de la vía digestiva, dificultando la deglución e impidiendo el manejo de las secreciones con el consiguiente riesgo de aspiración.
- Compresión de la tráquea por los objetos ubicados en el esófago.
- Daño mecánico de la mucosa con riesgo posterior de estenosis, perforación, fistulización e infección.
- Daño químico como consecuencia de la extravasación de los componentes de una batería.
- Quemadura eléctrica secundaria a la descarga de una batería.
- Toxicidad según cual sea la composición del objeto.

Hemos observado fitobezoares, tricobezoares y geobezoares en niños con hábito de pica.

#### Presentación clínica.

La presentación clínica de un paciente con ingestión de cuerpo extraño en un servicio de urgencia puede variar desde visualización o sospecha de la ingestión con un niño asintomático, hasta la aparición brusca de disfagia, arcadas, sialorrea, sibilancias, estridor o dificultad respiratoria ya sea transitoria o permanente, tos, enfisema, cuadro oclusivo o suboclusivo, perforación de cavidad gástrica.

Teniendo en cuenta que la mayoría de los objetos alojados en el aparato digestivo son metálicos, se pueden visualizar en la radiografía simple. Cuando son radiolúcidos pueden ponerse de manifiesto mediante radioscopia con ingesta de bario (este último únicamente cuando no se presume perforación).

La radiografía permite también, descartar complicaciones, como neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo y mediastinitis.

La incidencia de perfil sirve para confirmar la presencia de cuerpo extraño en esófago, descartar la multiplicidad y la presencia de perforación.

En el caso particular de las pilas botón (muy habituales en los juguetes infantiles) se puede observar en el radiografía de frente un doble contorno y en el perfil, el escalón de la pila, haciendo esto el diagnóstico diferencial entre moneda y pila, siendo éste último fundamental ya que la pila es de extracción urgente por el riesgo de daño por decúbito, quemadura electroquímica y causticidad, además de ser potencialmente tóxico.

El método de elección para extraer cuerpos extraños en esófago es la endoscopia rígida dentro de las primeras 24 hs. del accidente, salvo una emergencia o una pila botón, se efectúa con intubación endotraqueal para evitar aspiración del cuerpo extraño y reducir la compresión traqueal por el esofagoscopio.

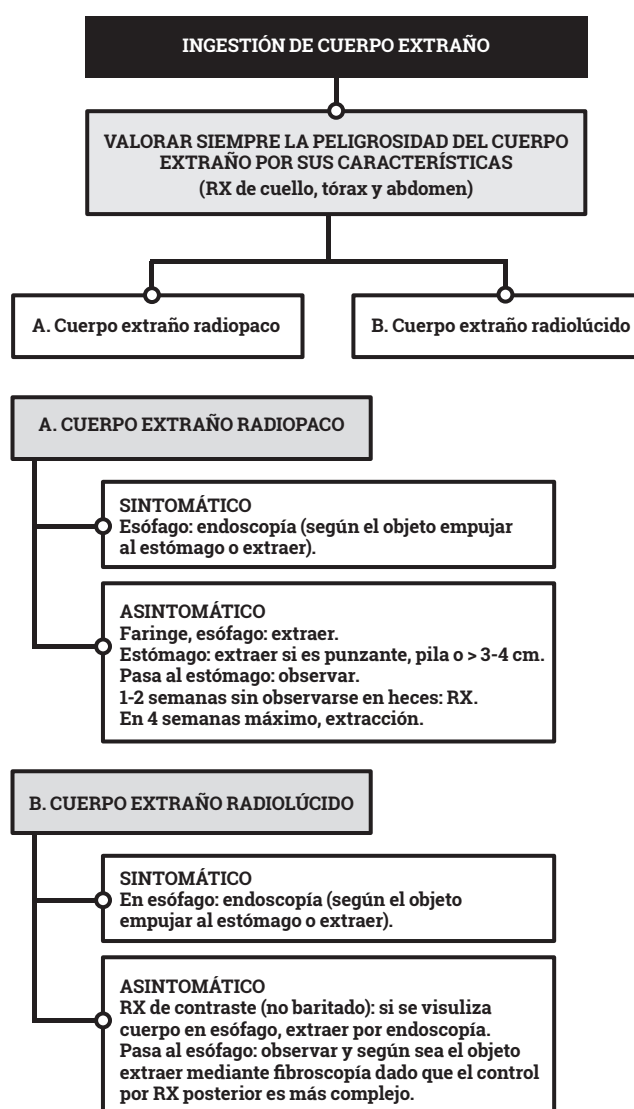
La extracción de cuerpos extraños mediante endoscopia ha reducido la morbimortalidad además de permitir la visualización del objeto, el estado de la mucosa subyacente y comprobar la existencia de complicaciones.

En algunos casos, aun sin evidencia radioscópica, cuando el paciente se encuentra sintomático y hay una fuerte sospecha de ingesta de cuerpo extraño, se realiza directamente la endoscopia.

En el caso que el objeto no sea peligroso y el paciente se encuentre asintomático se debe esperar la eliminación espontánea del objeto, que ocurre en hasta el 80% de los casos.

En conclusión, la ingestión de un cuerpo extraño es un accidente que ocurre en el hogar y se presenta con mayor frecuencia en el menor de 6 años. El cuerpo extraño más frecuente es la moneda. El método diagnóstico más usado es la radiografía simple. La extracción endoscópica del cuerpo extraño, con el paciente en sedación profunda, es en general exitosa y libre de complicaciones. El dar a conocer los objetos y las circunstancias en que los niños ingieren los cuerpos extraños, nos permitirá alertar y educar a los padres y cuidadores para disminuir la incidencia de este accidente.

**FIGURA 1. Conducta ante la ingestión de un cuerpo extraño.**



**Fuente:** Maluenda Carrillo C. Varea Calderón V. Ingesta de cuerpos extraños. En: AEP eds, Protocolos diagnóstico-terapéuticos en Pediatría - 2010.

#### Cuerpos extraños en vías respiratorias.

La aspiración de cuerpos extraños al árbol traqueobronquial es un accidente frecuente en la infancia. Su diagnóstico y tratamiento son un desafío para el médico pediatra.

A pesar de los avances en la atención médica, se producen muchas muertes por año por aspiración de cuerpos extraños, la ma-

yoría de las cuales ocurre antes de la evaluación en el hospital y el tratamiento. Se requiere un alto índice de sospecha de aspiración de cuerpo extraño para proceder a un inmediato tratamiento y evitar las complicaciones.

Predomina en niños de corta edad; los niños de 1-3 años son los más susceptibles. Los cuerpos extraños más comunes en las vía aérea son vegetales y dentro de ellos, los maníes o semillas y dentro de los cuerpos extraños de metal, las monedas son las más frecuentes.

Esta mayor prevalencia en niños se asocia a:

- La falta de molares que permitan una buena masticación.
- Su tendencia a introducir objetos en la boca con más frecuencia.
- La falta de coordinación entre la deglución y el cierre de la glotis.

Son múltiples sus formas de presentación. En muchas ocasiones el alto índice de sospecha del antecedente, orienta hacia el diagnóstico, pero en otras la sagacidad unida a la experiencia de la práctica clínica, es la que permite indicar los pasos necesarios para aclarar el diagnóstico, fundamentalmente en aquellos casos en los cuales la radiografía de tórax en inspiración no muestra ninguna anormalidad.

En general, la aspiración de cuerpos extraños produce las tres fases siguientes:

1. **Fase inicial:** ahogo y jadeo, tos y obstrucción de la vía aérea en el momento de la aspiración.
2. **Fase asintomática:** la ubicación posterior del objeto con relajación de los reflejos que a menudo termina en una reducción o cesación de los síntomas, dura de horas a semanas.
3. **Fase de las complicaciones:** el cuerpo extraño produce erosión u obstrucción provocando neumonía, atelectasia o abscesos.

La presentación clínica depende de la localización del cuerpo extraño. Un cuerpo extraño grande alojado en la laringe o la tráquea puede producir una obstrucción completa de la vía aérea, dependiendo su magnitud de las dimensiones del objeto y del edema resultante.

Los cuerpos extraños laríngeos se presentan con obstrucción de la vía aérea y ronquera o afonía.

Los cuerpos extraños traqueales se presentan igual que los laríngeos pero sin ronquera o afonía. Pueden provocar sibilancias similares a las del asma bronquial, asociado al antecedente de un episodio agudo de cianosis, tos, sibilancias unilaterales y disminución del murmullo vesicular, pero solo el 65% de los pacientes presentan síntomas típicos.

Otras veces la presencia de fiebre o dificultad respiratoria leve, asociada a imagen radiológica de atelectasia persistente debe hacernos reflexionar sobre esta posibilidad.

Los cuerpos extraños alojados en el árbol respiratorio inferior pueden presentarse clínicamente como:

- Episodio agudo de cianosis, tos paroxística y asfixia.
- Fiebre o dificultad respiratoria leve, asociada a imagen radiológica de atelectasia persistente.
- Hiperinflación radiológica unilateral.
- Recurrencia de condensación y/o atelectasia.
- Neumonitis química, por sustancias oleaginosas como el maní.

### Diagnóstico.

Una adecuada anamnesis es el primer paso para una aproximación diagnóstica.

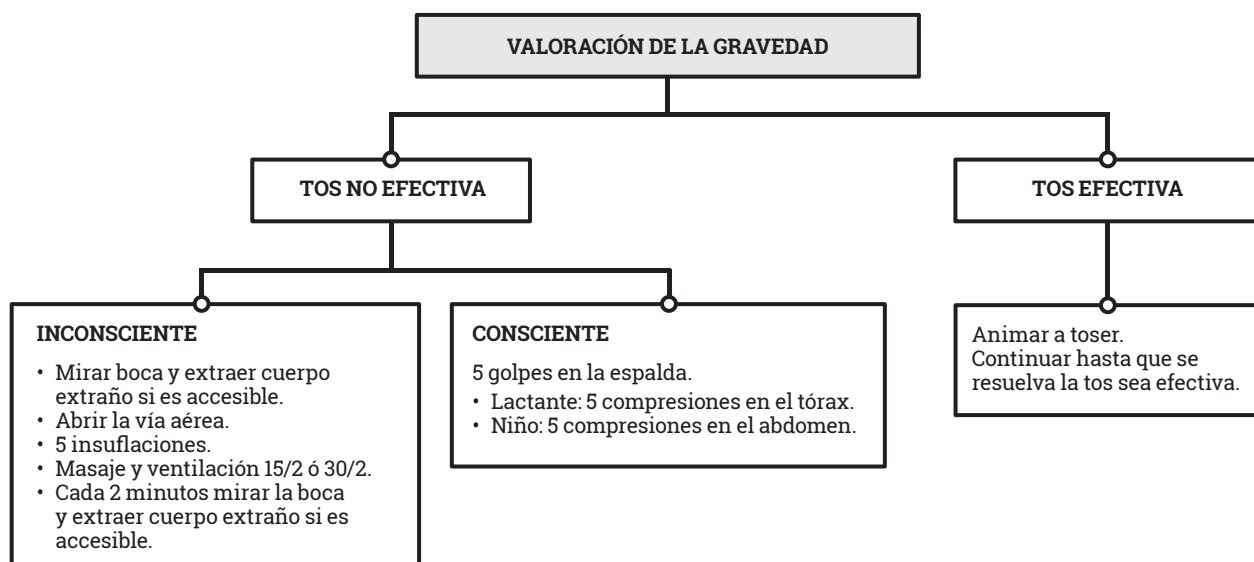
La exploración física puede ser completamente normal en rangos que oscilan entre un 5% y un 40% de los casos.

Siempre se debe realizar una radiografía de tórax en un paciente que se sospecha ingestión de cuerpos extraños, siendo patognomónica la visualización de elementos radioopacos, si bien en un 17-25% puede ser normal. No debe obviarse la radiografía en inspiración y en espiración, comparativa

### Tratamiento.

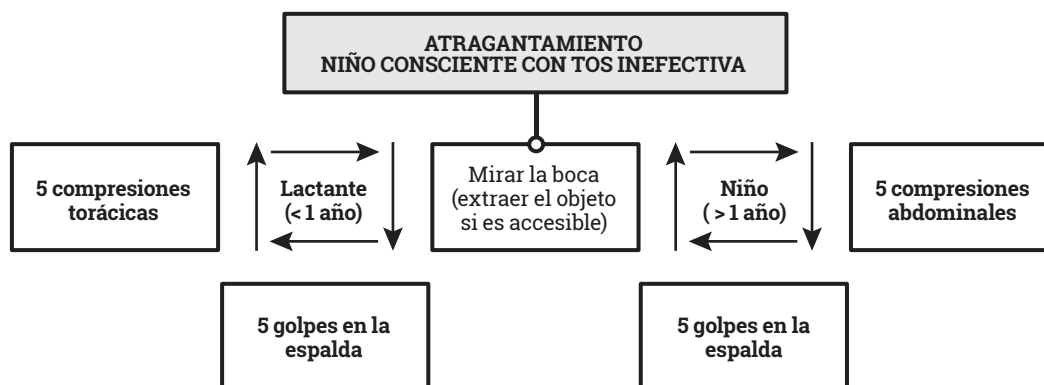
El tratamiento inicial, depende de la forma de presentación. Si bien, excede los objetivos de este artículo, el episodio agudo, es considerado una urgencia médica, debiendo seguir las recomendaciones nacionales e internacionales al respecto.

FIGURA 2. Algoritmo de desobstrucción de la vía aérea en lactantes y niños.



Fuente: Korta Muru, Sardón Prado O. Cuerpos extraños en la vía respiratoria. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP 2008.

FIGURA 3. Desobstrucción de la vía aérea en lactantes y niños conscientes con tos inefectiva.



Fuente: Korta Muru, Sardón Prado O. Cuerpos extraños en la vía respiratoria. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP 2008.

FIGURA 4. Golpes en espalda del lactante.

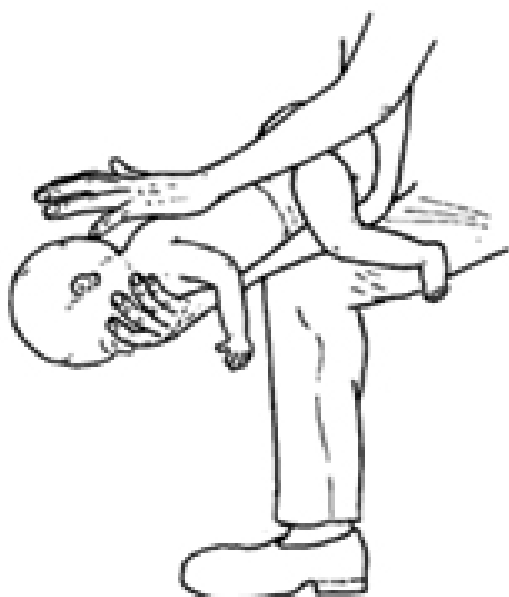


FIGURA 5. Compresiones torácicas en el lactante.



Fuente: Korta Muru, Sardón Prado O. Cuerpos extraños en la vía respiratoria. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP 2008.

El manejo posterior o en caso de diagnóstico tardío, requiere la pronta evaluación endoscópica, aun si los hallazgos clínicos no son concluyentes o no están presentes.

La intervención quirúrgica con broncoscopio rígido está indicada en pacientes con aspiración de cuerpo extraño atestiguada, en quienes tienen evidencia radiográfica de un cuerpo extraño en la vía aérea y en aquellos que han presentado los signos y síntomas característicos de la aspiración de un cuerpo extraño.

El interrogatorio y la semiología son los aspectos más importantes que deciden la intervención quirúrgica.

**Otras localizaciones de cuerpos extraños habituales.**

**Cuerpo extraño en fosas nasales.**

Es una situación frecuente en los servicios de urgencia, pero que no tiene graves consecuencias en la salud de los niños. Su forma de presentación es habitualmente, en niños mayores de 1 año., que presentan obstrucción nasal, estornudos, malestar leve y raramente dolor.

En ocasiones puede pasar desapercibido y dar síntomas tardíos como rinorrea, mucopurulenta, fétida, unilateral, hemorrágica, a veces maloliente.

En los más pequeños asociada a dificultad respiratoria.

**Cuerpo extraño en el conducto auditivo externo.**

Ocurren generalmente en niños menores de 8 años.

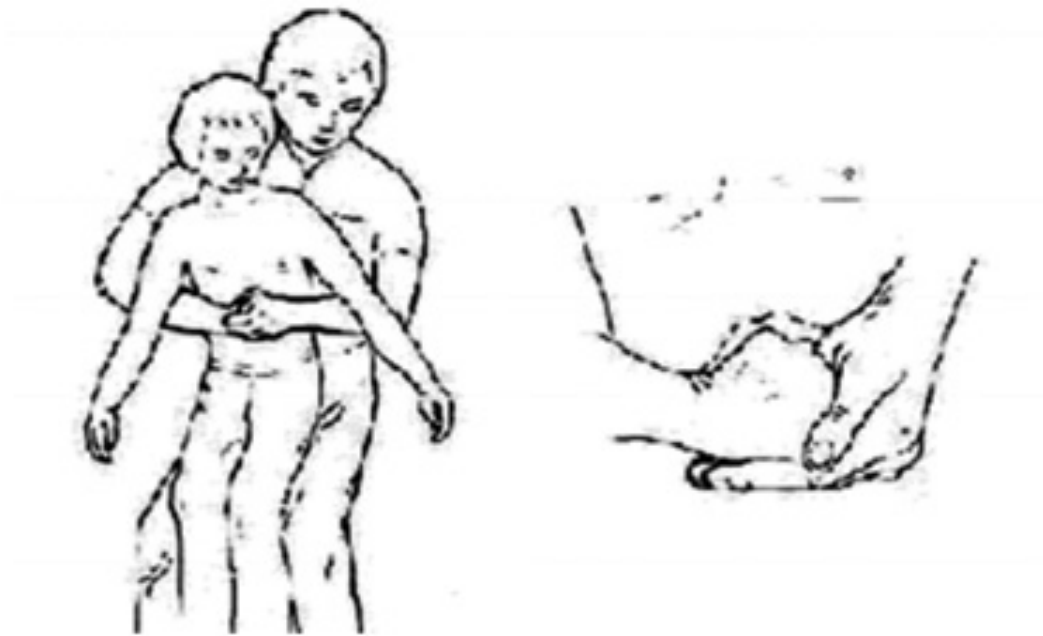
Los niños pueden no presentar síntomas o referir dolor local, hipoacusia, secreción purulenta, unilateral, sanguinolenta, maloliente, persistente.

Sin utilizar el instrumental adecuado solamente suelen ser visibles los más externos. Los más profundos suelen ocasionar una disminución de la capacidad de audición en ese lado, así como una supuración maloliente, sanguinolenta o purulenta, persistente a pesar de tratamiento antibiótico.

Ocasionalmente pueden presentar sobreinfección por St. Aureus y Gram negativos.

Los insectos vivos son los objetos hallados con más frecuencia

**FIGURA 6. Compresión abdominal (maniobra de Heimlich).**



**Fuente:** Korta Muru, Sardón Prado O. Cuerpos extraños en la vía respiratoria. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP 2008.

en niños mayores y adolescentes: pueden ser muy dolorosos, ocasionando además gran preocupación emocional. Las pilas de botón empleadas en relojes y prótesis auditivas suponen un riesgo apreciable, ya que pueden lesionar el conducto auditivo y el tímpano.

La extracción puede ser potencialmente dolorosa y traumática, pues la piel de esa zona es muy sensible y además se corre el riesgo de introducir aún más el objeto, por lo que es conveniente siempre acudir al pediatra. No se debe irrigar el conducto auditivo externo cuando se trate de pilas, vegetales y otros alimentos.

La maniobra de extracción dependerá de la naturaleza del cuerpo extraño:

#### **Objetos inanimados:**

1. Si no hay sospecha de perforación timpánica: se realizará un lavado del conducto auditivo externo con una jeringa de 50 ml con agua tibia dirigiendo el chorro contra la pared posterior del conducto, nunca contra el tímpano. Es necesario realizar una otoscopia antes y después del lavado para comprobar que ha salido el CE y si se ha hecho una pequeña herida en el CAE o tímpano.
2. Si existen dudas sobre la integridad del tímpano: el CE se extraerá guiado por otoscopia utilizando una sonda o unas pinzas pico-pato o en su defecto con un instrumento curvado y de punta roma. No deben utilizarse otras pinzas por el riesgo de introducir aún más el objeto y dañar la membrana timpánica. La sospecha de perforación timpánica contraindica el lavado.

#### **Cuerpos extraños animados:**

Se trata principalmente de insectos. Previamente a su extracción hay que inmovilizarlos, instilando en el conducto auditivo externo alcohol o anestésico tópico. Posteriormente se extraerá del mismo modo que si fuera un objeto inanimado. En el caso de las semillas, cuando llevan un cierto tiempo en el conducto auditivo externo tienden a hidratarse, aumentando considerablemente su

tamaño y dificultando su extracción.

Por ello es aconsejable instilar alcohol para deshidratarla y favorecer su extracción. En caso de no colaboración del paciente será necesaria la extracción del cuerpo extraño en quirófano bajo anestesia general. Si tras la extracción se observa inflamación aguda del conducto auditivo se aconseja instilar gotas con ciprofloxacina.

Son criterios de derivación al especialista la imposibilidad de extraer el cuerpo extraño con las maniobras explicadas, cuando se produzca o exista antecedentes de perforación timpánica o cuando exista otorrea u otorragia.

#### **Cuerpo extraño en aparato digestivo.**

Generalmente en edad preescolar y escolar. Cuadro agudo de disfagia, odinofagia, vómitos pertinaces alimentarios o biliosos. Frecuente en niños con retraso psicomotor.

- Alto: generalmente crónico. Causa de anorexia, vómitos persistentes o recurrentes, halitosis a veces hematemesis.
- Bajo: en adolescentes o en abusos sexuales. descartar venéreas, drogadicción y SIDA. Asociado a criptitis, anorrectitis, fisuras anales y prolapso rectal.

#### **Cuerpo extraño en vagina.**

Frecuente. Edad preescolar y escolar, coincidente con auto estimulación. Produce secreción vaginal mucopurulenta, sanguinolenta, fétida, abundante, con sobreinfección bacteriana asociada. Se asocia a vulvitis, vaginitis y, a veces, a oxiuriasis.

En adolescentes puede ser secundario a maniobras abortivas.



## **Bibliografía**

—

1. Carrillo M, Calderón V. Asociación española de Pediatría. 2010 [Online]. [cited 2015 2. Available from: HYPERLINK "" <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16-cextranos.pdf> .
2. Ríos Deidan C. "et. al". Cuerpos extraños en pacientes pediátricos cinco años de revisión. Subcomisión de prevención de accidentes Manual Prevención Accidentes. Sociedad Argentina de Pediatría 2001.
3. Rodríguez H. "et. al". Cuerpo extraño en el esófago en los niños. Serie de casos. Arch Argent Pediatr 2013; 111(3):e62-e65.
4. Ospina Nieto J et al. Cuerpos extraños en TGI en niños. Revista colombiana de gastroenterología. 2008 23 (3) <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v23n3/v23n3a07.pdf>
5. Maluenda Carrillo C., Varea Calderón V., Bodas Pinedo A. Ingesta de cuerpos extraños. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP. 2010. [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/c\\_extranos.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/c_extranos.pdf)
6. Korta Muru., Sardón Prado O. Cuerpos extraños en la vía respiratoria Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP 2008.
7. Reichenbach J. et al. Criterios diagnósticos en clínica pediátrica. Problemas en pediatría. 3ª Ed. Bs.As. Sala Ediciones 1997.
8. Reichenbach J. y col. Criterios diagnósticos en clínica pediátrica. Temas de pediatría. 1 ed. Bs.As. Ediciones del Autor. 1995

✱

### **Dra. Lorena Balmer.**

Instructora de Residentes.

Hospital Zonal General de Agudos "Julio de Vedia", 9 de Julio.

# TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO GRAVE.



Hospital Materno Infantil Valentín Nores.

**Autores:** Dra. Alina Conti (Instructora de Residentes) / Dra. Verónica Ferreira (Jefa de Servicio) / Ricardo Festino (Coordinador Pediatría). Agustina Stegmann (Jefe de Residentes). Dra. Carolina Laffont. Alejandra Ponsiglione. Florencia Muzio. Victoria Barragan. (Residentes).

**Revisores:** Dr. Oscar Recúpero.

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital de Niños "Sor María Ludovica", La Plata. Dra. Silvina Fontana, Dr. Juan Reichenbach. Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores Pediatría en Red.

## JULIÁN ES UN NIÑO DE 3 AÑOS CON TRAUMATISMO DE CRÁNEO, PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA Y VÓMITOS.

### Situación Clínica.

Julián es un niño de 3 años y 3 meses que es traído a urgencias por sus padres tras haber sufrido traumatismo de cráneo, al caer de una cama elástica donde estaba saltando, en un cumpleaños, golpeándose en región frontoparietal derecha.

Los familiares refieren que estuvo desmayado durante aproximadamente 5 minutos y que mientras era trasladado al hospital vomitó en cuatro ocasiones.

Al ingresar se le realiza un detallado examen físico, encontrándose en regular estado general compensado hemodinámicamente, con auscultación cardio-pulmonar normal.

El examen de abdomen es normal.

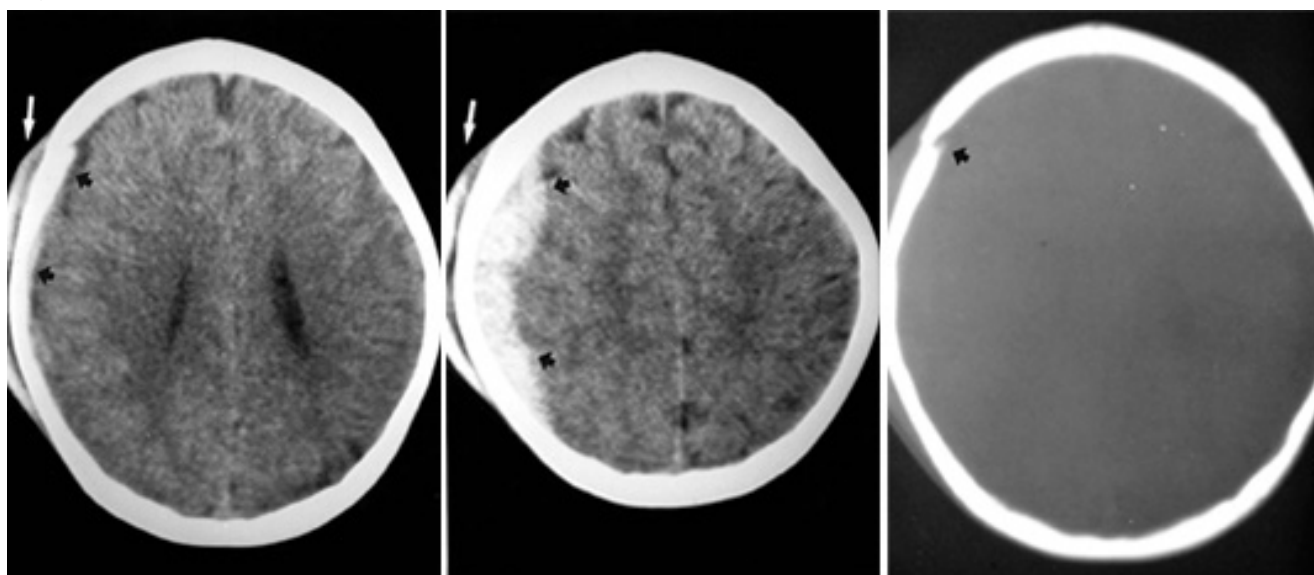
A la valoración neurológica se constata cefalohematoma en región parietal derecha de cuero cabelludo. Presenta tendencia al sueño, con un Glasgow: 12 (4 de apertura ocular. 5 localiza el dolor. 3 llora al dolor). Reflejos osteotendinosos: normales. Ojos: pupilas isocóricas con reacción perezosa a la luz. Amnesia postraumática.

### Reflexiones.

1. ¿Cuál sería su diagnóstico inicial? ¿Cuál sería su actitud?

De acuerdo a la anamnesis y el examen físico, podemos interpretar el cuadro como: **traumatismo de cráneo, con aparente pérdida de conciencia.**

**IMAGEN 1. Tomografía de cerebro: cortes transversales a nivel del trígono (a), a nivel de la convexidad (b) y a nivel del trígono con ventana ósea.**





Se realiza una radiografía de cráneo (frente y perfil) donde no se visualizan trazos fracturarios.

Julián vuelve a presentar otro vómito, continúa con tendencia al sueño (Glasgow 12) por lo cual se decide que permanezca en observación en guardia y se coloca acceso venoso para hidratación parenteral.

1. ¿Haría pruebas de imagen? ¿Cuál? ¿Solicitaría laboratorios? ¿Cuál?

Como nuestro paciente tiene los siguientes síntomas:

- Glasgow inferior a 13.
- Vómitos.
- Pérdida de conciencia superior a 1 minuto.

Tiene indicación de pedir una tomografía computada craneal incluyendo columna cervical y ventana ósea.

La tomografía muestra un cefalohematoma frontoparietal derecho y un área hiperdensa de borde medial cóncavo, característico de un hematoma subdural. En el corte con ventana ósea se observa un rasgo de fractura frontal del mismo lado, con mínimo desplazamiento.

Ante los hallazgos se reinterpreta el cuadro como: **traumatismo encefalocraneano grave, con cefalohematoma y hematoma subdural parietal derecho y fractura frontal derecha.**

Se decide su internación en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y evaluación neuroquirúrgica.

Julián fue intervenido quirúrgicamente, realizándosele el drenaje de la colección subdural.

Presentó una buena recuperación postoperatoria y se le otorgó el alta 5 días más tarde.

## Reflexiones.

El traumatismo de cráneo es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de emergencia pediátrica siendo una importante causa de muerte y discapacidad en niños. A pesar de su elevada frecuencia, las estrategias tanto diagnósticas como terapéuticas difieren entre médicos e instituciones.

Si bien se han establecido indicaciones absolutas y relativas para el diagnóstico por imágenes en los niños con trauma encefalocraneano, existe una excesiva y muchas veces innecesaria utilización de radiografías y tomografías, sustentados en gran parte por problemas médico legales o por presión familiar.

La mayoría de los traumatismos, pueden ser considerados leves; no siendo necesario solicitar estudios por imágenes, pero debemos acordar que en todos los niños con examen neurológico alterado, convulsiones, signos clínicos de hipertensión endocraneana, depresión del cráneo palpable, otorrea o rinorrea de líquido cefalorraquídeo, otorragia o sospecha de maltrato infantil y ocasionalmente menores de 1 año, deben ser estudiados con imágenes para descartar una complicación intracraneana.

Sin ninguna duda, la técnica de neuroimágenes de referencia es la tomografía computada. En lo que respecta a las imágenes radiográficas, debemos considerar que presentan una buena sensibilidad en la detección de fracturas lineales, que son las más frecuentes. Su adecuada interpretación se encuentra estrechamente relacionada a la experiencia del observador y dependen de cuán óptima sea la interpretación por parte del médico, ya que un error en su lectura puede llevar a una falla en la identificación de niños con posible riesgo de lesión intracerebral, o bien a la realización innecesaria de estudios por imágenes.

## Comentario.

### Traumatismo encefalocraneano.

En nuestro país, el traumatismo de cráneo es el traumatismo más frecuente en la edad pediátrica, ya sea de forma aislada o como parte de un politraumatismo.

Representa el 6% de los accidentes infantiles y supone un problema habitual en los servicios de urgencias pediátricas. Constituye la primera causa de mortalidad entre los niños de 1 a 14 años, con dos picos de incidencia entre los menores de 4 años y los adolescentes. Además la morbilidad asociada es muy importante ya que pueden producir secuelas graves, fundamentalmente en el aspecto neuropsicológico, generadoras de un gran costo humano.

### Argentina en números de traumatismo craneoencefalico.

Si bien no hay datos epidemiológicos en Argentina, se estima una incidencia en países desarrollados 200 casos / 100.000 niños. Algunas series informan que en nuestro país:

- 81% leves.
- 14% moderado o severo.
- 5% fatal.
- 25% de los sobrevivientes presenta secuelas severas.

Cerca del 80% tienen una intensidad leve, pero casi la mitad del 20-30% restante tienen un elevado interés epidemiológico, ya que pueden llegar a provocar una incapacidad neurológica secular asociada a una larga esperanza de vida, lo que proporciona un importante significado sanitario, médico-legal y social.

### Causas.

Depende de la edad del niño, ya que ésta determina los diferentes mecanismos del traumatismo, aunque en todos los grupos de edad predomina la caída accidental como mecanismo etiológico, siendo más frecuente, en todas las series, en los varones, alcanzando en algunas de ellas una relación de 2:1. El 50% de ellos ocurren en los domicilios de los niños.

A cualquier edad debe tenerse en cuenta la posibilidad del maltrato infantil, siendo factores que sustentan esta sospecha la intensidad del traumatismo en relación al mecanismo atribuido, especialmente en los niños más pequeños, así como la existencia de signos de traumatismos previos.

### Fisiopatología.

El volumen intracraneano abarca cerebro, sangre y líquido cefalorraquídeo. Este volumen es relativamente fijo, por lo tanto, si un componente aumenta de volumen lo hace a expensas de otro.

Después de un traumatismo, el contenido intracraneano puede aumentar por: hematomas o hemorragias, edema cerebral, obstrucción al flujo de salida de LCR, o al aumento del flujo sanguíneo cerebral, entre otras.

Existen 3 tipos de lesiones cerebrales traumáticas:

1. **Lesiones primarias:** son las lesiones nerviosas y vasculares producidas por el daño mecánico infligido en el momento de la lesión. Su importancia se encuentra relacionada con la magnitud de la energía cinética aplicada por un agente externo al cráneo o bien de éste último cuando colisiona con otra estructura.

Pueden ser focales (fracturas craneales, contusiones, laceraciones, hematomas intracerebrales) o difusas (lesión axonal difusa). La conmoción es una disfunción transitoria, en la cual no existe lesión estructural.

CUADRO 1. Causas de TEC según edad.

EDAD	MECANISMO FRECUENTE	MAYOR SEVERIDAD	COMENTARIO
< de 2 años	Caidas desde pequeñas alturas.	Accidente de tránsito.	Trauma severo es raro. Accidente de tránsito como pasajero libre.
2 a 5 años	Caidas de mayor altura, en parques infantiles.	Accidente de tránsito.	Paciente peatón.
8 años y más	Caidas de mayor altura, accidentes urbanos, atropellos, bicicletas.	Accidente de tránsito.	Paciente peatón.
Adolescentes	Accidente de tránsito. Asaltos. Trauma deportivo.	Accidente de tránsito. Asaltos.	Paciente es conductor, peatón o copiloto.

2. **Lesión secundaria:** constituida por las alteraciones que se producen después del episodio inicial y que pueden ser debidas a alteraciones sistémicas (hipoxia, isquemia, hipotensión) o a una presión intracraneal elevada y a sus consecuencias (hipertensión endocraneana, edema cerebral, convulsiones, hematoma cerebral tardío).
3. **Lesiones terciarias:** Engloban una serie de procesos neuroquímicos y fisiopatológicos complejos que se inician inmediatamente después del TEC y continúan generándose en las horas siguientes y primeros días. Estos procesos neuroquímicos van a producir la disolución de la membrana, el fracaso de la síntesis proteica y la muerte celular.

#### Lesiones específicas.

**Heridas en cuero cabelludo "scalp":** estas heridas pueden provocar pérdidas importantes de sangre aunque no sean de gran tamaño. Cuando la herida es amplia y abierta, se deben explorar la existencia de lesiones en el cráneo, hundimientos y cuerpos extraños.

**Fractura lineal de cráneo:** la presencia de una fractura craneal implica que el impacto sobre el cráneo ha sido importante e incrementa la posibilidad de una lesión intracraneal. Por otra parte, la ausencia de fractura no elimina esta última posibilidad. Una mención especial merecen las fracturas lineales en los niños menores de 3 años. En ocasiones, estas fracturas pueden crecer al producirse un desgarro de la duramadre, desarrollándose un quiste leptomeníngeo, con salida de líquido cefalorraquídeo y tejido cerebral a través del defecto de la duramadre. Es por este motivo que es conveniente el seguimiento ambulatorio de los niños con control radiológico en 2-3 meses, de niños menores de 3 años que hayan presentado una fractura craneal.

**Fractura de base de cráneo:** las fracturas de la base de cráneo se producen sobre todo en la porción petrosa del hueso temporal. Los signos clínicos clásicos incluyen el hemotímpano, la otorrea y/o rinorrea de líquido cefalorraquídeo, equimosis periorbitaria y equimosis retroauricular. Para visualizar estas fracturas suele ser preciso la realización de TAC específica de la zona, ya que pueden pasar desapercibidas en una Rx o TAC craneal.

**Hematoma epidural:** esta lesión es tan frecuente en niños como en adultos y es más probable que permanezca clínicamente oculta en niños. Los síntomas derivan inicialmente del incremento de la presión intracraneal, cefalea, vómitos y depresión de conciencia. Si progresa se pueden apreciar signos de herniación del uncus con hemiparesia y cambios en la pupila.

**Hematoma subdural:** los hematomas subdurales son mucho más frecuentes en adultos que en niños. Los hematomas subdurales interhemisféricos son más frecuentes en lactantes y muchos son secundarios a maltrato, en forma de sacudidas bruscas. En este último caso se suele asociar a hemorragias retinianas. Estos hematomas evolucionan más lentamente que los epidurales y suelen dar una clínica de irritabilidad, letargia y vómitos.

**Contusión parenquimatosa:** los síntomas más frecuentes son el descenso del nivel de conciencia, las convulsiones y los signos neurológicos focales.

**Conmoción cerebral:** la conmoción cerebral es frecuente en niños y se manifiesta con confusión y disminución transitoria de la respuesta a estímulos, con síntomas transitorios, como pérdida de conciencia, vómitos, cefalea y mareo.

**Inflamación cerebral difusa:** es mucho más frecuente en niños que en adultos. Se produce un incremento más o menos importante de la presión intracraneal que puede generar un coma profundo e incluso la muerte.

**Valoración de la gravedad.** Clasificación: la valoración del estado de coma mediante la escala de Glasgow modificada permite la valoración evolutiva del niño con traumatismo craneal, tiene un importante valor pronóstico y orienta sobre la conducta a seguir respecto a la monitorización y el tratamiento.

Es importante recordar que la evaluación debe hacerse con el paciente compensado hemodinámicamente.

**TCE leve:** sin alteración del nivel de conciencia (alerta, Glasgow 15) en la exploración inicial; no focalidad neurológica; no evidencia en la exploración física de fractura craneal. En el caso de aparecer síntomas, éstos son inmediatos tras el traumatismo, leves y transitorios como: pérdida de conciencia < 1 minuto, cefalea,

**CUADRO 2. Escala de Glasgow.**

ESCALA DE COMA DE GLASGOW					
APERTURA OCULAR		RESPUESTA MOTORA		RESPUESTA VERBAL	
Espontánea	4	Obedece	6	Orientada	5
A órdenes	3	Localiza el dolor	5	Confuso	4
Al dolor	2	Retira al dolor	4	Inapropiada	3
Ninguna	1	Flexión al dolor	3	Incomprensible	2
		Extensión al dolor	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

**Fuente:** Tomado de Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974; 2: 81.

vómitos. Se excluyen traumatismos con impacto de alta energía, caídas de altura elevada superior a 2 metros y accidentes de tráfico. En estos casos la mortalidad asociada es inferior al 1%.

**TCE moderado:** Presenta una mortalidad en torno al 3%. Se define por al menos uno de los siguientes:

- Glasgow 12-14.
- Exploración neurológica anormal (presencia de focalidades, alteración de la marcha, etc.), pérdida de conciencia > 5 minutos.
- Síntomas como náuseas, vómitos, convulsiones, etc., persistentes durante horas y déficit neurológicos focales transitorios (disfasia o hipotonía de uno o más miembros).
- Impactos con alta energía, accidentes de tráfico, caídas de altura elevada > 2 metros.

**TCE severo:** incluye todos aquellos pacientes, que sufren lesión no intencional o intencional del encéfalo y calota ósea y que presentan una puntuación en la escala de Glasgow entre 3 y a 8 puntos dentro de las primeras 48 horas del incidente y después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgica (soporte hemodinámico, respiratorio y eventual terapia hiperosmolar, etc). Se asocia a una elevada mortalidad.

#### Manejo inicial del niño con TEC.

El manejo de un niño con TEC debe seguir las recomendaciones de estabilización inicial consideradas en el tratamiento de pacientes politraumatizados.

Debemos realizar la primera evaluación ABCDE, que dura aproximadamente 15 minutos, y durante los cuales se diagnóstica y se tratan las lesiones potencialmente riesgosas para la vida del paciente.

**Primera evaluación:** el objetivo debe ser "salvar la vida del paciente y evitar lesiones al encéfalo".

- ABC: 5 minutos: Evaluación de vía aérea, con control de columna cervical, ventilación y la circulación, con control de hemorragia.
- D: 3 minutos: APDN: Alerta, responde a la palabra, al dolor o no responde. Complementar con estado pupilar, iso o anisocóricas y posturas, decortica o descerebra.
- E: Exposición total de la víctima y control del daño existente.

**Segunda evaluación:** que dura 45 minutos, se realiza un examen físico minucioso del paciente, revisándolo de dorso y frente.

La primera y segunda evaluación constituyen la hora de oro del politraumatizado y la de iniciar la etapa de cuidados intensivos.

Es importante recordar que el trabajo en equipo es imprescindible para el manejo de estos pacientes y que comienza con el equipo de traslado, sigue con el emergentólogo y ya en la UTIP el terapeuta comanda el equipo junto al neurocirujano y el cirujano con quienes comparten decisiones necesarias para resolver lesiones con riesgo vital de origen intra y extracraneeanas. Recalcamos el rol de enfermería, integrante esencial de este equipo y participe necesario para la evolución favorable de estos pacientes, lo mismo que la kinesiología. Y no sería posible atender adecuadamente a estos pacientes sin que los servicios auxiliares funcionen a pleno como diagnóstico por imágenes y laboratorio.

#### Estudio radiológicos.

Radiografía simple de cráneo (frente y perfil): sólo entre un 3-18% de las radiografías diagnostican una fractura en la bóveda craneal. Sin embargo, los niños con fractura craneal tienen una probabilidad de lesión intracraneal incrementada en un 2,2-4,2%.

Columna cervical de perfil donde se deben visualizar todas las vértebras hasta 7° cervical.

Indicaciones:

- TCE leve en menor de 12 meses, por motivo de edad.
- TCE leve en menor de 2 años con algún factor de riesgo moderado, sobre todo con gran hematoma subgaleal.
- Sospecha de maltrato físico.

#### Tomografía Computada de encéfalo sin contraste y con ventana ósea.

Indicada en los TEC moderados y graves, TEC leve con fractura de cráneo, TEC leve con foco motor, en el TEC leve con crisis comiciales postraumáticas y ante la presencia de factores de riesgo personales (patología neurológica previa que pueden agravarse por el traumatismo, malformación arteriovenosa, shunt), diátesis hemorrágica, tratamiento con anticoagulantes o hepatopatías).

Se considera actualmente la técnica de preferencia, con una sensibilidad y una especificidad prácticamente del 100%.

#### Pauta de actuación.

El grupo de riesgo al que pertenece el paciente, condiciona la actitud a seguir en cuanto a: indicación de observación, indicación de prueba diagnóstica e indicación de ingreso.

#### TCE leves.

- **Pacientes con TCE leve de bajo riesgo:** no precisan ingreso hospitalario y pueden irse a su domicilio si cumplen los criterios de alta, explicando e indicando a los padres los motivos por lo que sería necesaria una nueva valoración.

No es necesario realizar estudios radiológicos.

Si no cumplen los criterios de alta deben permanecer en observación de la urgencia de 4-6 horas.

- **Pacientes con TCE leve de riesgo moderado:** deben permanecer en observación de la urgencia de 4-6 horas.

Cuando haya síntomas que no ceden, aumentan o aparecen, se indica la realización de un TC. Aunque la sensibilidad del TC para detectar lesiones intracraneales es mayor que la sintomatología y la exploración física, no se ha demostrado que la realización precoz de un TC cambie el criterio de observación hospitalaria del TCE leve.

En todos los menores de 12 meses por la edad y en los niños de 12-24 meses con algún factor de riesgo moderado, sobre todo gran hematoma subgaleal, se realiza una radiografía de cráneo.

- **Pacientes con TCE leve de alto riesgo:** en todos los casos se practica una TC desde el área de observación, se consulta con el neurocirujano y se ingresan.

**Indicaciones de observación:** el tiempo de observación de un paciente oscila entre 4-6 horas en el área de urgencias. Sirve para valorar el nivel de conciencia, los posibles síntomas y la tolerancia a los alimentos.

- TCE leve de bajo riesgo que no cumple criterios de alta.
- TCE leve de riesgo moderado.
- TCE leve de alto riesgo.

**TCE moderados y graves.**

Se debe realizar una valoración rápida y ordenada de la situación del paciente (ABCD). Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, administrar oxígeno y monitorizar al paciente.

**Especialista consultor.**

**Dr. Oscar Recúpero.**

**Algunas recomendaciones para el TEC GRAVE, desde la mirada del intensivista:**

**Todo paciente pediátrico con TEC grave es un politraumatizado, el tratamiento pre hospitalario de estos pacientes cobra especial importancia, especialmente en la primera hora post trauma, con evidencia concluyente en los resultados.**

Es prioritario en el paciente con TEC grave, asegurar una vía aérea permeable, constatar una ventilación adecuada y evitar la hipoxia. El Traumatic Coma Data Bank registró que la hipoxemia (saturación oxígeno menor a 90 ó PO<sub>2</sub> menor 60-65 mmHg.) está asociado a pobres resultados. Siempre se debe realizar ABC, si con las maniobras básicas sobre la vía aérea no se puede mantener una oxigenación adecuada, se procederá a la intubación endotraqueal del paciente.

La principal causa de lesión secundaria es la hipotensión arterial, que debe ser detectada y corregida precozmente con la administración de volumen o inotrópicos. Se recomienda colocar vías cortas y gruesas para la estabilización del paciente, evitando la yugular y subclavia por las complicaciones posibles.

Una vez estabilizado al paciente se podrán colocar para monitoreo catéter venosos centrales, siendo de elección la vía femoral.

**Hidratación:** el objetivo es mantener una normohidratación normovolémica. Solo agregar glucosa, en el caso de las glucemias menores a 60 mg/dl., excepto en menores de 1 año, en los que se utilizará 2/3 de solución fisiológica con 1/3 de dextrosa al 5% por el riesgo de hipoglucemia.

**Temperatura:** debe ser mantenida entre 36-36,5°C rectal. El manejo de la hipertermia debe ser enérgico, por el hecho del aumento del metabolismo cerebral y por ende de la PIC. Son útiles el paracetamol 15-20 mg/kg/dosis, los métodos de enfriamiento pasivo y activo.

Al ingreso del paciente, además de los estudios de rutina de laboratorio y el examen clínico completo, se harán los estudios neuroradiológicos según la gravedad del TEC. Recordar que el traslado del paciente se realiza una vez estabilizado el mismo médicos con experiencia en el manejo de éstas patologías y con el monitoreo necesario.

**¿Qué es el neuromonitoreo?**

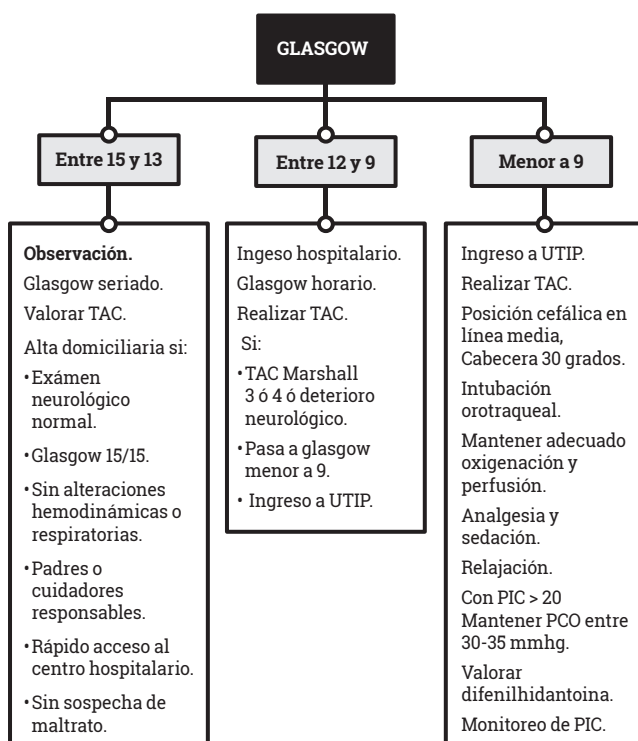
El monitoreo del TEC grave incluye el seguimiento del pacientes por los siguientes parámetros clínicos, de laboratorio, y neuroimágenes. Cada institución lo realizará de acuerdo a la tecnología que presente aunque, está claro que el mayor monitoreo está asociado a adecuada elección en el momento de la toma de decisiones:

- Exámen clínico y neurológico. Neuro check.
- Temperatura central y osmolaridad plasmática.
- Monitorización cardíaca continua. ECG.
- TAM invasiva. Lactato. Opcional PVC-Saturación venosa mixta.
- Oximetría-capnografía-gasometría seriada.
- Neuroimágenes.

La neuromonitorización, aunque discutida por algunos autores, continua siendo indispensable para el manejo del TEC grave.

El monitoreo de presión intracraneana es imprescindible para el

**FIGURA 3. Flujograma de decisión terapéutica de acuerdo a score de Glasgow.**



manejo racional con TEC grave, permite adecuar el tratamiento, evaluar y orientar la terapia.

El control de PIC y el sostén de PPC adecuada para la edad tienen como objetivo evitar la isquemia y la herniación cerebral.



### **Bibliografía**

—

1. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD et al. Guidelines for de acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. 2° edition. *Pediatric Crit Care Med.* 2012; 13: S1-S82.
2. Eder HG, Legat JA, Gruber W: Traumaticbrain stem lesions in children. *Childs NervSyst* 2000; 16:21-24.
3. Rogers N *Textbook of Pediatric Intensive Care.* Fourt edition. 2008; cap 56: 887-911.
4. Casas Fernández C. Traumatismos craneoencefálicos En AEP eds. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica* 2°edición.. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2008; 118-28.
5. Manrique I, Alcalá PJ. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. En: AEP eds, *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP.* 2ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2010; 211-30.
6. Inón, AE, Fontana, A, Iglesias N, Soler, SS, y col. "Pautas de Atención Inicial del Paciente Pediátrico Politraumatizado. 1996. ACACI-SAP.
7. Porta A. et al. Traumatismo craneoencefálico en pediatría. XXXI Congreso Argentino de Pediatría. Mendoza. 1997.
8. Iñon A. et al. Manual del curso de "Atención inicial de trauma pediátrico". Informe epidemiológico programa C.A.P.P.A. (1995). 1998; 7-17.

# ABUSO SEXUAL INFANTIL.



**Autor:** Dra. Cecilia Inés Luna.  
Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel Sbarra".Residencia Clínica Pediátrica.

## NIÑA DE 3 AÑOS CON PRURITO VULVAR Y FLUJO VERDOSO ABUNDANTE.

### Situación Clínica.

#### Motivo de consulta.

María de 3 años de edad, es llevada por su madre al Consultorio de Niño Sano para control de salud.

#### Historia clínica.

Al examen físico presenta dermatitis en área del pañal y flujo verdoso abundante. Mientras se realiza el examen físico la niña se rasca la vulva en forma compulsiva.

Paula, la madre de María, no puede especificar el comienzo de la dermatitis ni del flujo.

La niña se muestra ansiosa, inquieta, no logra disfrutar de juegos que se proponen durante la consulta. Su lenguaje es escaso.

#### Antecedentes familiares.

Paula tiene otros 2 hijos, que no viven con ella.

En la familia existe una situación de violencia doméstica, de parte del padrastro hacia la madre de María, quien mantuvo sus condiciones de vida familiar y nunca realizó denuncia formal de tal situación, a pesar que se le brindó apoyo y asesoramiento.

Paula justifica la violencia física que sufre crónicamente, e idealiza la relación de su pareja con María: "Es un buen padre y nunca le deja faltar nada".

Paula refiere haber sido ella misma víctima de abuso sexual en su niñez, por parte de su padrastro, lo que nunca denunció.

Exámenes complementarios. Se realiza toma de muestra de exudado vaginal para cultivo, que informa Gonococo.

### Reflexiones.

1. ¿Qué diagnósticos presuntivos/posibles le sugiere este caso?
2. ¿Qué preguntas adicionales incluiría en forma dirigida para profundizar la anamnesis?
3. ¿Qué elementos tomaría en cuenta para decidir la internación de María?
4. ¿Qué importancia tiene el dato del cultivo positivo para Neisseria gonorrhoeae?
5. ¿Cuál sería la estrategia terapéutica?
6. Indicar los pasos del protocolo médico/flujoograma.

### Comentarios.

#### ¿Qué diagnósticos posibles le sugiere este caso?

El caso presentado corresponde a Sospecha de Abuso Sexual Infantil. El Abuso Sexual Infantil (ASI) es la intervención de un niño en actividades sexuales que no corresponden a su etapa evolutiva, es emocionalmente inmaduro y dependiente para comprenderlas, y no está capacitado para dar su consentimiento. Comprende no solo la penetración oral, anal o vaginal sino también toda forma de toqueteo, exhibicionismo, masturbación, pornografía, etc., o sea toda forma que sobrepase el tono erótico tolerable para un niño.

La consulta pediátrica puede ser el espacio lejos del agresor para manifestar la circunstancia, es importante introducir el tema y disponer de un tiempo y actitud para escuchar. Produce consecuencias en la salud física y mental y secuelas sociales a corto y largo plazo.

#### ¿Cuándo un comportamiento sexual es abusivo?

- Falta de consentimiento.
- Falta de igualdad.
- Coerción.

Los indicios que hacen sospechar ASI pueden ser cambios en el comportamiento, ansiedad, enuresis, encopresis, miedo a ir a su casa, regresión o retraso madurativo, conducta antisocial. Abuso de alcohol, drogas y delincuencia en adolescentes. Las conductas sexuales problemáticas como puede ser masturbación excesiva en público y preguntas sofisticadas sobre sexo, se deben diferenciar de las acordes a nivel evolutivo, pero NO son diagnósticas de ASI en sí mismas.

Los hallazgos en el examen físico que sugieren ASI pueden ser:

- Irritación, abrasión, hematomas en labios menores, cicatrices, escotaduras o distorsión del himen, restos o ausencia de himen, cicatriz de la fosa navicular y lesión de la horquilla posterior.
- Hemorragias genitales, vulvovaginitis, Infecciones del tracto urinario recurrente.

- Embarazo.
- Región anal: Dilatación del esfínter, borramiento de pliegues, hematomas, sangrado, fisuras, congestión venosa, hiperpigmentación
- Infecciones de Transmisión Sexual en niñas prepuberales o que niegan tener actividad sexual. Los casos confirmados de infección por *Clamidia trachomatis*, Gonorrea y Sífilis son indicadores de diagnóstico de abuso sexual, una vez descartada la infección perinatal y los casos infrecuentes de transmisión por vía no sexual. El HIV también es indicador de diagnóstico, una vez descartada la transmisión perinatal, por transfusiones o pinchazos. *Trichomona vaginalis* indica alta probabilidad de ASI. Las verrugas anogenitales y los Virus Herpes son signos de sospecha.

El examen físico normal no descarta la posibilidad de abuso sexual o penetración. Hasta el 90% de los niños que dan un claro historial de abuso sexual pueden tener exámenes físico y anogenital inespecíficos o normal, debido a la duración del trauma o actos que no den lugar a un traumatismo.

Examen físico: Existe diferencia en la probabilidad de encontrar evidencias físicas según se trate de un hecho antiguo (más de 72 horas) o reciente (menos de 72 horas).

#### ¿Qué preguntas adicionales incluiría en forma dirigida para profundizar la anamnesis?

En la anamnesis se debe escuchar el relato de los hechos sin insinuar una respuesta en particular y evitar la re victimización. Se debe entrevistar a las diferentes fuentes de información (niña, cuidadores, docentes, otros profesionales) por separado.

Es importante preguntar a las personas a cargo sobre lo que dijo el niño, respecto momento y características del abuso para decidir tratamientos profilácticos y obtención de pruebas forenses. Realizar anamnesis de los síntomas psicológicos y conductuales, en algunos casos, como la ideación suicida, requieren intervención psiquiátrica inmediata. Preguntar por antecedentes sociales, identificar a los miembros del hogar, determinar si otros niños en la casa presenciaron o fueron víctimas.

A los niños es conveniente realizar preguntas abiertas, se puede recurrir a dibujos libres o de la figura humana, según el nivel de desarrollo. A las adolescentes preguntar antecedentes gineco-obstétricos, como FUM y posibilidad de embarazo previo.

Las declaraciones espontáneas deben registrarse minuciosamente en la historia clínica, escribir las preguntas y las respuestas entre comillas.

La entrevista ideal la realizan los entrevistadores forenses en un servicio donde se cuente con personal de los servicios de protección de menores, policía, equipo de salud mental y de la fiscalía. Este sistema reduce la necesidad de repetir varias veces la anamnesis a los niños.

#### ¿Qué elementos tomaría en cuenta para decidir la internación de María?

La internación de un niño con sospecha de ASI puede posibilitar que hagan su aporte especialistas pediátricos al mismo tiempo que se proporciona seguridad inmediata hasta la notificación a las autoridades locales o zonales.

#### Los casos urgentes son:

Agresión reciente (**menos de 72 hs**), donde existe posibilidad de tomar **muestras** para analizar y evitar su pérdida (manchas, pelos, ropas) siendo aconsejable realizarlas en el ámbito forense para un mejor estudio y resguardo adecuado.

- Necesidad de **tratamiento** médico o quirúrgico de urgencia, por las lesiones o manifestaciones que presente.
- Necesidad de **proteger**.

#### ¿Qué importancia tiene el dato del cultivo positivo para Neisseria gonorrhoeae?

Los casos confirmados de infección por Gonococo son indicadores de diagnóstico de abuso sexual, una vez descartada la infección perinatal y los casos infrecuentes de transmisión por vía no sexual. Lo mismo ocurre con HIV y Sífilis.

#### ¿Cuál sería la estrategia terapéutica? Indicar el flujograma a seguir ¿La denuncia la hacen antes o después de iniciar el protocolo? ¿Qué le diría a la madre de María respecto de la situación de la niña? ¿Qué recursos conocen en la comunidad para realizar la denuncia?

Es importante tener protocolos para responder inmediatamente ante la revelación de situaciones de violencia. Se debe tener identificados los recursos y contactos con que cuenta la comunidad.

- Ante la detección de señales de alerta y de indicadores de Maltrato Infantil o ASI el efector de salud deberá disponer de un Equipo Interdisciplinario que evaluará al niño o adolescente y realizará las correspondientes acciones en el establecimiento. En caso que el equipo no se encuentre conformado, el Director deberá organizar uno a tal efecto.
- Comunicar a los directivos de la Institución los posibles hechos de violencia.
- Si es extra familiar, asesorar a los padres, representantes legales o tutor sobre la importancia de realizar la denuncia. (Comisaría).
- Si es intrafamiliar, comunicación inmediata al Servicio Local de Derechos, Fiscal de turno o Juzgado de Familia (plazo no superior a 24 horas).
- Iniciar el abordaje integral de atención y gestión en red con el equipo interdisciplinario, pero es nuestra obligación que se lleve a cabo con la niña, niño o adolescente fuera de riesgo. (Se sugiere Protocolo de abordaje, PRONAP 2009)
  - Registro en la historia clínica.
  - Serologías y (toma muestras).
  - Orina.
  - Test embarazo.
  - Pruebas de elementos no vitales y ropa (sede policial o judicial).
  - Vacunación VHB.
  - Tratamiento:
    - Médico, salud física y mental.
    - Psicosocial.
    - Seguridad del paciente.
- Elevar los informes respectivos a las instituciones y autoridad jurisdiccional corresponsables del abordaje.

---

#### Momentos del proceso de intervención.

1. Escucha y primera intervención.
  2. Denuncia.
  3. Medidas.
  4. Acompañamiento.
-



### **Lecturas recomendadas**

—

1. Basta de violencia. Guía de orientaciones y recursos. UNICEF, Comisión Interministerial de Promoción y Protección derechos del niño. Buenos Aires. Mayo 2013. disponible en <http://www.bastadeviolencia.gba.gov.ar/>
2. Dirección Nacional de Salud Materno Infantil. Abuso Sexual infanto Juvenil (ASI-J). Protocolo de abordaje y seguimiento para los equipos de salud. 2007.
3. Ministerio de Salud de la Nación. Protocolo para la atención integral de personas víctimas de violaciones sexuales. [www.msal.gov.ar/saludsexual](http://www.msal.gov.ar/saludsexual)
4. The report of the Committee on infectious diseases. American Academy of Pediatrics. Red Book.186-191:2006.

### **Bibliografía**

—

1. Indart MJ. Abuso sexual infantil. Manejo médico en la urgencia. Pronap 2009 (1) paginas 49-76.
2. Comité de Salud Mental de la Sociedad Argentina de Pediatría. Grupo de Trabajo sobre Violencia Familiar. Qué hacer cuando se sospecha que un niño es abusado sexualmente. Arch Argent Pediatr 2007; 105(4):357-367.
3. Basta de violencia. Guía de orientaciones y recursos. UNICEF, Comisión Interministerial de Promoción y Protección derechos del niño. Buenos Aires. Mayo 2013. disponible en <http://www.bastadeviolencia.gba.gov.ar/>
4. Fortin K, Jenny C. Abuso sexual. PIR en español 2012; 33(9): 335-350.
5. Johnson. Abuso sexual infantil. PIR en español 2006; 27(6): 211-223.



# CETOACIDOSIS DIABÉTICA.



Hospital Interzonal General de Agudos "Dr. José Penna".  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Zubimendi Naracha (Instructora de Residentes) Dra. Erb María Alejandra (Médica pediatra).

**Experto Revisor:** Dra. Guadalupe Pietropaolo Hospital Interzonal Agudos Esp. "Sor María Ludovica".  
Sala de Endocrinología y Crecimiento.

## NIÑA DE 7 AÑOS CON MALESTAR GENERAL, VÓMITOS, CONFUSIÓN, POLIDIPSIA, POLIURIA Y ADELGAZAMIENTO RECIENTE.

### Situación Clínica.

Ingresa a Sala de Pediatría Carolina, de 7 años de edad, con una historia de dos semanas de malestar general. En los dos días previos al ingreso, había presentado vómitos y desde las horas previas a su internación presenta deterioro de la conciencia, presentándose confusa. Al interrogar a la madre, manifiesta que Carolina estaba tomando gran cantidad de agua y había empezado a despertarse a la noche para orinar. La madre también cuenta que le impresiona que ha perdido peso.

Al examinarla, se observa una niña despierta y con respuesta a los estímulos, pero confusa. La respiración es profunda, de tipo Kussmaul, con aliento cetónico. A la auscultación la entrada de aire es simétrica, sin ruidos agregados. Satura 98% en aire ambiente y la frecuencia respiratoria es de 35/min. La frecuencia cardíaca es 150/min, con ruidos cardiacos normales y la TA es 95/60 mmHg. El relleno capilar es de 4 segundos. Se observa deshidratada, con enoftalmos y turgencia de la piel disminuida, manifiesta sed.

### Reflexiones.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

Ante la sospecha diagnóstica, se solicita laboratorio clínico (EAB, urea, ionograma, glucemia y hemograma) y se realiza tirilla de orina. El laboratorio confirma el diagnóstico.

### Cetoacidosis diabética.

#### Comentario.

#### Introducción.

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia crónica que resulta de defectos en la secreción de insulina, acción de la insulina o ambos.

Las anormalidades en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y proteínas que se encuentran en la diabetes se deben a la deficiente acción de la insulina sobre los tejidos diana.

La mayoría de los pacientes pediátricos tienen Diabetes Mellitus tipo 1.

#### Epidemiología de la diabetes.

En la mayoría de los países occidentales, la diabetes tipo 1 representa más del 90% de los casos de diabetes de la infancia y la ado-

lescencia, aunque menos de la mitad de ellos se diagnóstica antes de los 15 años. La diabetes tipo 2 se está volviendo más común en adolescentes, particularmente en el periodo peripuberal y representa una proporción significativa de diabetes juvenil en ciertas poblaciones de riesgo (obesos, afroamericanos, latinos).

La incidencia de DMT1 varía mucho entre los diferentes países, dentro de los países y entre los diferentes grupos étnicos. Las tasas de incidencia anuales de DBT1 varían de 64 por 100.000 habitantes / año en Finlandia (la más alta) a 0,1 por 100.000 / año en China y Venezuela (las más bajas). Se ha observado un aumento bien documentado en la incidencia en muchos países, y en algunos informes ha habido un aumento desproporcionadamente mayor en los menores de 5 años. Se ha documentado también una variación estacional en la presentación de nuevos casos, con el pico en los meses de invierno.

La susceptibilidad a la diabetes autoinmune tipo 1 se asocia con múltiples loci genéticos. Hay genes de HLA que tienen la más fuerte asociación conocida y representan aproximadamente el 40% casos de agrupación familiar de diabetes tipo 1.

Los factores desencadenantes del medio ambiente (químicos y / o virales), que inician la destrucción de las células pancreáticas beta siguen siendo en gran medida desconocidos, pero el proceso se inicia generalmente meses a años antes de la manifestación de los síntomas clínicos. La infección por Enterovirus se ha asociado con el desarrollo de DMT1 en algunas poblaciones y enterovirus se han detectado en los islotes de las personas con diabetes.

A pesar de agregación familiar, que representa aproximadamente el 10% de los casos de DMT1, no hay patrón reconocible de la herencia. El riesgo de la diabetes en un gemelo idéntico de un paciente con DMT1 se trata es del 36%; para un hermano el riesgo es de aproximadamente 4% a la edad 20 años y 9,6% a la edad de 60 años; comparado con el 0,5% para la población general. La diabetes tipo 1 es 2-3 veces más común en los hijos de los hombres diabéticos en comparación con las mujeres diabéticas.

#### Patogénesis.

La característica de la DMT1 es una deficiencia absoluta de secreción de insulina y la propensión a la cetoacidosis. La mayoría de los casos se deben principalmente a la destrucción de los islotes pancreáticos de células  $\beta$  mediada por células T, que se produce a una tasa variable. Los síntomas suelen aparecer cuando se han

destruido el 90% de las células de los islotes.

Los marcadores serológicos de una patología autoinmune en proceso, incluyendo anticuerpos contra las células de los islotes o anticuerpos de insulina, están presentes en 85-90% de las personas cuando se detecta hiperglucemia en ayunas.

La susceptibilidad a la diabetes tipo 1 autoinmune es determinada por múltiples genes.

En las zonas geográficas en las que se produce la diabetes tipo 1 con menor incidencia, hay una mayor tasa de CAD en la presentación.

### Diagnóstico de la Diabetes Tipo 1.

Los síntomas de presentación habituales de la diabetes en los niños son: poliuria, polidipsia, visión borrosa y pérdida de peso, en asociación con la glucosuria y cetonuria.

El hallazgo de una elevación marcada del nivel de glucosa en sangre confirma el diagnóstico. Si hay cetonas presentes en la sangre o en la orina, el tratamiento debe ser urgente y el niño debe ser referido de inmediato a un hospital para evitar el desarrollo de la cetoacidosis.

El diagnóstico puede requerir a veces la medición de glucemia en ayunas y/o 2 horas post-prandiales y/o una prueba de tolerancia oral.

Una vez realizado el diagnóstico lo más seguro para el niño es iniciar la insulino terapia para prevenir la progresión a la cetoacidosis. El diagnóstico subsiguiente del tipo de diabetes se puede hacer una vez conseguida la estabilidad metabólica.

**TABLA 1. Criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus (ISPAD 2009).**

<p><b>1. Síntomas de diabetes más concentración de glucosa plasmática ocasional <math>\geq 11,1</math> mmol / l (200 mg / dl) *.</b></p> <p><i>(Ocasional se define como cualquier hora del día sin tener en cuenta el tiempo desde la última comida).</i></p>
<p><b>2. Glucemia en ayunas <math>\geq 7,0</math> mmol / l (<math>\geq 126</math> mg / dl) *.</b></p> <p><i>(Ayuno se define como ninguna ingesta calórica durante al menos 8 horas).</i></p>
<p><b>3. Glucemia <math>\geq 11,1</math> mmol / l (<math>\geq 200</math> mg / dl) 2hs luego de postcarga durante una PTOG.</b></p> <p><i>(La prueba debe realizarse como se describe por la OMS).</i></p>
<p><b>4. HbA1c <math>\geq 6,5\%</math></b></p>
<p>La prediabetes incluye intolerancia a la glucosa (IGT) y de la glucemia en ayunas (IFG).</p> <p>IGT: 2 horas poscarga glucemia de 7.8 a 11.1 mmol / l (140-199 mg / dl).</p> <p>IFG: glucosa en plasma 5.6 a 6.9 mmol / l (100-125 mg / dl).</p>

### Definición.

La cetoacidosis diabética (CAD) es la descompensación metabólica aguda resultante de la deficiencia absoluta o relativa de insulina circulante y de los efectos combinados de los niveles aumentados de las hormonas contrarreguladoras. La deficiencia absoluta de insulina ocurre en la DMT1 no diagnosticada y en aquellos pacientes que deliberada o inadvertidamente no cumplen el régimen de tratamiento. Los pacientes que utilizan bombas de insulina pueden desarrollar CAD rápidamente cuando la bomba falla por alguna razón. La deficiencia relativa de insulina

ocurre cuando las concentraciones de hormonas contrarreguladoras aumentan en respuesta al estrés en situaciones tales como sepsis, trauma o enfermedad gastrointestinal con diarrea y vómitos.

Esta combinación (baja insulina-aumento de hormonas contrarreguladoras) produce un estado catabólico con aumento de la producción de glucosa en hígado y riñón (glucogenolisis y neoglucogénesis), disminución de la utilización periférica de glucosa con la consiguiente hiperglucemia e hiperosmolaridad y aumento de la lipólisis y cetogénesis, con cetonemia y acidosis. La hiperglucemia y la cetonemia promueven la diuresis osmótica con la subsecuente deshidratación. Estos fenómenos estimulan aún más la secreción de hormonas de stress con un agravamiento del cuadro en un círculo vicioso que; si no es interrumpido por la administración exógena de insulina y fluidos, provocará la muerte por acidosis y deshidratación.

### Criterios diagnósticos bioquímicos (ISPAD 2009).

- **Hiperglucemia** ( $>200$  mg/dl).
- **pH en sangre venosa**  $<7,30$  o bicarbonato  $<15$ mmol/l.
- **Cetonemia y cetonuria.**

La **severidad** de la CAD se categoriza por el grado de acidosis (ISPAD 2009):

- **CAD leve:** pH  $<7,30$ ,  $\text{HCO}_3^-$   $<15$  mmol/l.
- **CAD moderada:** pH  $<7,20$ ,  $\text{HCO}_3^-$   $<10$  mmol/l.
- **CAD grave:** pH  $<7,10$ ,  $\text{HCO}_3^-$   $<5$  mmol/l.

### Frecuencia de la CAD.

Existe amplia variabilidad en la frecuencia de CAD como forma de presentación de la DMT1, y esta es inversamente proporcional a la incidencia regional de DMT1. La CAD es más común en menores de 5 años y en niños cuyas familias no tienen adecuado acceso a cuidados médicos por razones económicas o sociales.

En niños con DMT1 diagnosticada el riesgo de CAD recurrente es de 1-10% por paciente por año, siendo mayor el riesgo en:

- niños con pobre control metabólico, omisión de insulina o episodios previos de CAD.
- niñas adolescentes o púberes.
- niños con desórdenes psiquiátricos, incluidos los trastornos de la conducta alimentaria.
- niños sin adecuada contención familiar.
- uso de bomba de infusión de insulina.

### Morbilidad y mortalidad de la CAD.

La tasa de mortalidad asociada a CAD en niños es de 0,15% a 0,30%. El edema cerebral es la causa de muerte en 60% a 90% de los casos. El 10% a 25% de los sobrevivientes del edema cerebral presentan morbilidad residual significativa. Otras causas de morbilidad y mortalidad son la hipokalemia, la hiperkalemia, la hipoglucemia, las infecciones y otros trastornos del SNC.

### Fisiopatología.

Resulta fundamental la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la CAD, ya que las manifestaciones clínicas y bioquímicas que se presentan en los pacientes son consecuencia de los desórdenes metabólicos producidos por la deficiencia de insulina y el aumento de las hormonas contrarreguladoras. Entendiendo la fisiopatología será también más fácil comprender los principios que guían el tratamiento.

### Acidosis metabólica.

Toda vez que la disminución del efecto insulínico impida la utilización periférica de glucosa el hígado producirá fuentes de energía alternativa: los cuerpos cetónicos a partir de ácidos grasos. Esta respuesta adaptativa tiene como fin preservar las proteínas, ya que de no existir los cuerpos cetónicos se necesitaría una mayor neoglucogénesis. Se requieren dos pasos básicos para que ocurra cetogénesis: aumento de la lipólisis para aportar ácidos grasos libres (hormonas contrarreguladoras) y modificación del metabolismo hepático para que se produzcan los CC (cuerpos cetónicos).

El paso limitante en la cetogénesis es la entrada en la mitocondria del **Acgraso-CoA**, por la carnitín palmitoil transferasa (**CPT**). La actividad de esta enzima es inversamente proporcional a los niveles de **Malonil-CoA**.

En la diabetes descompensada los niveles de **malonil-CoA** son bajos, la actividad de la CPT está aumentada y se producen CC. El **glucagón** parece tener un importante papel en esta respuesta hepática, disminuyendo la producción de **malonil-CoA** a partir de una menor disponibilidad de piruvato para la formación de **acetil-CoA** (hay menor producción de **piruvato** a partir de glucosa). Además está disminuida la actividad de la acetilCoA-carboxilasa, la enzima que convierte acetil-CoA en malonil-CoA.

El primer CC formado es el ácido acetoacético. Este puede ser reducido a ac.  $\beta$ -hidroxibutirato o ser descarboxilado a acetona. Excepto por la acetona, los demás CC son ácidos orgánicos y su acumulación produce acidosis. La acumulación en el ayuno está limitada por la presencia de la insulina. En la diabetes descompensada además de estar aumentada la producción de CC, parece estar disminuida su utilización.

Una característica de la acidosis metabólica en la CAD es el anión gap aumentado (hasta 25-30 mmol/l). El hallazgo de un anión gap >35 mmol/l sugiere acidosis láctica concomitante. Durante el tratamiento es útil controlar la mejoría del anión gap, que reflejará la mejoría de trastorno metabólico, aun ante la persistencia de un bicarbonato bajo.

### Hiperglucemia.

En la CAD las células no pueden capturar y metabolizar la glucosa, causando glucogenólisis en el hígado y el músculo con la consecuente hiperglucemia. Niveles de glucosa sanguínea mayores a 180 mg/dl exceden la capacidad máxima de reabsorción en el túbulo contorneado proximal (TCP), causando glucosuria y diuresis osmótica. La diuresis osmótica lleva a poliuria con pérdida de agua libre y electrolitos, promoviendo la polidipsia. Si se mantiene una ingesta de agua adecuada, la deshidratación será más leve y los niveles de glucosa se estabilizarán en 300-400mg/dl. En algunos casos la glucemia puede alcanzar niveles de hasta 800 mg/dl, como consecuencia de la deshidratación severa y la reducción de la TFG o el aporte de bebidas azucaradas.

### Deshidratación.

Ocurre principalmente por la diuresis osmótica, frecuentemente asociada a vómitos e insuficiente ingesta de agua. La diuresis osmótica es un hallazgo constante y está inducido principalmente por la glucosuria, aunque también participan los CC. Cuando se excede la capacidad de reabsorción tubular (umbral) la glucosa permanecerá en la luz tubular actuando como un diurético osmótico, aumentando las pérdidas de agua y electrolitos (el déficit de cationes monovalentes es de aproximadamente 70 mEq/l). Esta pérdida es severa y puede llevar al shock. Al producirse diuresis osmótica, hay mayor pérdida de agua que de electrolitos, agravando aún más el estado hiperosmolar.

### Qué ocurre con la función renal?

En principio se mantiene relativamente normal y esto es en parte beneficioso, ya que se excreta el exceso de cetooácidos y glucosa por orina. El  $\beta$ -hidroxibutirato actúa como buffer en la acidosis, tamponando el exceso de H<sup>+</sup>. Estos cetooácidos a su vez podrán regenerar bicarbonato cuando se establezca el tratamiento con insulina.

Cuando la TFG cae como consecuencia de la deshidratación, ocurre una disminución de la diuresis y de la pérdida de glucosa por orina, empeorando la hiperglucemia. Por ejemplo, una glucemia de 600 mg/dl indica que el filtrado glomerular se ha reducido en aproximadamente un 25%.

### Hiperosmolaridad.

La hiperglucemia (y la presencia de cetooácidos en sangre) genera un estado hiperosmolar. El aumento de la concentración de glucosa en sangre aumenta la Posm efectiva. Esto hace que el agua (que difunde libremente entre las membranas según gradiente de concentración de solutos) salga de las células hacia el espacio extracelular. Por lo tanto existe deshidratación celular. Este fenómeno tiene una mayor importancia en el cerebro, sin embargo empieza a corregirse en 4-6hs mediante la generación de nuevos osmoles que ingresan el agua nuevamente en la célula. En primer término existe un movimiento de Na y K hacia el cerebro. Este mecanismo es rápido, pero no puede mantenerse en el tiempo ya que un cambio sostenido de las concentraciones de estos cationes dentro de la célula afectaría la actividad de las proteínas celulares. Esto se evita generando solutos llamados idiosmoles u osmoles idiógenos que no interfieren en las funciones celulares.

Pese a la preservación del volumen cerebral, el estado hiperosmolar produce síntomas neurológicos (letargia, estupor, coma) directamente proporcionales a la gravedad del aumento de la Posm efectiva.

El estado hiperosmolar debe ser cuidadosamente monitorizado durante el tratamiento, para lo cual es útil utilizar la fórmula:

$$\text{Posm efectiva} = 2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Glu}/18$$

En la CAD frecuentemente es de 300-350 mOsm/kg.

### Trastornos electrolíticos.

**Sodio:** En la CAD puede haber hiponatremia dilucional asociada con la hiperosmolaridad. El estado hiperosmolar provocado por la hiperglucemia genera la salida de agua desde las células. Se ha calculado que la concentración plasmática de Na cae 1,6 mEq/l por cada 100 mg/dl de aumento de la glucosa. Con concentraciones de glucosa superiores a 400 mg/dl la disminución en la concentración del Na es aun mayor (1:42). Otros factores como la acción de la ADH y la pérdida obligada de cationes en la diuresis osmótica pueden favorecer el desarrollo de hiponatremia. La hipernatremia es menos frecuente, y su presencia sería un factor protector para el desarrollo de edema cerebral, manteniendo la osmolaridad plasmática. Durante el tratamiento de la CAD debe evitarse el desarrollo de hiponatremia.

Los cambios en la concentración del Na en el estado cetoadicótico son variables, porque además de la hiperosmolaridad existe hipovolemia y diuresis osmótica. En la práctica será útil calcular la concentración real de Na.

**Potasio:** La glucogenólisis y la proteólisis promueven la salida de potasio desde las células. Varios factores influyen en la disminución del potasio sérico en la CAD: excreción urinaria, hiperaldosteronismo secundario a la deshidratación, vómitos, reingreso

a la célula una vez que se inició la infusión de insulina. Sin embargo, al momento del diagnóstico el potasio sérico puede estar normal o aumentado debido a la acidosis (translocación celular de potasio). Debe tenerse en cuenta que a pesar de esto el potasio corporal total está disminuido, y el hallazgo de un potasio sérico normal o bajo al inicio del tratamiento indica la necesidad de un reemplazo temprano, ya que el tratamiento ulterior tenderá a la reducción del potasio sérico.

**Fósforo:** Durante la CAD, al igual que ocurre con el potasio en principio se observa hiperfosfatemia secundaria a la acidosis metabólica. Puede ocurrir hipofosfatemia como resultado de la pérdida urinaria del mismo. Durante el tratamiento ocurre re-ingreso de fósforo a la célula y el nivel sérico tiende a disminuir, circunstancia que debe ser advertida y prevenida.

### Presentación clínica.

La poliuria, polidipsia, enuresis, pérdida de peso y polifagia caracterizan a la DM. Cuando ocurre progresión a CAD, se agregan vómitos, dolor abdominal (que puede ser confundido con abdomen agudo), astenia, anorexia y signos de deshidratación: mucosas y piel seca, menor turgencia en la piel, taquicardia, alteraciones en la perfusión periférica. También puede observarse taquipnea, con respiración suspirosa o de Kussmaul, con aliento cetónico.

A medida que se agrava el cuadro puede ocurrir obnubilación de la conciencia y más tardíamente coma, signo de extrema gravedad.

No es usual la presencia de shock o hipotensión, si estos están presentes también constituyen signos de gravedad.

Ocasionalmente el paciente está febril y deberá buscarse un posible foco infeccioso.

Siempre debe orientar al diagnóstico la presencia de un paciente **deshidratado con poliuria**.

### Criterios de internación.

- Coma.
- CAD moderada o grave.
- < 2 años.
- CAD leve con mala tolerancia oral u otra patología asociada.
- Debut de DMT1.

En el paciente que ya se encuentra en seguimiento por DMT1, con CAD leve y adecuada tolerancia oral y cuyos padres han sido entrenados en el manejo de la emergencia se podrá plantear el tratamiento ambulatorio en la guardia u Hospital de día bajo la supervisión de un médico experimentado.

### Manejo de la CAD.

*Todo niño con CAD diabética debería ser manejado en un centro que cuente con personal experimentado (médicos y enfermeros) en el manejo de la CAD, que tenga acceso a laboratorio que pueda proveer resultados frecuentes y en tiempo y forma.*

*Se recomienda que cada centro cuente con guías escritas acerca del manejo de la CAD.*

*El plan de tratamiento debe ser individualizado y frecuentemente hay que hacer ajustes durante el mismo.*

Los pacientes con CAD severa, compromiso de la conciencia, shock o alto riesgo de desarrollo de edema cerebral deberían ser asistidos en UTIP si esta estuviera disponible.

### Evaluación al ingreso.

- Realizar una rápida evaluación clínica tendiente a confirmar el diagnóstico.
- Siempre que sea posible, **pesar al paciente**.
- Evaluar la **severidad clínica de la deshidratación**:
  - La evaluación clínica de la deshidratación es imprecisa, inadecuada y generalmente muestra poca correlación entre diferentes examinadores. Los tres signos más útiles para la evaluación de la deshidratación en niños pequeños que predicen al menos un 5% de pérdida de peso corporal son:
    - **Relleno capilar prolongado (>2").**
    - **Turgencia disminuida de la piel (pérdida de la elasticidad normal).**
    - **Hiperpnea.**
  - Otros signos de deshidratación incluyen: mucosas secas, enoftalmos, pulsos débiles, extremidades frías.
  - La presencia de pulsos periféricos débiles o no palpables, hipotensión u oliguria sugieren una deshidratación > del 10%.
- Evaluar el estado de conciencia (con la Escala de Coma de Glasgow).

### Exámenes complementarios.

- **Glucemia:** siempre elevada (200 a 800 mg/dl).
- **Tener en cuenta cetoacidosis euglucémicas en pacientes diabéticos con aplicación de insulina previa a la consulta.**
- **Cetonuria y glucosuria** en la tirilla.
- Medición de la concentración de **βhidroxibutirato** si está disponible.
- **Na<sup>+</sup>:** variable.
- **K<sup>+</sup>:** normal o elevado.
- **Cl<sup>-</sup>:** normocloremia.
- **pH:** por definición, menor a 7.30.
- **Bicarbonato:** descendido.
- **pCO<sub>2</sub>:** descenso compensatorio.
- **Urea** normal o elevada, **creatinina**.
- **Calcio, fósforo y magnesio.**
- **Hemograma:** aumento del Hto, leucocitosis con desviación a la izquierda.
- Tomar **cultivos** de sitios sospechosos de infección.
- Realizar **ECG** para la evaluación de signos de alteraciones del potasio.

Al laboratorio habrá que agregar algunos cálculos que son útiles para la evaluación inicial y el seguimiento:

- **Anión Gap: Na<sup>+</sup> - (Cl<sup>-</sup> + Bicarbonato).**
- **Na<sup>+</sup> real: Na + p + (gluc-100/100) x 1.6.**
- **Posm efectiva: 2 x (Na<sup>+</sup> + K<sup>+</sup>) + Glu/18.**

### Medidas de soporte.

- Asegurar la vía aérea, colocar SNG si el nivel de conciencia está comprometido.
- Administrar oxígeno si el estado circulatorio está muy comprometido o hay shock.
- Colocar dos vías periféricas.

- Colocar sonda vesical si el paciente no puede colaborar en el control de la diuresis.
- Si está disponible, colocar monitor cardíaco.
- Administrar antibióticos a los pacientes febriles, luego de la obtención de cultivos apropiados.

### Tratamiento específico.

Tratamiento basado en metas:

- Corregir la deshidratación.
- Corregir la acidosis y revertir la cetosis.
- Restaurar la glucosa a niveles cercanos a la normalidad.
- Evitar las complicaciones de la terapia.

#### Plan de tratamiento.

Para una fácil comprensión del tratamiento, lo hemos dividido en pasos, aunque vale aclarar que mientras se realiza la primer fase de expansión simultáneamente se realizarán los cálculos de los pasos 2 y 3.

- **1º paso:** expansión (1º hora).
- **2º paso:** cálculo del déficit previo, las necesidades basales y Na real, elaboración del PHP.
- **3º paso:** infusión de insulina.

#### 1º Paso: fase de expansión.

Los pacientes deplecionados de volumen pero SIN SHOCK deben iniciar una primera fase de resucitación con **crystaloides** (usualmente solución fisiológica). Típicamente se administran **10 a 15 ml/kg en el transcurso de la primer hora de tratamiento.**

En los pacientes que se presenten CON SHOCK, se realizará expansión con **Ringer lactato o solución fisiológica, 20 ml/kg en treinta minutos.** Este bolo puede repetirse si está indicado por la persistencia de los signos de shock.

Si el paciente está hipokalémico, se puede iniciar la reposición de potasio en esta fase, a 20mEq/l.

Esta primer fase de expansión restablece el volumen circulatorio mejora la perfusión renal, aumenta la TFG, favoreciendo la diuresis osmótica (glucosa y cetonas) con la consecuente reducción de la osmolaridad y la hiperglucemia.

Finalizada la fase de expansión, deberá repetirse el laboratorio (EAB, ionograma, glucemia) y los cálculos antedichos.

#### 2º paso: cálculo del déficit previo (DP), las necesidades basales (NB) y Na real, elaboración del plan de hidratación.

Luego de finalizada la fase de expansión (primera hora de tratamiento) se elaborará el plan de hidratación para la fase de compensación.

**Cálculo del déficit previo:** como se señaló anteriormente la estimación clínica del déficit previo es subjetiva e inadecuada, de este modo la guía ISPAD recomienda utilizar un **DP de 5-7% en CAD moderada y 7-10% en CAD severa.**

El déficit previo estimado deberá ser repuesto en el lapso de 48 horas. El cuidadoso monitoreo de los cambios en la osmolaridad plasmática permitirá realizar los ajustes necesarios durante la terapia.

**Cálculo de las necesidades basales:** según fórmulas estándares (Holliday-Segar).

- Primeros 10 kgs: 100 ml/kg/d.
- Segundos 10 kgs: 50 ml/kg/d.

- Luego de los 20kgs: 20 ml/kg/d

**Cálculo del Na real:** por lo expuesto en fisiopatología, el monitoreo del los cambios en el nivel plasmático de Na permitirá evaluar la adecuación de la terapia. A medida que la glucosa baja, el Na debería subir. La observación de un estancamiento o descenso del Na sérico alertan sobre la posibilidad de desarrollo de edema cerebral.

#### Elaboración del plan de hidratación:

**Para las primeras 12 horas:**  $\frac{1}{2}$  NB +  $\frac{1}{4}$  DP.

En cualquier caso, los líquidos totales no deberán exceder 1,5 - 2 veces los líquidos de mantenimiento normales.

#### ¿Qué solución administrar?

Luego de la expansión inicial y hasta alcanzar una glucemia de 300 mg/dl, se utilizará ringer lactato o SF más cloruro de potasio.

Si después de la expansión la glucemia es < 300 mg/dl o hubo un descenso brusco de la misma, se podrá iniciar la infusión de dextrosa (Dx5%) para evitar la persistencia de la cetosis (acidosis euglucémica)

#### ¿Cuánto Na administrar?

Se deben evitar las soluciones hipotónicas. Múltiples reportes señalan el factor protector que un nivel de Na de 150 mEq/l representa para el desarrollo de edema cerebral. De este modo en la fase de expansión se utilizará SF o RL, y en la fase de compensación se podrá utilizar un aporte de Na de 75 mEq/l o mayor si no se observara la tendencia positiva en el monitoreo del nivel sérico de Na.

El paciente con CAD tiene Na corporal disminuido, con el aporte de Na no solo se busca mantener la osmolaridad de la solución sino también reponer el Na perdido.

#### ¿Cuánto K administrar?

Constatada la diuresis, en la fase de compensación se administrará cloruro de potasio 40 mEq/l. Si se dispone, parte puede ser administrado en forma de fosfato de potasio. Se realizarán ajustes según la tendencia observada en el monitoreo de la terapia.

Si al inicio del tratamiento o durante el mismo se detectara hipopotasemia severa (< 2,5 mEq/l), se realizará corrección rápida de potasio a 0,5 mEq/kg/h por 4 a 6 hs.

Los pacientes con CAD tienen un déficit estimado de 4-6 mEq/kg de potasio.

Con hipopotasemia severa no administrar insulina. Inicialmente, realizar corrección de kalemia en forma endovenosa.

#### 3º paso: infusión de insulina (2º hora de tratamiento)

Aunque la rehidratación sola causa alguna disminución de la glucemia, la terapia con insulina es fundamental para normalizar la glucemia y suprimir la lipólisis y la cetogénesis.

La infusión de insulina debe comenzar luego de la fase de expansión (en la 2º hora de tratamiento).

**Dosis:** 0,1U/kg/hora de Insulina corriente o cristalina en infusión continua IV.

Una manera práctica es diluir 25U de insulina corriente en 250 ml de solución fisiológica (50 ml purgarán el sistema), de tal modo que 1 ml/h=0,1U/k/h.

El objetivo es lograr un descenso de la glucemia 50-100 mg/dl/h.

Si la glucemia desciende más de 100mg/dl/hora, será necesario asegurar un flujo de glucosa de 4 a 6 mg/kg/minuto. Puede ser

necesaria la administración de D<sub>x</sub>7,5%, D<sub>x</sub>10% o 12,5%.

Si se necesitan flujos de glucosa > a 6 mg/kg/min para mantener la glucemia en 150-200 mg/dl, será necesario disminuir la dosis de insulina a 0,05 U/kg/h (goteo a la mitad). Esto suele ocurrir en niños con marcada sensibilidad a la insulina.

#### Acidosis.

La acidosis severa que caracteriza a la CAD es reversible con la corrección de la deshidratación y el reemplazo de insulina. La insulina detiene la formación de cetoadidos y permite que los mismos sean metabolizados a bicarbonato. El tratamiento adecuado también mejora la perfusión renal, permitiendo la excreción de los ácidos orgánicos.

De este modo en la mayoría de los casos es innecesaria la corrección de la acidosis mediante la administración de bicarbonato. Múltiples estudios han demostrado que no solo no es beneficiosa sino que es deletérea, pudiendo ocasionar acidosis paradójica en SNC, hipokalemia, hiperosmolaridad, etc.

En la acidemia severa (pH < 6,9) con función deterioro de la contractilidad miocárdica, o hiperkalemia que amenaza la vida, puede estar indicada la corrección cuidadosa con 1-2 mEq/kg administrados en una o 2 horas.

#### Controles durante el tratamiento.

Se debe monitorear la paciente estrechamente durante el tratamiento, tanto clínicamente como con el laboratorio, con un nivel de alerta para la detección de las complicaciones, especialmente el edema cerebral. Es útil la confección de una planilla de control del tratamiento (tabla 2).

#### Complicaciones.

- Edema cerebral.
- Hipokalemia.
- Hipoglucemia.
- Hipofosfatemia.

#### Edema cerebral.

La incidencia de edema cerebral en la CAD es de 0,5 a 0,9% y la tasa de mortalidad es de 21 a 24%. La patogénesis de este grave problema no es clara ni está suficientemente comprendida. Factores asociados a un mayor riesgo de desarrollo de edema cerebral son:

- Edad < 5 años.
- Debut de DMT1.
- Mayor duración de los síntomas hasta el diagnóstico.
- Terapia con bicarbonato.
- Poco incremento del Na durante el tratamiento.

Estos factores reflejan la probabilidad de una CAD más severa. Otros factores de riesgo identificados se relacionan al diagnóstico y al tratamiento:

- Hipocapnia severa al momento del diagnóstico.
- Urea elevada al momento del diagnóstico.
- Acidosis severa al momento de la presentación.
- Uso de bicarbonato para corregir la acidosis.
- Administración de grandes volúmenes de fluidos en las primeras 4 hs de tratamiento.
- Falla en alcanzar un aumento del Na sérico durante el tratamiento.
- Administración de insulina en la primer hora de tratamiento.

Evidencia reciente relaciona el edema cerebral con un mayor grado de hipocapnia y deshidratación al ingreso, apoyando la hipótesis de la hipoperfusión cerebral como causante del edema.

Clinicamente el edema cerebral se desarrolla 4-12 hs después de iniciado el tratamiento, aunque puede ocurrir antes o después. Los síntomas y signos son variables.

#### Signos de alarma:

- Cefalea, bradicardia.
- Cambio en el estatus neurológico.

**TABLA 2. Controles durante el tratamiento.**

	CONTROLES	FRECUENCIA
CLÍNICOS	Nivel de consciencia.	Horario hasta recuperación.
	FC, FR, TA, T°.	Horario hasta compensación.
	Peso.	Inicial, 8, 12 y 24 hs.
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	Glucemia (tiras).	Horario hasta glucemia 250 y cetonuria una + luego c/ 2 - 4hs.
	Iono, EAB.	Inicial, luego c/ 2 - 4 hs.
	Hto, U, P, Ca, Mg.	Inicial, 6 y 24 hs.
	Orina > volumen, glucemia, CC.	Inicial y en cada micción.
	ECG.	Inicia, luego de acuerdo a K.
BALANCE		C / 4 hs.

- Signos de foco (parálisis de nervios craneales).
- Aumento de la TA.
- Desaturación.

El diagnóstico es *clínico*, ya que en hasta el 30% de los pacientes las imágenes tomográficas son normales.

ISPAD propone una serie de criterios diagnósticos; un criterio diagnóstico, dos criterios mayores, o un mayor y dos menores tienen una sensibilidad de 92% y una tasa de falsos positivos de 4%.

#### Criterios diagnósticos:

- Respuesta motora o verbal anormal al dolor.
- Postura de decorticación o descerebración.
- Parálisis de pares craneales (III, IV y VI).
- Patrón respiratorio anormal (taquipnea, Cheyne-Stokes, apneusis).

#### Criterios mayores:

- Alteración o fluctuación en el nivel de conciencia.
- Desaceleración sostenida de la FC no atribuible a la mejoría del estado circulatorio.
- Incontinencia urinaria anormal para la edad.

#### Criterios menores:

- Vómitos.
- Cefalea.
- Latargia.
- TAD >90 mmHg.
- Edad < 5 años.

#### Tratamiento del edema cerebral.

Se debe iniciar el tratamiento tan pronto como sea sospechada la complicación.

- Reducir los fluidos administrados a un 75% de lo anteriormente calculado.
- Administrar manitol 0,5 a 1g/kg IV en 20 minutos y repetir el bolo si no hay respuesta positiva a los 30 minutos de administrado el mismo.
- Una alternativa es la infusión de cloruro hipertónico 3% 5-10 ml/kg en 30 minutos, también puede utilizarse si no hay respuesta al manitol.
- Elevar la cabecera de la cama.
- Intubar si estuviera indicado.

Luego del tratamiento inicial, realizar TAC cerebral para descartar otras complicaciones del SNC que pudieran tener tratamiento específico (hemorragia o trombosis).

#### Hipoglucemia.

- Mayor riesgo en pacientes con depósito de glucógeno disminuidos.
- Se debe continuar administrando insulina asegurando un flujo de glucosa adecuado (4-6 mg/kg/min).
- Se debe sospechar en el paciente:
- Que no recupera la conciencia luego de 6-8hs de tratamiento.
- Que entra en coma luego de una mejoría inicial.
- Asociado a hipotermia, sudoración, taquicardia, temblores, midriasis.

#### Hipokalemia.

- Secundaria al tratamiento con insulina y la corrección de la acidosis.
- Se presenta con íleo paralítico, debilidad muscular, globo vesical, bradicardia, arritmias y manifestaciones en el ECG.
- Un valor de potasio bajo en plasma (<3 mEq/l) antes de comenzar el tratamiento es un signo de alto riesgo y debe ser corregido.

#### Hipofosfatemia.

- Durante el tratamiento el fósforo reingresa a la célula, con descenso del P sérico.
- Se recomienda medir el P y Ca plasmáticos y suplementar el fosfato cuando los niveles sean inferiores a 1 mg/dl (si el Ca es normal).

#### Transición a la vía oral e insulina subcutánea.

- Paciente estable.
- pH > 0 = a 7,30 o bicarbonato > 0 = a 15.
- Glucemia < 0 = a 250 mg/dl.

Cuando se va a realizar la transición a la vía oral, debe administrarse la insulina SC 30 minutos antes de suspender la infusión continua.

Habitualmente el tiempo de tratamiento hasta la compensación es de 12 a 16 hs.

Durante las primeras 24 horas luego de la compensación de la CAD, se realizarán controles estrechos de la glucemia (cada 4 horas) ya que son frecuentes las fluctuaciones, y se administran correcciones con Insulina corriente SC, según el siguiente esquema sugerido:

**TABLA 3. Correcciones con insulina corriente según niveles de glucemia.**

DOSIS	GLUCEMIA
0,08 U/kg	120 - 160 mg/dl
0,1 U/kg	161 - 200 mg/dl
0,125 U/kg	201 - 250 mg/dl
0,15 U/kg	251 - 300 mg/dl
0,2 U/kg	> 300 mg/dl
0,25 U/kg	Glucosuria y cetonuria

#### Prevención.

A pesar de la mejoría en el diagnóstico y tratamiento de la CAD, la morbimortalidad continúa siendo elevada. Así el principal objetivo en el manejo de los pacientes con DMT1 debe ser la prevención de los episodios de CAD, manteniendo un elevado índice de sospecha y monitoreando rigurosamente los síntomas. La prevención de los episodios recurrentes, especialmente entre los pacientes adolescentes requiere del trabajo conjunto de la familia y el equipo de salud y comprende:

- El reconocimiento temprano de los signos y síntomas de descompensación.
- Identificación de situaciones desencadenantes.
- Tratamiento temprano.
- Intervención de las familias de pacientes con episodios recurrentes de CAD.

La prevención de la CAD en los pacientes recientemente diagnosticados con DMT1 involucra la formación de los médicos tratantes acerca de las manifestaciones iniciales de la enfermedad, manteniendo un alto índice de sospecha, y realizando un temprano y agresivo tratamiento de la misma.





## **Comentario del especialista.**

**Dra. Pietropaolo.**

### **Medidas que debe tomar el propio paciente para evitar la cetoacidosis.**

- Ante síntomas de descompensación de la diabetes (poliuria, polidipsia, náuseas, etc) o cualquier enfermedad intercurrente o hiperglucemia mayor a 250 mg/dl: determinar glucosuria y cetonuria o cetonemia.
- siempre que la cetonuria sea positiva 2 o más cruces y la glucemia >150 mg/dl: administrar suplementos de insulina rápida aproximadamente en las siguientes dosis:

Glucemia 150-200 mg/dl: añadir 1-2 U

Glucemia 200-250 mg/dl: añadir 2-3 U

Glucemia 250-300 mg/dl: añadir 3-4 U

Glucemia > 300 mg/dl: añadir 4-5 U

más sencillamente, **el doble de la insulina rápida que se use habitualmente en las correcciones hiperglucémicas.**

- Mantener reposo y tranquilidad.
- Luego de 20-30 minutos consumir los hidratos de carbono de la dieta habitual.
- No comer grasas, beber abundante cantidad de líquidos.
- Repetir los pasos anteriores cada 4 horas, hasta la desaparición de las cetonas.



### **Bibliografía**

1. Burton Rose; Theodore Post Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido base. Editorial Marban, 2002.
2. IDF/ISPAD 2011 Global Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence, Chapter 10, www.ispad.org, 2011.
3. Jefferson P. Piva; Mauro Czepielewski; Pedro Celiny R. Garcia; Denise Machado Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis., J. Pediatr. (RíoJ) vol 83 no. 5 suppl 5 suppl 0, 2007.
4. Toledo J; Modesto V; Peinador M; Álvarez A; López-Prats J; Sanchis R; Vento M. Sodium Concentration in Rehydration Fluids for Children with Ketoacidotic Diabetes: Effect on Serum Sodium Concentration. J of Pediatrics, vol 154, issue 6, 2009.
5. Cooke D; Plotnick L. Management of diabetic ketoacidosis in children and adolescents.. Pediatrics in review, vol 29 no 12, 2008.
6. Metzger L. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents: An update and revised treatment protocol. BCMJ, Vol. 52, No. 1, 2010,
7. George Jeha; Morey Haymond, Treatment and complications of diabetic ketoacidosis in children. UpToDate, 2014.

# POLITRAUMATISMOS EN PEDIATRÍA.



Hospital Municipal Dr. Héctor M. Cura. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Lorena Di Nunzio (Instructora de residentes), Dra. Iribarren Ana, Dra. Ferraro Evangelina, Dra. Dubny Dana, Dra. Osa Nosedá Luz, Dra. Paterno Florencia, Dra. García Velez Patricia, Dra. Stechina Evelyn, Dra. Mandracho, Cecilia.

**Expertos Revisores:** Dra. Graciela Badín\*, Dra. Silvina Fontana, Dr. Juan Reichenbach. Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores Pediatría en Red.

## NIÑO DE 2 AÑOS CON TRAUMATISMOS MÚLTIPLES.

### Situación Clínica.

Manuel, es un niño de 2 años de edad que ingresa, derivado de una localidad cercana, luego de recibir asistencia inicial por traumatismos múltiples, producto de colisión vehicular frontal, con 3 víctimas fatales, 5 horas previas al ingreso.

El niño era transportado en el asiento trasero, en la butaca de viaje correspondiente a su edad.

En el hospital de origen, ingresa taquipneico, taquicárdico, pálido, con Glasgow de 13/15, con abdomen distendido y doloroso a la palpación. Se le coloca acceso vascular periférico por donde recibe una expansión con solución fisiológica, se le suministra oxígeno por máscara con reservorio y se le realizan estudios complementarios:

- Radiografía de columna cervical perfil.
- Radiografía de tórax frente.
- Radiografía panorámica de pelvis.
- Hematocrito.

Las radiografías fueron normales y el hematocrito de 42%. Se complementan estudios realizados con tomografía computada de cerebro y columna cervical, que no evidencian lesiones y ecografía abdominal donde se informa escaso líquido libre en Douglas.

Se deriva a Hospital de mayor complejidad para completar estudio y tratamiento.

Ingresa a nuestro hospital en regular estado general, taquicárdico, taquipneico, pálido, con abdomen distendido y doloroso. Glasgow 15/15, excoriaciones en frente y cara interna de muslo derecho.

### Reflexiones.

Considerando la anamnesis:

1. ¿El paciente tiene factores de mal pronóstico?
2. ¿Qué conducta clínica y terapéutica tiene que tomar en este momento?

Una vez realizadas la evaluación y reanimación inicial, se debe categorizar al paciente teniendo en cuenta no solo la consideración de las lesiones anatómicas sino también el tipo de traumatismo (caída desde un vehículo en movimiento, precipitación de más de 3 metros, tiempo de extracción superior a 20 minutos, deformación del habitáculo mayor de 30 cm, muerte de algún pa-

sajero del vehículo o accidente en medio hostil como agua fría, por ejemplo).

Una vez estabilizado el paciente y realizada la categorización, el siguiente paso será la evaluación secundaria, con la solicitud de estudios diagnósticos para llegar a un diagnóstico de certeza e instituir un tratamiento definitivo.

Se solicita al ingreso nuevo hematocrito: 29,6%, grupo y factor RH, y coagulograma con plaquetas. Se realiza ecografía abdominal de control que evidencia bazo heterogéneo, con imagen anecoica de 24 mm, líquido libre en Morrison, interasas, periesplénico y Douglas.

Es evaluado por cirujano de guardia que solicita tomografía de abdomen con contraste, que informa: bazo heterogéneo en su polo inferior con visualización de laceración a ese nivel, líquido libre periesplénico y en base pulmonar homolateral. Se observa condensación parenquimatosa compatible con contusión.

Se interpreta como: politraumatismo con trauma abdominal cerrado (traumatismo esplénico). Se realizó tratamiento con ayuno, hidratación parenteral, protección gástrica y oxígeno por cánula nasal, con seguimiento evolutivo y ecográfico, presentado buena evolución clínica.

### Comentario.

El paciente politraumatizado es un paciente complejo, cuya clínica varía con el paso del tiempo y con los tratamientos instaurados.

Los niños presentan diferencias anatómicas y fisiológicas respecto al adulto que influyen en el cuadro clínico, manejo y complicaciones que pueden surgir.

La forma del cuerpo del niño y los mecanismos cerrados de lesión hacen que las lesiones multisistémicas sean más probables, por lo tanto se deben sospechar lesiones en todos los sistemas hasta demostrar lo contrario.

La secuencia para el manejo inicial siempre debe ser el ABCDE del trauma, que comprende revisión de vía aérea, respiración, circulación, déficit neurológico y exposición. También es importante considerar la conducta con los familiares durante esta primera evaluación. Luego de estabilizar al paciente, se realiza la revisión secundaria buscando lesiones desapercibidas, para posteriormente iniciar el tratamiento específico de las patologías.

## Introducción.

Se entiende por politraumatismo al daño corporal que sufre un niño a consecuencia del intercambio de energía que se produce en un incidente y que afecta a uno o varios órganos o sistemas con la magnitud suficiente como para poner en peligro su vida o su supervivencia sin secuelas.

También hay que tener en cuenta el término de lesiones aparentes ya que la evaluación del paciente se realiza antes de tener acceso a toda la información diagnóstica.

Las lesiones por politraumatismos ocupan el primer lugar como causa de muerte a partir del primer año de vida y durante toda la adolescencia.

En un intento por derribar el concepto de que los accidentes son episodios inesperados e inevitables, la OMS ha reemplazado el término accidente por el de lesiones no intencionales para referirse a una de las primeras causas de muerte y discapacidad en el mundo. Se modifica el concepto de ocurrencia azarosa ligado a los accidentes y se habla de lesiones que ocurrieron por imprevisión, es decir que pudieron ser previstas y prevenidas.

Las cinco causas principales de muerte por lesiones son:

Las **lesiones de tránsito** en Argentina explican 4107 muertes de niños en el período 1997-2008, es decir un promedio de 342 muertes al año. Más alarmante es la situación si se contempla el grupo etario de 0 a 4 años, que representa un total de 1286, según las estadísticas vitales<sup>1</sup>.

**Ahogamiento**, esta causa además de la elevada mortalidad, se caracteriza por ser el tipo de lesión con mayor impacto sanitario y económico en lo que respecta a las lesiones cerebrales que presentan algunos sobrevivientes de ahogamiento no mortal.

**Quemaduras**, causadas por el fuego, tienen una incidencia de 3 - 4% de acuerdo estadísticas argentinas<sup>1</sup>.

**Caidas**, muy frecuentes en nuestro medio, representan un 65% del total de lesiones por causas externas<sup>1</sup>.

**Intoxicaciones no intencionales**, se estima que representan el 4% de las lesiones traumáticas en nuestro país<sup>1</sup>.

Existen numerosas diferencias significativas anatómicas, fisiológicas y psicológicas entre el niño y el adulto:

- Debido a su menor tamaño, masa muscular, contenido adiposo y su mayor elasticidad, el impacto es mayor y se produce daño multiorgánico con mayor frecuencia. Son frecuentes las lesiones internas importantes con pocas manifestaciones externas.
- El esqueleto del niño no está totalmente osificado, por lo que el número de fracturas es menor y cuando estas existen apuntan hacia una lesión interna importante.
- La relación entre superficie y masa corporal es mayor y por tanto existe un mayor riesgo de hipotermia.
- En el niño pequeño es más difícil valorar el estado físico, neurológico y la reactividad.
- Los niños, por razón de su tamaño y peso, son fáciles de movilizar lo que añade mayor riesgo de agravar posibles lesiones (especialmente cervicales). La frecuencia de secuelas neurológicas es elevada. Un 60% de los niños con politraumatismo presentan secuelas cognitivas o conductuales.

Los politraumatismos son una importante causa de mortalidad infantil e implican una elevada morbilidad con secuelas duraderas e incapacidad física durante su vida adulta. La prevención secundaria de lesiones debe ser un objetivo central de los médicos que atienden al niño en Urgencias y la prevención primaria

constituye la manera más inteligente y eficiente de enfocar este grave problema de salud.

## Clasificación.

Se deben tener en cuenta 3 aspectos fundamentales:

1. Intencionalidad: intencional o no intencional.
2. Comunicación o no de las lesiones de órganos internos con el exterior: cerrado/abierto. Determina la gravedad del trauma.
3. Gravedad de las lesiones:
  - **Grave:** se considera aquellos pacientes que presentan vía aérea inestable, compromiso respiratorio, shock, Glasgow menor de 10, trauma de cráneo focalizado (que requiere hospitalización inmediata, ingreso de urgencia a quirófano, hospitalización en cuidados intensivos), con lesiones asociadas con riesgo inminente de óbito.
  - **Moderado:** aquellos pacientes con vía aérea estable, sin compromiso respiratorio ni shock, con Glasgow mayor de 12, pero con lesiones con riesgo potencial para la vida. Requieren habitualmente estudios complementarios de cierta complejidad, hospitalización y cirugía con relativa urgencia.
  - **Leve:** aquellos pacientes con lesiones que no comprometen la vida, que no requieren hospitalización (solo control en sala de emergencia), que necesitan solo estudios complementarios simples como radiografías convencionales y no deben ingresar a quirófano.

## CUADRO 1. Lesiones asociadas con riesgo inminente de óbito.

TIPO DE LESIÓN	CONDUCTA INICIAL
<b>MAXILO FACIAL Y/O CUELLO</b>	
Obstrucción de la vía aérea.	Corregir causa.
Lesión de vasos de cuello.	Detener hemorragia, cirugía.
Ruptura de tráquea.	Oxígeno - intubación endotraqueal - drenaje de neumotórax - cirugía.
<b>CRÁNEO</b>	
Hemorragia.	Cirugía de urgencia.
<b>TÓRAX</b>	
Ruptura bronquial.	Igual manejo que ruptura de tráquea.
Neumotórax abierto.	Cierre por 3 lados.
Neumotórax a tensión.	Drenaje en el 2º espacio intercostal, línea hemiclavicular.
Hemotórax masivo.	Drenaje en 5º espacio intercostal, línea axilar media.
Taponamiento cardíaco.	Drenaje en el espacio subxifoideo izquierdo.
Tórax inestable.	Inmovilizar la zona de fracturas (bolsa).
Contusión pulmonar.	Apoyo respiratorio.
<b>MIEMBROS</b>	
Lesión vascular mayor.	Detener hemorragia (comprimir pulsos por arriba de la lesión con vendaje compresivo).
Amputación traumática.	Prevenir o tratar shock.
Aplastamiento grave.	Estabilizar fracturas.
Fractura expuesta y hemorragia.	Cirugía.
Fractura de pelvis inestable.	Cirugía.
<b>CUALQUIER REGIÓN</b>	
Empalamiento en regiones vitales.	Cirugía.
Quemadura > 40% ó compromiso de la vía aérea.	Apoyo respiratorio.

La Asociación de prevención del trauma pediátrico (AITP) consta de unos pasos bien definidos, que deben ser continuados y coordinados a lo largo de toda la asistencia, debiendo realizar reevaluaciones frecuentes a lo largo de todo el proceso para detectar cambios.

Las etapas de la AITP son:

1. Evaluación y resucitación inicial (secuencia A, B, C, D, E).
2. Segundo examen físico.
3. Triage.
4. Derivación y transporte.
5. Curas definitivas en UCI.

### CUADRO 2. Lesiones con potencial riesgo para la vida.

- Trauma de cráneo con Glasgow > 12 sin foco.
- Trauma medular.
- Trauma de tórax estable respiratoriamente y hemodinámicamente (contusión miocárdica y / o pulmonar, ruptura de diafragma, perforación de esófago).
- Trauma de abdomen estable hemodinámicamente (ruptura de viscera abdominal maciza, perforación de viscera hueca, trauma renal).

### Triage.

Describe el proceso de clasificar a los pacientes por la gravedad de la enfermedad o lesión y la urgencia de recibir tratamiento. Se realiza en los 2 escenarios de la atención inicial del traumatizado, con propósitos diferentes: en el lugar de ocurrencia del trauma, permite llevar al paciente correcto al lugar correcto en el tiempo correcto; y en la sala de emergencia hospitalaria, define el destino del paciente dentro de la institución. Puede aplicarse:

- A una sola víctima: de acuerdo a la magnitud de las lesiones y a la capacidad operativa de la institución que lo recibe. El Triage define si se deriva a otra institución o se queda en la de origen, y dentro de ésta, si es trasladado a quirófano, estudios especiales o a la unidad de terapia intensiva.
- En eventos con múltiples víctimas: el Triage define prioridades de traslado y a qué tipo de institución derivar a los lesionados.

Para el Triage de víctimas únicas se han desarrollado diferentes scores. Uno de los más recomendados es el Índice de Trauma Pediátrico que tiene 6 componentes y 3 categorías, con valor máximo de +12 puntos y valor mínimo de -6 puntos. El ITP se relaciona con la mortalidad, la cual aumenta progresivamente con un valor menor a 8.

### CUADRO 3. Índice de trauma pediátrico.

Condición.	+2	+1	-1
Peso (Kg).	> 20	10 a 20	< 10
Vía Aérea.	Normal	Sostenible	Insostenible
PAS (mm Hg).	> 90 ó pulso radial palpable	90 a 50 ó pulso femoral palpable	< 50 ó pulsos ausentes
SNC.	Despierto u obnubilado	Pérdida de conocimiento	Coma o descerebrado
Herida.	No	Menor	Mayor o penetrante
Fractura.	No	Cerrada	Expuesta o múltiple

Fuente: Modificado de Tepas JJ 3rd, et al. The Pediatric Trauma Score as a predictor of injury severity: an objective assessment. J Trauma 1988 Apr; 28(4):425-9.

- ITP <0: lesiones muy graves (mortalidad >50%).
- ITP 0-5: lesiones graves (mortalidad 10-50%).
- ITP 6-8: lesiones moderadas (mortalidad <10%).
- ITP >8: lesiones leves (mortalidad 0%).

El Puntaje de Trauma Revisado (PTR) es un puntaje fisiológico usado como puntaje de Triage prehospitalario. Tiene 2 componentes: la frecuencia respiratoria, la presión sistólica y el puntaje de coma de Glasgow. Se asigna a cada variable una puntuación de entre 0 y 4, obteniéndose un valor entre 0 y 12 puntos. Si el puntaje es inferior a 11 puntos, el paciente presenta alteraciones graves de los signos vitales, es potencialmente grave y requiere su derivación hacia un centro con manejo de complejidad para el trauma. Un puntaje mayor a 11 no descarta lesiones graves.

### CUADRO 4. Puntaje de trauma revisado.

Escala de Glasgow	TA	FR	Ptos.
13 a 15	> 89	10 a 29	4
9 - 12	76 - 89	> 29	3
6 - 8	50 - 75	6 a 9	2
4 - 5	49 - 1	1 a 5	1

Para la categorización de víctimas múltiples los sistemas de Triage deberán permitir la identificación rápida sin necesidad de exámenes detallados. Las víctimas se pueden identificar mediante tarjetas o pulseras de colores que permiten jerarquizar las prioridades del tratamiento:

### CUADRO 5. Prioridades de tratamiento.

<b>Prioridad A: ROJO</b>	Extrema urgencia. Pacientes con hipoxia o shock que deben ser trasladados inmediatamente.
<b>Prioridad B: AMARILLO</b>	Lesiones graves no amenazantes para la vida con traslado realizable dentro de los 40-60 minutos.
<b>Prioridad C: VERDE</b>	Lesiones moderadas que pueden esperar más de una hora para el traslado.
<b>Prioridad D: NEGRO</b>	Fallecidos.

Es prioritario en la atención integral del trauma pediátrico, el abordaje precoz (durante la primera hora de ocurrida la lesión = hora de oro), en el lugar del accidente, por el equipo de atención pre hospitalaria y continuar a la recepción del paciente en el hospital con una nueva reevaluación. Con la identificación de lesiones que pongan en riesgo su vida, iniciar el tratamiento específico e identificar las lesiones que requieran intervención quirúrgica.

### **Politraumatismo: Manejo Inicial.**

La evaluación inicial debe realizarse de forma rápida, ordenada y automatizada, mediante una exhaustiva evaluación clínica semiológica y con el objetivo de identificar y tratar lesiones con alto RIM (riesgo inminente de muerte) siguiendo la secuencia de A, B, C, D, E:

- A: vía aérea con control de columna cervical.
- B: Ventilación con control de lesiones RIM.
- C: Circulación con control de hemorragias.
- D: Definición de daño neurológico.
- E: Examen físico somero con control de hipotermia.

Lesiones RIM:

- A+B= neumotórax, hemotórax, volet costal, contusión pulmonar bilateral.
- C = sangrado masivo, taponamiento cardíaco.
- D = posibilidad de enclavamiento.

#### **A) Vía aérea con control de columna cervical.**

Al evaluar y estabilizar la vía aérea hay que respetar los siguientes pasos:

- La primera maniobra que debe realizarse en todo paciente politraumatizado es el control de la columna cervical mediante la inmovilización bimanual.

Pasos a seguir:

1. Alinear los brazos, con las palmas de las manos hacia dentro, con el eje longitudinal del cuerpo.
2. Las piernas se alinearán y se fijarán entre sí a nivel de los tobillos.
3. Una persona deberá mantener el cuello en posición neutra, sin movimientos de flexoextensión y otro operador sujetará al paciente de la cadera para rotarlo en bloque.

Es recomendable que, en lactantes y niños pequeños, una persona sujete el tórax y otra la pelvis y las piernas; en niños más grandes, se fija tórax, pelvis y piernas por separado.

4. Luego de ubicar al paciente en posición supina, se procede con la colocación del collar cervical correspondiente, que se completa luego con los inmovilizadores laterales.

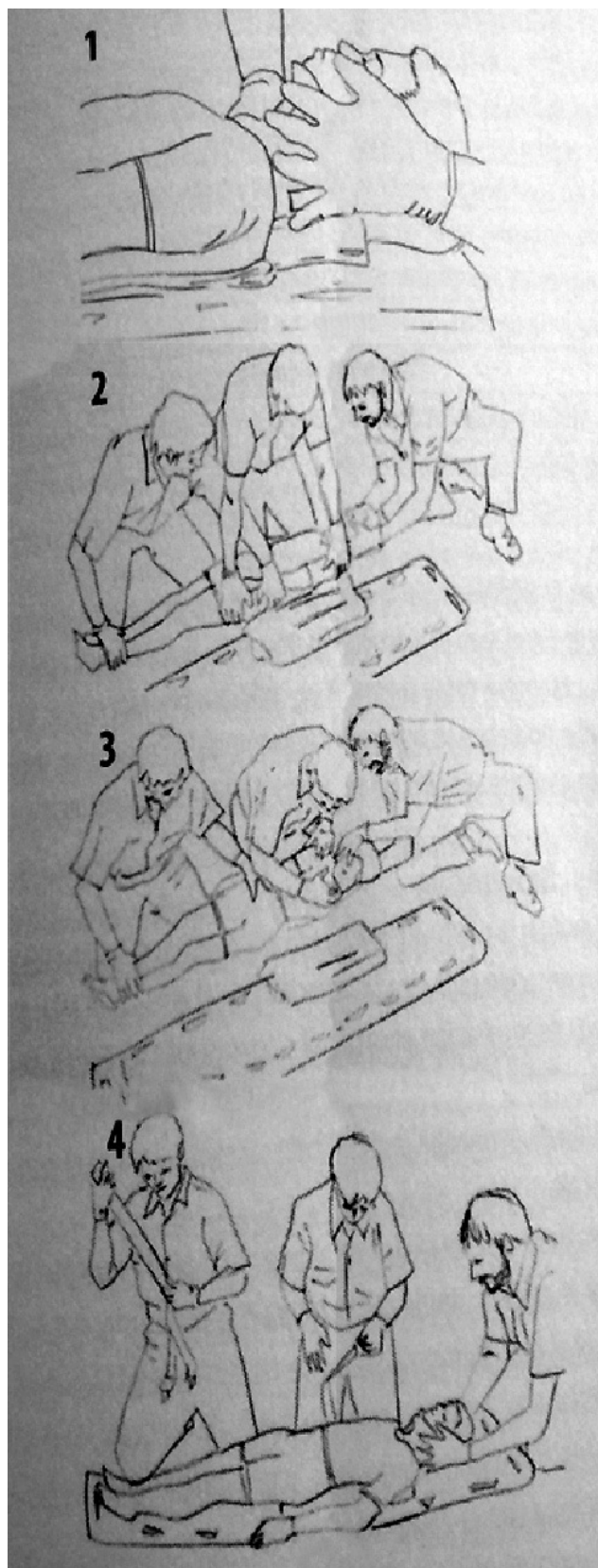
Contraindicaciones de la inmovilización:

- Incremento del dolor.
- Aparición o exacerbación de signo neurológicos.
- Espasmos de los músculos del cuello.
- Compromiso de vía aérea o de la ventilación.

Simultáneamente se evalúa el estado de la vía aérea clasificándola en:

- Despejada o normal.

- Sostenible mediante maniobras elementales tales como posicionamiento y aspiración con cánula rígida.
- Insostenible con necesidad de sostén mediante maniobras avanzadas como intubación.



**B) Ventilación con control de lesiones RIM.**

La evaluación de la ventilación debe realizarse secuencialmente:

1. MES (mirar, escuchar y sentir: frecuencia respiratoria, (taqui o bradipnea), movimientos torácicos (superficial o profunda) y del ritmo (Cheyne Stokes, Kussmaul) de las respiraciones. Palpar posición de la tráquea, el choque de punta, fracturas costales o áreas dolorosas, y enfisemas subcutáneos) y observar la ingurgitación yugular.
2. Auscultar ruidos pulmonares, buscando asimetrías, evaluar la regularidad y alejamiento de los ruidos cardíacos y detectar ruidos hidroaéreos dentro del tórax (que junto con otros signos nos hagan sospechar una hernia traumática). Percusión pulmonar.
3. Apoyar la ventilación si se requiere.
4. Si la vía aérea se encuentra permeable se administrará O<sub>2</sub> al 100%, ya que todo paciente politraumatizado debe recibir oxígeno en la evaluación inicial hasta demostrar que no lo necesita; mediante bolsa con reservorio de no reinhalación, cuidando la permeabilidad de la vía aérea mediante adecuada aspiración de secreciones con una cánula rígida tipo Yankauer.

Es muy frecuente que el paciente tenga indicación de control de la vía aérea; en este caso puede ser ventilado con bolsa y máscara en la asistencia inicial e intubado una vez realizada la reanimación e ingresado al centro asistencial.

Indicaciones de intubación endotraqueal<sup>2</sup>:

- Paro Cardiorrespiratorio.
- Vía aérea no sostenible espontáneamente: hemorragia masiva orofaríngea, cuerpo extraño, apnea, traumatismo traqueal, quemaduras graves de la VA, fracturas faciales con vía aérea no permeable, claudicación respiratoria, respiración irregular.
- PaCO<sub>2</sub>: hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> >45 mmHg); hipocapnia (hiperventilación espontánea que condicione PaCO<sub>2</sub> <25 mmHg).
- Compromiso circulatorio. Shock refractario a la administración de fluidos.
- Afectación neurológica: Glasgow < 8 o caída de 3 o más puntos sobre el score de Glasgow de ingreso, convulsiones, focalidad neurológica, pupilas anisocóricas (> 1 mm.) deterioro progresivo de la conciencia, signos de hipertensión endocraneana.

- Traslado prolongado.

De no ser posible la intubación, se considerará el uso de mascarilla laríngea o cricotiriodotomía.

En caso de no conseguir una adecuada ventilación, sospechar la presencia de alguna de las siguientes lesiones:

- **Neumotórax hipertensivo:** se debe sospechar clínicamente (no esperar a realizar una radiografía de tórax para confirmación). El tratamiento consiste en la realización de una toracocentesis de urgencia (pinchar en el 2º espacio intercostal en línea clavicolar media).
- **Neumotórax abierto:** debe sospecharse cuando exista una herida penetrante en tórax: El tratamiento consiste en la oclusión de la herida con una gasa vaselinada, dejando un lado sin fijar.
- **Hemotórax masivo:** suele acompañarse de shock. El tratamiento consiste en el drenaje pleural con punción en 5º espacio intercostal en línea axilar media y casi siempre es necesario reponer la volemia.
- **Tórax inestable** o "Flail chest" debe sospecharse cuando haya fractura de varias costillas. Si con oxigenoterapia y analgesia no es suficiente para controlar el cuadro, debe ventilarse mecánicamente al paciente.
- Taponamiento cardíaco.

**C) circulación con control de hemorragia.**

En la asistencia inicial debe establecerse el estado hemodinámico del niño mediante la evaluación de la frecuencia cardíaca, presencia y características de pulsos centrales y periféricos, tiempo de relleno capilar y presión arterial.

- *Los signos que permiten un reconocimiento temprano del shock son la disminución o la pérdida de los pulsos periféricos y el enlentecimiento del relleno capilar. No debemos esperar la presencia de hipotensión.*
- En el paciente PT, el tipo de shock que más observamos es el hemorrágico. Por lo que debemos valorar si existen heridas profundas con hemorragias visibles y realizar, maniobras para detener la pérdida, mediante la compresión directa de la herida. No se realizan torniquetes a excepción de un sangrado intenso en una amputación traumática.
- La reposición volumétrica se realiza con el objetivo de administrar líquidos oportunamente, buscando umbrales de presión ar-

**CUADRO 6. Clasificación de las hemorragias según su gravedad y síntomas.**

Sistema	Hemorragia leve, shock compensado (pérdida de vol <30%)	Hemorragia moderada, shock descompensado (pérdida de vol 30-45%)	Hemorragia grave, insuf. cardiorespirat. (pérdida de vol >45%)
<b>Cardiovascular</b>	Taquicardia + pulsos periféricos ↓ P centrales fuertes T.A No ↓ PAS > 70 + (2 x edad) Acidosis leve	Taquicardia ++ pulsos periféricos ↓↓ Pulsos centrales ↓ T.A ↓↓ PAS < 70 + (2 x edad) Acidosis moderada	Taquicardia +++ pulsos periféricos (-) Pulsos centrales ↓↓↓ T.A ↓↓↓ PAS < 50 Acidosis grave
<b>Respiratorio</b>	Taquipnea +	Taquipnea ++	Taquipnea +++
<b>Neurológico</b>	Irritable, confundido	Agitado, letárgico	Obnubilado, comatoso
<b>Piel</b>	Extremidades frías, moteadas Mal relleno capilar (>2 seg)	Extremidades frías, pálidas Relleno capilar >3 seg	Extremidades frías, cianóticas Relleno capilar >5 seg
<b>Excretor</b>	Oliguria leve Aumento densidad	Oliguria marcada Aumento de BUN	Anuria

Fuente: American Heart Association. AVAP Manual para proveedores. 2003.

terial normal. Para esto debemos colocar dos accesos vasculares de forma rápida y segura; idealmente con acceso a venas cavas diferentes, una en la extremidad superior y otra en el miembro inferior. La vía intraósea es un acceso vascular de urgencia para la infusión de fármacos y líquidos, por ejemplo en el paciente en shock de cualquier edad, cuando no se puede acceder velozmente a una vía periférica dentro de los 60 – 90 segundos.

- La American Heart Association y el Pediatric Advanced Life Support (PALS), recomiendan iniciar la reanimación con fluidos con una infusión rápida de cristaloides isotónicos de 20 ml/kg, a pasar en 5 a 20 minutos (Ringer Lactato o solución fisiológica), continuando hasta que los signos de shock desaparezcan o se observen signos de congestión o mala tolerancia a los líquidos (taquipnea, rales pulmonares o hepatomegalia).
- Se considerará la transfusión con glóbulos rojos a 10 a 15 ml/kg debe ser cuando no haya respuesta a la infusión de cristaloides.
- Un shock que no se corrige con el tratamiento habitual puede ser consecuencia de una hemorragia interna.
- El proceso de identificación del shock está directamente relacionado con el mecanismo de la injuria y debemos tener en cuenta que cualquier tipo de estos puede estar presente; el shock cardiogénico debe ser considerado en las injurias específicas por encima del diafragma y el neurogénico puede resultar de lesiones extensas del SNC o de la médula espinal. Con sentido práctico el shock no resulta de un solo sistema afectado sino que puede ser conjunto con otro y depende de la cinemática del trauma.

#### D) Definición de daño neurológico.

Se debe realizar un examen neurológico básico que consta de 3 puntos que nos ayudan a categorizar al paciente:

1. Nivel de conciencia: con la escala de Glasgow.
2. Estado pupilar: reactividad y simetría.
3. Función motora, movimientos anómalos y tono muscular.

El examen neurológico completo y rápido incluye no solo la eva-

luación sensorial y motora de las extremidades, sino la reevaluación del nivel de conciencia (evaluado en forma rápida en el paso A) y pupilas. El score de Glasgow facilita la detección de cambios tempranos.

#### E) Examen físico somero con control de hipotermia.

Esta etapa consiste en evaluar rápidamente al paciente en busca de lesiones que comprometan la vida o las funciones.

Se comenzará en forma céfalo caudal evaluando en forma rápida cada sector del cuerpo en busca de amputaciones, deformidades, lesiones perforantes, fracturas, eventraciones, cuerpos empalados, recordando que éstos últimos nunca deben ser retirados así como no deben reintroducirse partes del cuerpo o vísceras expuesta.

Luego del examen rápido inmediatamente cubrir al paciente y controlar las condiciones externas que favorezcan la hipotermia, ya que la misma complica el manejo de personas con injurias múltiples predisponiendo a la disminución del volumen minuto cardiaco, arritmias, alteraciones de la coagulación y función plaquetaria y falla multiorgánica.

#### Evaluación secundaria.

Consiste en la evaluación ordenada y exhaustiva del paciente mediante la anamnesis, la exploración completa y la práctica de exámenes complementarios pertinentes.

Es el momento de realizar algunas intervenciones rutinarias y de iniciar el tratamiento de las lesiones encontradas.

Se deben vigilar las funciones vitales y promover su estabilización, sobre todo si han sido objeto de resucitación durante la evaluación primaria, por lo que la reevaluación periódica es esencial. Si durante la evaluación secundaria se detecta un deterioro fisiológico inesperado, se vuelve a repetir inmediatamente la evaluación primaria, con el orden de prioridad ABCDE.

**CUADRO 6. Clasificación de las hemorragias según su gravedad y síntomas.**

ESCALAS DE COMA		
Escala de Glasgow	Escala modificada para lactantes	Puntos
<b>Apertura ocular</b>		
Espontánea	Espontánea	4
A la voz	A la voz	3
Al dolor	Al dolor	2
Ninguna	Ninguna	1
<b>Verbal</b>		
Orientada	Balbucea	5
Confusa	Irritable	4
Palabras incoherentes	Llora al dolor	3
Sonidos inespecíficos	Quejidos al dolor	2
Ausencia	Ausencia	1
<b>Motora</b>		
Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	6
Localiza al dolor	Retira al tacto	5
Retira al dolor	Retira al dolor	4
Flexión anormal (decorticación)	Flexión anormal (decorticación)	3
Extensión anormal (descerebración)	Extensión anormal (descerebración)	2
Ausencia	Ausencia	1

Si las medidas de reanimación no estabilizaron al niño, puede ser necesaria una evaluación quirúrgica antes de iniciar la evaluación secundaria.

Los objetivos son:

- Anticipar lesiones.
- Definir el tipo y la magnitud del traumatismo.
- Estabilizar funciones vitales.
- Iniciar el tratamiento de las lesiones y del paciente en conjunto.

### Examen físico.

Debe ir ligado a otras acciones simultáneamente.

El examen físico incluye procedimientos básicos (inspección, palpación, percusión y auscultación), debe ser realizado de la cabeza a los pies y debe incluir la revisión de la espalda y de los orificios naturales sin olvidar el tacto rectal.

**Cabeza y cara:** El mayor volumen de la cabeza hace que se encuentre involucrada en un 70 - 80% de los traumas. El grupo de mayor riesgo para las lesiones más graves es el niño menor de 2 años, por ello se deberá realizar un exhaustivo examen neurológico.

Durante la exploración de la cabeza se debe realizar la inmovilización manual de la columna cervical, se buscarán heridas de cuero cabelludo que puedan provocar sangrado profuso, SCALP, pérdida de masa encefálica. Se palpará hueso por hueso para detectar fracturas de calota simples o con hundimiento craneal, orificios de bala, cuerpos extraños impactados y signos de fractura de base de cráneo ("ojos de mapache", hematoma periorbitario, rino u otorraquia o signo de Battle: hematoma mastoideo).

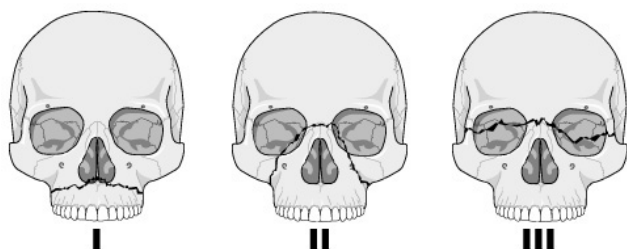
Se buscarán signos y síntomas de lesiones específicas del SNC. Y se palpará la cara (arcos superciliares, zigomáticos y mandíbula) buscando crepitación o hundimiento.

El examen neurológico de un niño con TEC debe siempre incluir:

1. Nivel de conciencia: primer punto a valorar. Se utiliza el puntaje de Glasgow que permite clasificar la severidad del trauma en:
2. Examen de las pupilas o movimientos oculares (espontáneos-inducidos): La presencia de signo de "herniación" representa una verdadera emergencia neuroquirúrgica.
3. Respuesta motora: si el paciente no puede colaborar, la respuesta motora se evalúa con estímulos dolorosos aplicados al arco supraorbitario, el lecho ungueal o el esternón.
4. Reflejos: de tronco, osteotendinosos y superficiales.
5. Habla: normal-disartria-afasia.

Se inspeccionará la cavidad bucal y se podrán detectar fracturas tipo Le Fort:

En los pacientes con traumatismos graves el importante edema y la dificultad para la apertura oral, nos hará sospechar fracturas de Le Fort III (separa el esqueleto facial de la base del cráneo) que genera gran dificultad en el sostenimiento de la vía aérea.



**Cuello:** Se examinarán las regiones laterales, anterior y posterior en busca de hematomas, heridas, sangrado, presencia de enfisema subcutáneo, desplazamiento de la tráquea, ingurgitación yugular, dolor o escalonamiento de cuerpos vertebrales.

Luego de este examen que se realiza siempre manteniendo la inmovilización manual de la columna cervical se colocará el collar cervical y los contenedores laterales.

**Tórax:** El 10% de los traumatismos graves en el niño afectan al tórax. Suele ser cerrado y la incidencia de fracturas costales y lesiones de grandes vasos o vía aérea es baja.

Las fracturas costales y más las esternales o escapulares indican traumatismo de alta energía y pueden asociarse a daño pulmonar, cardíaco y de grandes vasos.

Si en el primer examen se había tratado una lesión riesgo inminente de vida, en esta segunda etapa se deberá colocar el drenaje definitivo o realizar la práctica quirúrgica necesaria.

Se buscarán lesiones con riesgo potencial y riesgo escaso de muerte:

- Lesiones con riesgo potencial de muerte:
  - Contusión pulmonar.
  - Lesión tráqueo-bronquial.
  - Hernia diafragmática traumática.
  - Contusión miocárdica.
  - Lesión esofágica.
  - Lesión aórtica.
- Lesiones con escaso riesgo de muerte:
  - Neumotórax simple.
  - Hemotórax pequeño.
  - Fractura costal.
  - Lesiones de la pared torácica.
  - Asfixia traumática.
  - Embolia gaseosa.

**Abdomen:** La incidencia de lesiones abdominales en el trauma pediátrico es de un 11%, siendo el traumatismo generalmente cerrado.

Por las características anatómicas de los niños, el hígado y el bazo son los órganos más frecuentemente injuriados.

Durante la exploración se buscará mediante la inspección la presencia de abrasiones, equimosis y heridas penetrantes, mediante la palpación signos de distensión y reacción peritoneal y a través de la percusión determinar si la distensión es timpánica (aire) o mate (líquido, sangre). Se deberá reevaluar la colocación y producción de la sonda gástrica.

La existencia de herida penetrante, síndrome peritoneal o hemo-peritoneo incontrolable son indicación de exámenes adicionales (fundamentalmente ecografía y TAC) y probable laparotomía.

**Pelvis:** Realizar compresión lateral, que resultará dolorosa o crepitante ante fracturas. No forzar si hay sospecha de fractura sangrante.

Las fracturas de pelvis pueden producir lesiones a nivel del compartimiento abdomino - pelviano: uretra, recto, vagina, vasos ilíacos.

El trauma de vejiga es variable de acuerdo a la edad. En los niños más pequeños la vejiga es un órgano intraabdominal; el mayor riesgo es la compresión brusca del abdomen con la vejiga llena, lo que lleva a estallido con vuelco de orina intraperitoneal. En los ni-



ños más grandes al desarrollarse la pelvis menor, la vejiga se hace intrapelviana por lo que las posibilidades de lesión son menores.

**Área genitourinaria y recto:** Si no existe contraindicación proceder al sondaje vesical y valorar la orina (sangre en el meato uretral, hematomas perineales, fractura de pelvis, elevación de próstata por tacto rectal).

Las lesiones traumáticas de uretra no son frecuentes, cuando se producen están habitualmente asociadas a traumas de alto impacto con fracturas graves de los huesos pelvianos (uretra posterior) o caídas a horcajadas sobre una superficie dura (uretra anterior).

Si el politrauma es severo o el paciente se encuentra inconsciente es fundamental el examen del orificio anal que tiene gran importancia semiológica y diagnóstica, dado que la hipotonía o atonía del esfínter anal permite inferir una lesión de la médula espinal; además la obtención de sangre o materia fecal con sangre habla de lesión de víscera hueca y la inestabilidad prostática de lesión uretral.

**Espalda:** Se rotará al paciente manteniendo la inmovilización para la evaluación del dorso.

Se palpará la columna torácica, lumbar y sacra para determinar la presencia de dolor, edemas, contracturas y deformidades. Luego se evaluará la función motora y sensorial.

En este momento, si no lo estaba previamente, debe colocarse al niño en un medio apropiado que facilite la estabilidad espinal durante su movilización y transporte.

**La injuria espinal** es relativamente infrecuente en pediatría; cuando está presente habitualmente acompaña a un TEC grave o a un politraumatismo.

En los niños menores de 2 años el 80% de las lesiones medulares ocurren en la región cervical alta (C1 y C2), mientras que en edades mayores la lesión es más frecuente a partir del nivel C3 por la mayor elasticidad ligamentaria y la hipotonía muscular cervical asociada a un mayor tamaño de la cabeza en los niños pequeños.

En todo niño con injuria del SNC y Glasgow menor de 15 puntos la detección de lesiones asociadas no puede basarse exclusivamente en el examen físico. Algunos hallazgos como hipotensión o lesión neurológica de causa no explicadas deben hacernos pensar en la posibilidad de injuria espinal.

El niño que presenta injuria espinal a nivel cervical o torácico alto puede desarrollar un shock neurogénico: bradicardia, hipotensión y vasodilatación periférica.

Dado que la injuria del SNC hace difícil el reconocimiento del nivel de disfunción neurológica, se deberá pensar en esta entidad ante un paciente con shock y probable trauma espinal, en donde el tratamiento de reanimación no es efectivo por lo que es necesario utilizar terapia vasopresora. Se considera como una opción terapéutica iniciar la administración de metilprednisolona.

Las lesiones toracolumbares son poco frecuentes con una presentación del 10 al 20% de todas las injurias espinales en niños.

Los cuerpos extraños se fijarán solidarios con el cuerpo para su posterior extracción en quirófano. También es el momento de colocar sondas nasogástrica u orogástrica si hay sospecha de fractura de base de cráneo y sonda uretral, previo examen del periné y uretra normales.

**Extremidades:** La incidencia de fracturas en niños es menor que en adultos, aunque es mayor el riesgo de secuelas si afectan a los cartílagos de crecimiento.

Se debe inspeccionar buscando heridas, deformidades (fracturas o luxaciones) y hematomas; y palpar buscando crepitación, zonas dolorosas o disestésicas (descartar síndrome compartimental) y el estado de los pulsos periféricos.

Las heridas, hasta su tratamiento definitivo, deben ser irrigadas y cubiertas con un apósito estéril.

Los cuerpos extraños deben ser inmovilizados solidariamente con el cuerpo.

La alineación e inmovilización precoz de una extremidad fracturada, con control estricto de pulsos, disminuirá el dolor, el sangrado, y las lesiones secundarias a la movilización. Las luxaciones deben inmovilizarse en la posición en que se encuentran.

Como concepto, las fracturas cerradas deben inmovilizarse, mientras que las fracturas expuestas, amputaciones, síndrome compartimental y el compromiso neurovascular requieren intervención quirúrgica inmediata.

*El objetivo de esta etapa es la estabilización, logrando que el paciente mantenga:*

- *Vía aérea permeable.*
- *Compensación hemodinámica.*
- *SNC sin deterioro progresivo.*
- *Normotermia.*

**Exámenes complementarios.**

**CUADRO 8. Exámenes de laboratorio.**

LABORATORIO	COMENTARIO
Hematocrito, hemoglobina y clasificación de grupo y factor.	En todos los pacientes politraumatizados.
Glucemia.	Su control es importante ya que tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia son deletéreas para el enfermo crítico.
Ionograma.	Se realiza si el paciente se encuentra con alteraciones cardíacas, abundantes vómitos o en pacientes con aplastamiento de miembros o electrocutados en los que se pueda producir rhabdomiólisis.
Uremia y creatinemia.	Se correlacionará con la clínica y el análisis de orina.
Orina.	Permitirá descartar hematuria como indicador de trauma renal o lesión de vías urinarias.
Gases en sangre.	En el politraumatizado grave es frecuente la acidosis, tanto metabólica como respiratoria.
TGO - TGP.	Son indicadores de daño agudo hepatocitario; se alcanzan valores máximos en las primeras horas tras el trauma y luego de 24 hs comienzan un paulatino descenso. Con valores inferiores a 200 UI de GOT y 100 UI de GPT la probabilidad de lesión hepática es muy baja.
Amilasa.	Aún cuando la amilasa es pedida con frecuencia, carece de especificidad para el diagnóstico de pancreatitis.
Coagulograma y recuento plaquetario.	Esencial para el paciente que requiere intervención quirúrgica.

Fuente: Pronap 2011/modulo1/cap3.

## Diagnóstico por imágenes.

### Radiografías.

**Radiografías convencionales (RX):** independientemente del tipo de lesiones encontradas o sospechadas, se realizarán 3 radiografías básicas en todo paciente politraumatizado:

1. Columna cervical (frente y perfil) con la visualización de C7 y D1.
2. Tórax frente.
3. Pelvis.

Las radiografías pueden ser normales en un niño con signos clínicos de lesión ósea o ligamentaria, debido a la debilidad de tejido blando del cuello y al desarrollo incompleto de las estructuras óseas. Por otro lado, un 30% de las lesiones de la médula espinal ocurren sin lesión ósea o ligamentaria. Por lo tanto, si el paciente tiene un estado de conciencia deprimido el collar cervical no debe ser removido, aunque las radiografías no muestren lesión, hasta que el paciente recupere el estado de conciencia normal o hasta que se realice una TC cervical.

**Radiografías de cráneo:** deben solicitarse cuando existe lesión visible de la calota craneana de cualquier tipo (herida, hematoma, hundimiento). Un paciente con TEC y fractura visible en la radiografía de cráneo tiene 4 veces más riesgo de tener una lesión intracraneal significativa, aunque su ausencia no la descarta. Existe buen nivel de evidencia sobre el valor de la fractura de cráneo como factor de riesgo de lesión intracraneana, sobre todo en trauma de cráneo con Glasgow 14-15, por lo que la utilidad de la radiografía convencional radicaría en pesquisar aquellos traumas de cráneo asintomáticos que requieren TC.

**Radiografías de abdomen:** son útiles para el diagnóstico de neumoperitoneo, hernia diafragmática traumática, localización de proyectiles o cualquier otro cuerpo extraño enclavado y fracturas costales.

**Radiografía de miembros:** ante la sospecha de lesión ósea o ligamentaria en huesos largos.

### Radiografías convencionales con contraste:

- Esofagograma: ante la sospecha de lesión del esófago.
- Ureterografía: si existiera alguna contraindicación antes de colocar sonda vesical.

### Ecografías:

**FAST (evaluación ecográfica focalizada para el trauma):** (Ecografía F.A.S.T: Focused Abdominal Sonography for Trauma) es una técnica que tiene un gran valor en la evaluación de los traumatismos y se está extendiendo por los servicios de urgencia. Se evalúan mediante ecografía cuatro áreas para detectar líquido pericárdico, líquido intratorácico y/o líquido intraabdominal.

1. Subxifoidea: Para visualizar el corazón.
2. Cuadrante superior derecho: Para visualizar el saco de Morrison y la gotera paracólica derecha.
3. Cuadrante superior izquierdo: Para visualizar el receso espleno-renal y la gotera paracólica izquierda.
4. Suprapúbica: Para visualizar el saco de Douglas.

Las indicaciones de Eco-FAST son:

- Traumatismo toracoabdominal cerrado.
- Traumatismo toracoabdominal penetrante.

- Sospecha de taponamiento pericárdico.
- Paciente traumatológico con hipotensión de origen desconocido.
- Traumatismo toracoabdominal en mujer gestante.

**Ecocardiograma:** indicado ante la sospecha de derrame pericárdico, insuficiencia cardiaca por mala contractilidad y arritmias.

### Tomografía computarizada (TC).

La tomografía axial computada (TAC) permite el diagnóstico preciso de injurias del SNC, siendo el método de elección. Se puede realizar con y sin contraste y con vista de la columna cervical.

En el trauma cerrado de abdomen, la TAC es el método ideal para evaluar lesiones de los órganos sólidos, y su extensión y detectar la presencia de sangrado activo. Es más sensible que la ecografía, aportando gran información sobre el abdomen intraperitoneal tanto intratorácico como intraabdominal, el retroperitoneo y la pelvis; si se realiza con doble contraste, intravenoso y oral nos da información acerca de daño en vísceras sólidas y hemorragia activa que puede visualizarse como extravasación de contraste.

**TC de columna vertebral:** se solicita ante sospecha clínica o hallazgos en la radiografía de lesión osteoligamentosa, politraumatismo con signos al examen físico de lesión espinal, o politraumatismo con Glasgow <14.

**TC de cuello:** traumatismo de cuello cerrado o abierto, pero estables desde los puntos de vista de vía aérea y hemodinámica. Se realiza con contraste endovenoso y oral.

**TC de tórax:** la RX convencional de tórax sigue siendo de insuperable valor en la evaluación inicial del niño politraumatizado, por su rápida y fácil viabilidad y disponibilidad. La TC de tórax es útil para el diagnóstico precoz de contusiones pulmonares, las cuales tardan en aparecer en la RX convencional. Es el método de elección inicial si se sospecha de lesión del mediastino en pacientes estables.

**TC de pelvis:** es muy exacta para definir estabilidad y tipo de lesión pelviana, sobre todo con reconstrucción 2D y 3D.

### Resonancia nuclear magnética (RMN).

La única indicación de RMN de urgencia está dada por la sospecha clínica de lesión medular.

### Angiografía y arteriografía digital computarizada.

Asociada a la técnica de oclusión vascular. Para diagnóstico de lesiones vasculares significativas.

### Triage intrahospitalario.

Se utiliza para trasladar al niño al área de estudios por imágenes, quirófano, cuidados intensivos, sala general, siempre que las condiciones institucionales sean las adecuadas. Si no lo son, se dispondrá lo necesario para el traslado extrahospitalario.

### Transferencia.

Es la derivación consensuada entre diferentes sectores del hospital o entre 2 centros de salud que debe realizarse con el paciente hemodinámicamente estable, vía aérea segura e inmovilización cervical, asegurando un transporte eficiente.

Es fundamental la comunicación entre médico-médico y la aceptación del sitio receptor para que sea adecuado al caso en particular (recursos humanos y materiales).

### Evaluación repetida.

Es la constante y continua evaluación del niño politraumatizado por parte del equipo de salud, prestando especial atención al

estado de conciencia, suficiencia respiratoria y hemodinámica, tomando las medidas pertinentes.

#### Cuidados definitivos.

Por "cuidados definitivos" se entiende el lugar adonde el niño con politraumatismo es derivado luego de la estabilización y evaluación inicial en la sala de emergencia, lo que incluye imágenes complementarias. El destino depende del resultado de la estabilización inicial y del tipo y gravedad de las lesiones que el paciente presente:

- el paciente en el que no se ha logrado la estabilización de la vía aérea, y la estabilización hemodinámica o neurológica, ingresa a quirófano de urgencia.
- el paciente estable, con lesiones que amenazan real o potencialmente la vida, ingresa a unidad de cuidados intensivos.
- el paciente hemodinámicamente estable con lesiones que amenazan potencialmente la vida y requiere controles estrictos, ingresa a la unidad de cuidados intermedios.
- el paciente con lesiones que no amenazan la vida, debe ser observado en el servicio de emergencias (4-6 hs), con posibilidad de alta domiciliaria u hospitalización en área de internación clínica.

#### Especialista consultor.

##### Dra. Graciela M. Badin.

En mi experiencia de 30 años como médica cirujana de guardia en el Hospital Interzonal General de Agudos "San Roque" de Gonnet y como Jefa del Servicio de Emergencias desde el año 2001, he tenido oportunidad de observar y tratar innumerables casos de trauma pediátrico de las más diversas etiologías. También he sido instructora de la residencia de Emergentología durante seis años y creo sumamente importante incluir el entrenamiento teórico práctico en trauma en la formación de los residentes de todas las especialidades que participan en un Servicio de Emergencias.

En los últimos años la evolución del tratamiento del trauma con enfoque multidisciplinario y aplicando los principios del ATLS en la atención del niño lesionado han tenido un impacto significativo en la supervivencia final, dado que las causas más frecuentes de reanimación no exitosa son las fallas en asegurar la vía aérea, mantener la ventilación y reconocer y tratar precozmente la hemorragia.

Ante esta extensa y completa revisión bibliográfica solo quisiera resaltar algunos conceptos de importancia, pero también creo conveniente realizar algunos comentarios sobre otra causa de trauma, lamentablemente cada día más frecuente en todos los estratos sociales: el maltrato y abuso infantil.

#### Conceptos de importancia.

Las prioridades de evaluación y tratamiento en el niño politraumatizado son las mismas que en los adultos (ABCDE), pero debe tenerse en cuenta que sus características anatómicas y fisiológicas pueden producir diferentes patrones de lesión.

La apnea, hipoventilación e hipoxia son mucho más frecuentes que la hipovolemia, por lo tanto es esencial enfatizar el buen manejo de la vía aérea y de la ventilación.

Se deben sospechar lesiones multisistémicas hasta que sean descartadas y tener en cuenta que el deterioro hemodinámico puede ser rápido y brusco, por esto es muy importante determinar el nivel de gravedad y si el niño debe ser derivado a otra institución con mayor complejidad.

**La evaluación inicial y la reanimación deben ser simultáneas.** Cuan-

do se diagnostica una lesión que pone en riesgo inmediato la vida, debe ser tratada inmediatamente, sin esperar la confirmación a través de estudios complementarios de diagnóstico.

En niños pequeños el impacto emocional, el dolor y el medio ambiente desconocido pueden alterar su comportamiento psicológico y dificultar el examen, por lo cual la presencia de los padres puede ser beneficiosa durante la evaluación inicial, siempre que no represente un obstáculo para el médico.

La conformación de equipos de trauma multidisciplinarios, con asignación de roles y a cargo de un líder mejora significativamente la calidad de atención del niño traumatizado, permite trabajar ordenadamente y potencia las capacidades individuales de cada integrante del equipo. Esto requiere capacitación previa y entrenamiento con casos simulados incluyendo también al personal de enfermería.

También es sumamente importante el ordenamiento de los insumos del shock room de acuerdo a las prioridades del ABCD, para evitar demoras innecesarias en el momento de la emergencia. Se deberá realizar un control mediante check list en cada cambio de turno de enfermería, verificando el funcionamiento de equipos y reponiendo insumos faltantes, avalado con la firma del jefe de guardia.



También es de gran utilidad protocolizar el manejo de la vía aérea en la emergencia y conocer perfectamente el uso de la medicación utilizada para la intubación de secuencia rápida.

La REEVALUACIÓN FRECUENTE es esencial en todas las etapas. Los tubos endotraqueales pueden desplazarse u obstruirse con sangre o secreciones, los drenajes pleurales también pueden acodarse, obstruirse, desplazarse y dejar de cumplir su función. Un neumotórax simple puede transformarse en hipertensivo ante una ventilación agresiva (barotrauma iatrogénico). Ante cualquier signo de deterioro, se debe volver a iniciar la evaluación primaria, es decir el ABCDE.

El concepto de estabilidad hemodinámica es confuso y debiera ser reemplazado por normalidad hemodinámica. Un niño con hipotensión persistente en el transcurso de las horas se encuentra estable, pero eso no implica normalidad.

La evaluación de la B (ventilación) comienza por el examen del cuello, buscando fundamentalmente ingurgitación yugular, desviación traqueal, enfisema subcutáneo, que permiten la sospecha de lesiones torácicas con riesgo inmediato de vida (neumotórax hipertensivo, taponamiento cardíaco, hemotórax masivo) que deben ser tratadas rápidamente.

El neumotórax hipertensivo es muy mal tolerado en lactantes y niños pequeños debido a la gran movilidad del mediastino que produce angulación de las venas cavas y disminución del retorno venoso hacia el corazón, con gran repercusión hemodinámica.

La causa más frecuente de paro cardíaco en niños es la hipoxia.

Antes de que ocurra el paro cardíaco, la hipoventilación causa acidosis respiratoria, que se debe corregir con ventilación y perfusión adecuadas. La administración de bicarbonato de sodio da lugar a mayor hipercapnia y empeora la acidosis.

La capacidad de un niño para compensar inicialmente la hipovolemia se refleja en una normalidad hemodinámica transitoria, pero si la hemorragia persiste el deterioro ocurre bruscamente.

La reanimación con soluciones cristaloides se inicia con un bolo de 20 ml/Kg de Solución fisiológica o Ringer Lactato. Si la anomalía hemodinámica persiste se debe sospechar que la hemorragia continúa e indicar un segundo y tercer bolo, además de requerir la presencia del cirujano. Si la hipovolemia persiste se debe considerar la transfusión de 10 ml/kg de glóbulos rojos sedimentados, tibios.

Para considerar el tratamiento no operatorio selectivo del trauma abdominal es necesario contar con unidad de cuidados intensivos pediátricos, cirujano de guardia activa que reevalúe con frecuencia al niño y posibilidad de realizar TAC y Eco Fast. La laparotomía se indica cuando se pierde la normalidad hemodinámica o aparecen signos de irritación peritoneal o neumoperitoneo.

Ante la decisión de realizar un tratamiento no quirúrgico existe el riesgo de que se retrase la detección de lesión de víscera hueca,



**IMAGEN 1.** Perforación de intestino delgado por traumatismo cerrado de abdomen con manubrio de bicicleta (Niño de 9 años). Lesión desapercibida en el manejo inicial. Diagnosticada y tratada a las 48 hs de evolución.



**IMAGEN 2.** Ruptura de vejiga intraperitoneal por trauma abdominal cerrado.

de ahí la importancia de una reevaluación muy frecuente por el cirujano de guardia.

Finalmente, con respecto a las lesiones de columna y médula espinal es necesario recordar que el 40% de los niños menores de 7 años y 20% de los niños hasta los 16 años presentan una pseudo-subluxación anterior de C2 sobre C3 y con menor frecuencia de C3 sobre C4, que puede complicar la evaluación radiológica.

- Ante la duda sobre la presencia de lesión de columna o médula espinal, se debe asumir que existe una lesión inestable y hasta que pueda ser descartada por el especialista se debe mantener la inmovilización espinal.
- Recordar que en los lactantes y niños pequeños la desproporción entre el tamaño del cráneo y la cara produce una flexión del cuello en decúbito dorsal que tiende a angular la faringe y obstruir la vía aérea. Por este motivo, al realizar la inmovilización se coloca un resalto de 5 cm por debajo del torso para mantener la alineación de la columna cervical en posición neutra.

#### Consideraciones sobre el niño maltratado.

El médico debe tener un alto índice de sospecha de abuso ante:

- Discrepancias en el relato de los padres o cuidadores y el grado de lesión física.
  - Intervalo prolongado entre el momento de la lesión y la consulta al centro de salud.
  - Lesiones traumáticas reiteradas, con consultas en diferentes servicios de emergencias.
  - Respuestas inapropiadas.
- En el examen físico deben llamar la atención la presencia de:
- Equimosis multicolor.
  - Hematomas subdurales bilaterales.
  - Hemorragias retinianas.
  - Fracturas de huesos largos en menores de 3 años.
  - Escaldaduras raras / quemaduras por contacto.
  - Cicatrices antiguas.
  - Trauma en la zona perianal o genital.
  - Mordeduras, quemaduras de cigarrillo, marcas de cuerdas.

El maltrato infantil es una causa común de muerte por lesiones traumáticas, especialmente durante el primer año de vida. De ahí la importancia de realizar una historia y evaluación cuidadosas y la denuncia correspondiente.

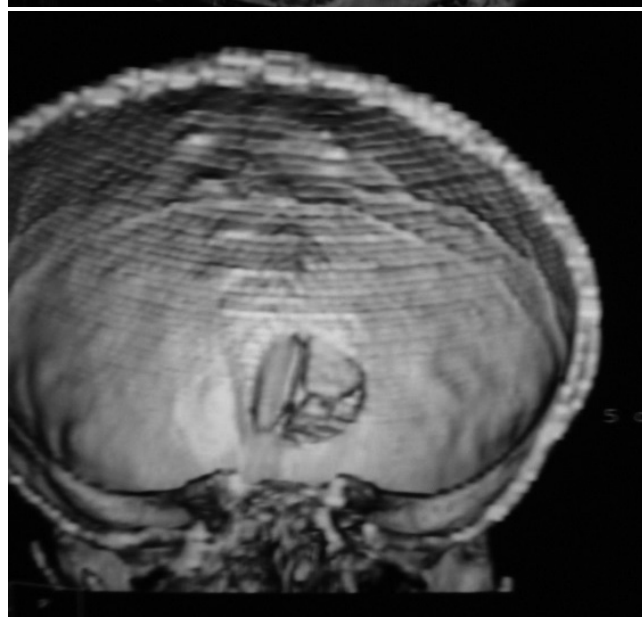
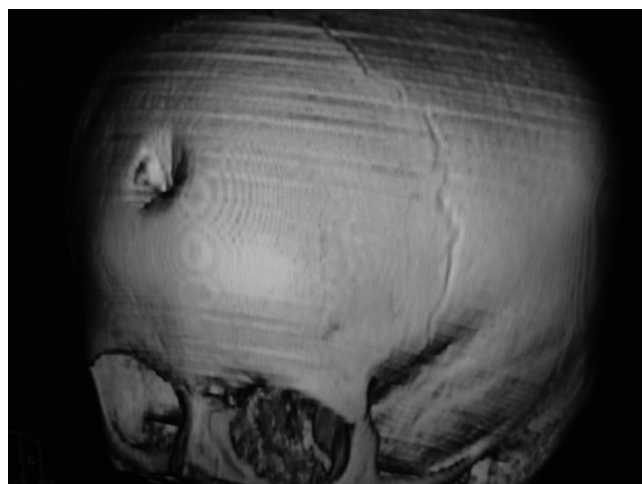
**Para finalizar, quisiera destacar la importancia de la PREVENCIÓN, ya que la mayoría de las lesiones traumáticas en la infancia se pueden prevenir mediante la aplicación de estrategias simples en el hogar y en la comunidad.**

**ABCDEs de Prevención de Lesiones.** (Fuente: Carney N.A., Chesnut, R., Kochanek, P.M. Et al. *Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. J.Trauma* 2003, 54:S235-S310)

- Analizar estadísticas de lesiones
- Buscar construir coaliciones locales. Sociedad con hospitales comunitarios.
- Comunicar el problema. Las lesiones son prevenibles.
- Desarrollar actividades de prevención. Crear ambientes más seguros.
- Evaluar las intervenciones. Vigilancia continua de lesiones.



**IMAGEN 3.** Fractura con hundimiento de cráneo.  
Niño de 5 años con múltiples antecedentes de trauma y relatos contradictorios de sus padres.  
Cicatrices de traumas previos. Neumoencéfalo.



**IMAGEN 4.** Niño de 3 años. Quemadura grave por inmersión en agua hirviendo.  
El niño presentaba secuelas de quemaduras por cigarrillos en manos y piernas.



**IMAGEN 5.** Entrenamiento con casos simulados.



### Bibliografía

—

1. FUNDASAP; Manual de Emergencias y Cuidados Críticos en pediatría; Comité nacional de terapia intensiva; sociedad argentina de pediatría; 1ra. edición; año 2009; capítulo de politraumatismo.
2. Dra. Silvia Sánchez Pérez, Dra. Teresa Gili Bigatá. Protocolo politrauma pediátrico; UCIP Hospital Sabadell. Noviembre 2009. Pág. 1-16.
3. Ministerio de salud. Guía clínica politraumatizado. Santiago: minsal, 2007. pág. 4 a 68.
4. Eva Rupérez García, Joaquín Duarte Calvete. Politraumatismo en el paciente pediátrico (libro electrónico de temas de urgencia).
5. Dra. Silvia Santos, Dra. Sandra Cagnasia; Atención Inicial del paciente politraumatizado. Capítulo 3. Año 2011.
6. HIAEP "Sor María Ludovica". Guías pediátricas. Residencia de clínica pediátrica. La Plata. Año 2013.

### Referencias

—

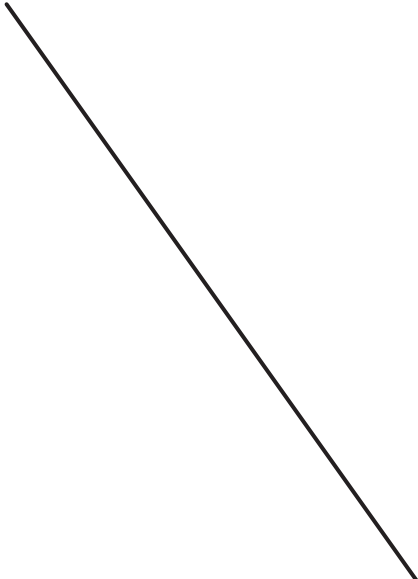
1. Estadísticas Vitales. Información básica 2011. Dirección de Estadísticas e Información en Salud. Ministerio de Salud de la Nación. Diciembre de 2012.
2. Fuente: Modificado de Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care. Lippincott Williams & Wilkins, Fourth edition, 2008

✱

### **Dra. Graciela Badín.**

Jefa del Servicio de Emergencias del Hospital Interzonal General de Agudos "San Roque" de Gonnet.  
Méd. Especialista en Clínica Quirúrgica.  
Méd. Especialista en Emergentología.  
Instructora ATLS. Coordinadora ATLS en la Prov. de Bs. As.  
Miembro del Comité de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía.





NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**L**

Categoría  
**Afecciones perinatales**





# TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA.



Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Ricardo Gutiérrez".  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Analia Arturi (Jefa Servicio de Pediatría). /  
Dra. Ana Laura Muñiz (Instructora de residentes), Trejo Marianela, Selmi Florencia y Aparicio Gabriela (Residentes).

**Expertos Revisores:** Dra Marta Vinuesa.  
Especialista en Pediatría, Especialista en Infectología, Instructor de Residentes.  
Dra. Silvina Fontana, Dr. Juan Reichenbach.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en Red.

## LACTANTE DE 2 MESES CON MAL PROGRESO PONDERAL Y PERÍMETRO CEFALICO MENOR AL NORMAL.

### Situación Clínica.

Joaquin es un lactante de 2 meses, que concurre a consultorio de seguimiento, derivado del CAPS vecinal, por presentar mal progreso ponderal y perímetro cefálico menor al normal.

Al interrogarlo, como datos de relevancia, encontramos, familia en riesgo social con necesidades básicas insatisfechas. Padres sanos.

Joaquin es el primer hijo, con un embarazo no controlado adecuadamente, parto normal, con 35,6 sem. de gestación y un peso de 2330 grs. al nacimiento. Presentó hiperbilirrubinemia, que requirió luminoterapia. No lactancia materna.

Al examen físico, peso 3300 grs, perímetro cefálico 33cm (debajo Percentilo 3), reactivo, llanto vigoroso, palidez cutaneomucosa generalizada. Facie incaracterística, estrabismo convergente. Suficiencia cardiorrespiratoria. Abdomen blando, depresible. Se palpa hígado a 3 cm. debajo del reborde costal.

### Reflexiones.

¿Cuál es su orientación diagnóstica?

¿Que exámenes complementarios solicitaría?

Considerando los datos de la anamnesis (con especial atención al inadecuado control del embarazo y a los determinantes sociales) y los hallazgos al examen físico, destacando la relevancia de los siguientes síntomas: retraso de crecimiento, microcefalia, hepatomegalia, y estrabismo la orientación diagnóstica inicial, debe dirigirse a descartar: infecciones perinatales y defectos congénitos del metabolismo.

#### Se solicitó:

Radiografía de cráneo informada como normal.

Radiografía de tórax: normal

Hemograma: 13.200 gl. blancos/mm<sup>3</sup>, plaquetas 170.000 mm<sup>3</sup>, hematocrito 31%.

Ecografía cerebral que informa dilatación ventricular.

Se solicita interconsulta con oftalmología, el fondo de ojo informa coriorretinitis en actividad, bilateral con compromiso ma-

cular izquierdo.

Considerando los resultados de los estudios solicitados inicialmente, y haciendo un adecuado razonamiento clínico, se puede hacer un diagnóstico presuntivo de Infección perinatal y dentro de ellas la más probable es la Toxoplasmosis congénita.

Se solicitaron IgM para Toxoplasmosis por ISAGA con títulos positivo.

El diagnóstico de toxoplasmosis congénita, en este paciente, nos obliga a reflexionar sobre la importancia del adecuado control de embarazo y de una efectiva comunicación y del trabajo en equipo, sobre todo en el area perinatal.

Si bien no hay un acuerdo universal sobre el testeo durante el embarazo, la realización de estos estudios en la mamá de nuestro paciente, seguramente nos habría permitido la detección precoz y el tratamiento oportuno.

Es importante, resaltar también, la necesidad de fortalecer en el equipo de salud, las acciones de promoción y prevención a la comunidad.

El asesoramiento a las mujeres embarazadas seronegativas sobre la epidemiología de esta enfermedad, permitirá disminuir el riesgo de adquirir esta enfermedad durante la gestación.

### Comentarios.

La toxoplasmosis congénita es la consecuencia de la transmisión vertical (vía transplacentaria) de *toxoplasma gondii* en la primoinfección materna.

El *Toxoplasma gondii* es de naturaleza ubicua y capaz de infectar a muchas especies de animales, incluidos los seres humanos. Su hospedero definitivo es el gato, en cuyo intestino desarrolla la fase sexuada del ciclo reproductivo.

- Los felinos presentan seroprevalencia del 25- 40%.
- Solo el 1% elimina ooquistes.
- En Argentina se encuentra infectado el 30% del ganado bovino.

**EPIDEMIOLOGÍA.**

En Argentina, la seroprevalencia en embarazadas varía según la región:

- CABA fue 47,3%.
- Provincia de Buenos Aires 51,7%.
- Centro de la Ciudad de Jujuy 39,7%.
- Provincia de Santa Fe 42,2%.
- Provincia de Chaco fue 23,8%.

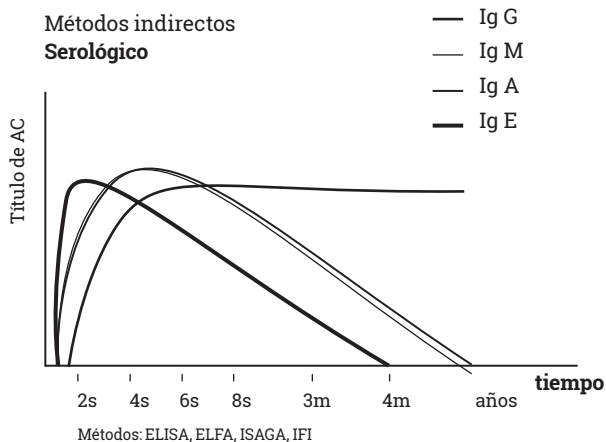
En Argentina la incidencia de toxoplasmosis congénita se estima en 5% de los embarazos.

**FIGURA 1. Riesgo de transmisión y afectación fetal.**

Edad gestacional	Transmisión vertical	Afectación fetal	Tipo de afectación
< 14 semanas	< 10%	60%	Puede ser grave. Lesiones intracraneales y oculares.
14 - 28 semanas	15 - 55%	25%	En general no es grave. Sobre todo lesiones oculares.
> 28 semanas	55 - 80%	25%	Excepcional afectación intracraneal. Lesiones oculares.

**Fuente:** Baquero- Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>

**FIGURA 2 - Diagnóstico de Toxoplasmosis.**



**Fuente:** Baquero- Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>

**Test de avidéz.**

Mide la fuerza de enlace entre la Ig G específica y el antígeno que se incrementa a lo largo de la infección.

Alta  $\geq$  30% (infección > 3-4 meses)

Baja  $\leq$  20% (infección < 3- 4 meses)

Indeterminada entre 20 y 30 %

**MÉTODOS DIRECTOS.**

**Técnicas moleculares.**

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Técnicas: convencional y en tiempo real (carga parasitaria).

Prenatal: después de las 18 semanas de edad gestacional y 4 se-

manas después de determinada la infección

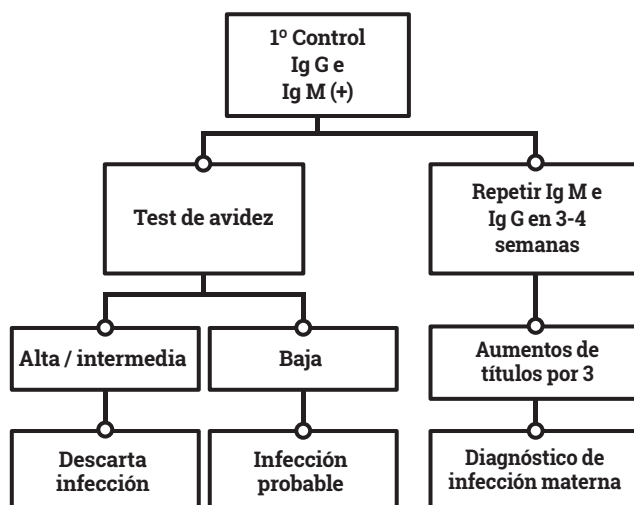
Neonatal: sangre, LCR y orina.

Placenta

**Técnicas de aislamiento parasitario**

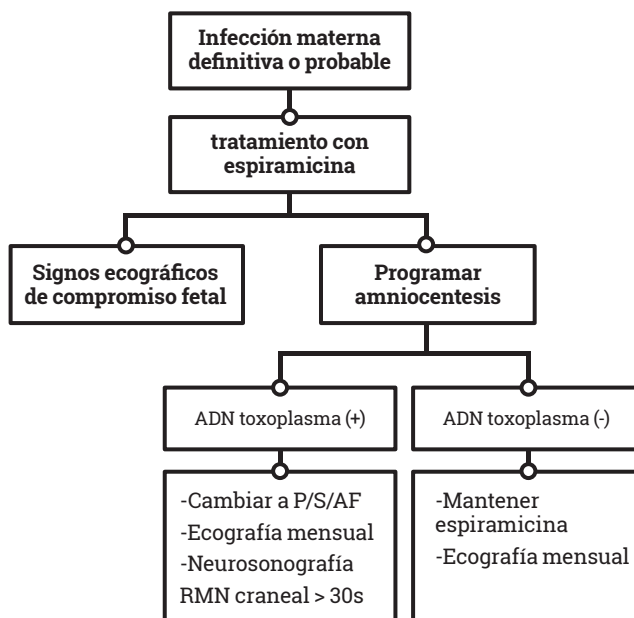
Inoculación en peritoneo de ratón.

**FIGURA 3. Diagnóstico de infección en la embarazada.**



**Fuente:** Baquero- Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>

**FIGURA 4. Diagnóstico de infección fetal.**



**Fuente:** Baquero- Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>

**DIAGNÓSTICO DE AFECTACIÓN FETAL.**

Ante la sospecha de infección materna se realizará ecografía mensual para valorar el compromiso craneal, (ventriculomegalia, calcificaciones) y compromiso extracraneal (Ascitis, hidropesía, hepatoesplenomegalia, calcificaciones hepáticas, engrosamiento placentario).

**PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA EMBARAZADA**

- Consumir carne cocida a mas de 66°C o congelada por mas de 24 hs a -20°C
- Lavar todas las frutas y verduras.
- Lavarse las manos después del contacto con carne cruda o verduras.
- Evitar el contacto con gatos. Si posee gatos manipularlo con guantes y desinfectar con lavandina o agua hervida los utensilios.
- Usar guantes en labores de jardinería.
- No consumir embutidos

El tratamiento persigue dos objetivos:

- Disminuir el riesgo de infección fetal.
- Disminuir las secuelas en los infectados.

**Esquemas.**

3 semanas pirimetamina + sulfadiazina alternado con 3 semanas de espiramicina.

Pirimetamina + sulfadiazina

**TABLA 1. Tratamiento de embarazada.**

Fármaco	Dosis	Indicaciones	Comentario
Espiramicina	1g/8hs. hasta el parto.	Disminuir el riesgo de infección fetal.	Se puede considerar suspenderlo ante infección probable y PCR en líquido amniótico (-).
Pirimetamina	50 mg/día hasta el parto.	Disminuir las secuelas de los fetos infectados.	Teratógeno, no usar antes de las 18 semanas. depresión de la médula ósea. hemograma semanal.
Sulfadiazina	2g/12hs. hasta el parto.	Disminuir las secuelas de los fetos infectados.	Depresión de médula ósea. Hemograma semanal.

**Fuente:** Baquero- Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>

**DIAGNÓSTICO NEONATAL**

Es fundamental la correcta valoración de los datos durante la gestación para valorar el riesgo de infección y de secuelas. Los síntomas de la toxoplasmosis congénita son muy similares a los de otras enfermedades perinatales.

**TABLA 2. Sintomatología en el recién nacido.**

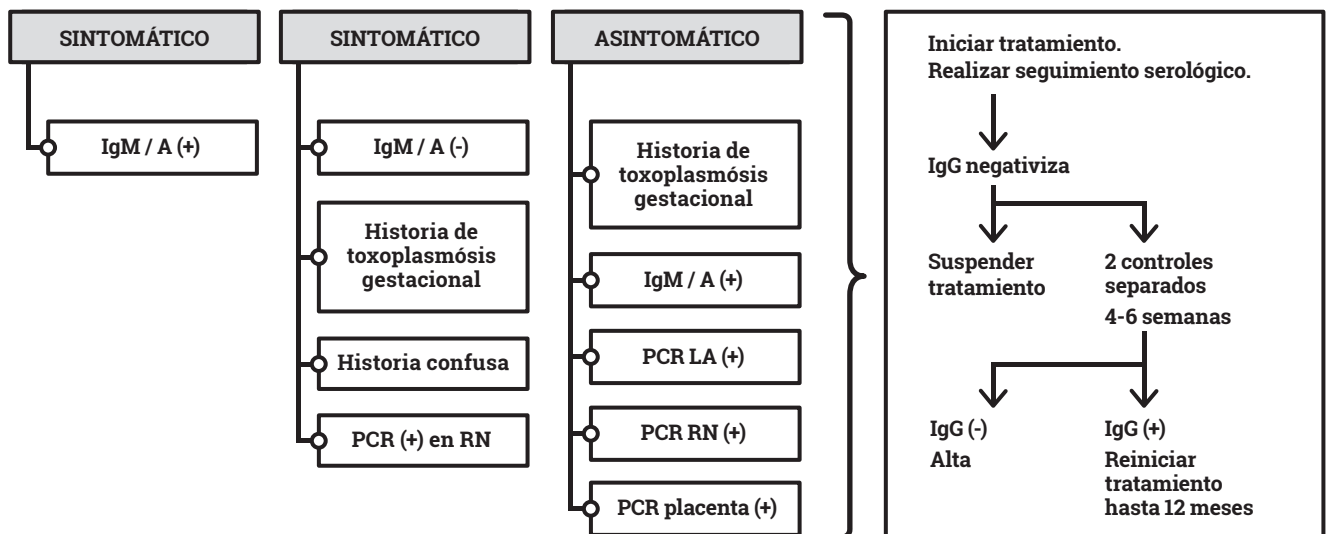
Clínica de enfermedad neurológica	Clínica de enfermedad generalizada
Coriorretinitis (94%)	Esplenomegalia (90%)
Alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (55%)	Alteraciones del líquido cefalorraquídeo (84%)
Calcificaciones encefálicas (50%)	Ictericia (80%)
Convulsiones (50%)	Anemia (77%)
Anemia (50%)	Fiebre (77%)
Hidrocefalia (29%)	Hepatomegalia (77%)
Ictericia (28%)	Linfoadenopatías (68%)
Esplenomegalia(21%)	Coriorretinitis (66%)
Linfoadenopatías (17%)	Neumonitis (41%)
Microcefalia (13%)	Exantema (25%)
Cataratas (5%)	Eosinofilia (18%)
Eosinofilia (4%)	Hidrocefalia/microcefalia (0%)
Microftalmía (2%)	Microftalmía (0%)

**Fuente:** Baquero- Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>

**EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.**

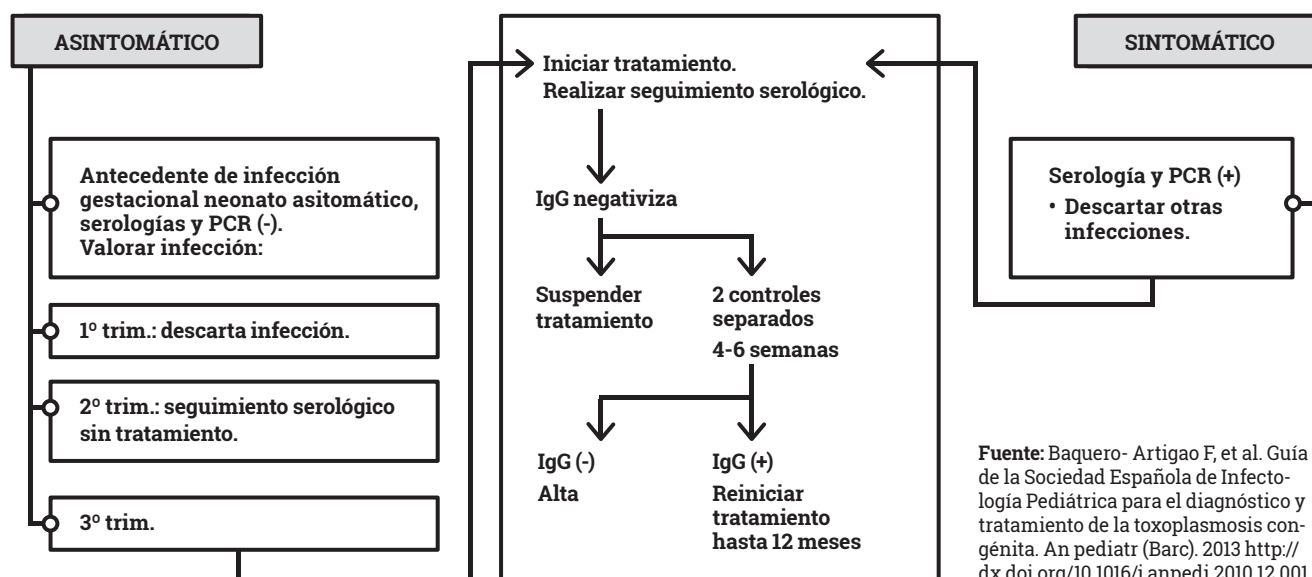
- Hemograma, bioquímica completa.
- Fondo de ojo.
- Ecografía cerebral.
- Citofísicoquímico de líquido cefalorraquídeo.
- Estudio microbiológico: IgG e IgM 1º semana de vida, IgA de ser posible. Se recomienda PCR en sangre, orina y LCR. Es opcional realizarla en placenta.

**FIGURA 5. Recién nacido con toxoplasmosis gestacional.**



**Fuente:** Baquero- Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>

FIGURA 6. Diagnóstico recién nacido con toxoplasmosis congénita dudosa.



Fuente: Baquero- Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>

TABLA 3. Tratamiento de recién nacido.

Característica de la infección.	Tratamiento.	Dosis.	Duración.
Infección congénita sintomática.	P	Inicio: 1 mg/kg/12 h, durante 48 hs. Luego: 1 mg/kg/día, hasta 6º mes. Del mes 6 al 12: 1 mg/ kg lunes-miércoles y viernes. Dosis máxima: 25 mg.	12 meses.
	S	100 mg/kg/día, repartido en 2 dosis	12 meses.
	AF	5-10 mg/ 3 días por semana.	12 meses y 1 semana.
Infección congénita sintomática con afectación LCR o coriorretinitis activa <sup>a</sup> .	P + S + AF Corticoides	Igual que anterior. 1 mg/kg/día c/ 12 hs.	Igual anterior. Hasta normalizar LCR o disminuir inflamación de retina.
Infección congénita asintomática.	P + S + AF <sup>b</sup>	Igual que en el primer apartado. En esta situación a partir del 2-6 mes puede pasarse a administrar dosis de pirimetamina a días alternos hasta el mes 12.	12 meses.
Infección dudosa.	P + S + AF	Igual que en el primer apartado.	Hasta descartar infección, si se confirma 12 meses.

AF: ácido folínico; P: pirimetamina; S: sulfadiazina.

a. Se considera que el LCR está alterado si las proteínas son > 1 g/dl. Coriorretinitis activa que afecte a la mácula o esté cerca de la misma.

b. No se dispone de información respecto al tratamiento de la infección asintomática. La mayoría de los expertos recomiendan tratamiento durante 12 meses; una alternativa en esta situación sería plantear un tratamiento corto, de 3 meses, siguiendo las recomendaciones de los autores daneses.

## Seguimiento.

### Clínico.

En cada visita exploración neurológica y control de desarrollo psicomotor y medición del perímetro cefálico.

### Laboratorio.

Hemograma cada 7- 10 días el 1º mes, cada 2- 3 semanas hasta los 6 meses y luego 1/ mes

Bioquímica (función hepática y renal) y sedimento urinario 1/mes

### Oftalmológico.

Fondo de ojo: recién nacido,

cada 3 meses hasta los 18 meses,

1 vez al año hasta la pubertad,

durante la pubertad cada 6 meses.

### **Auditivo.**

Potenciales evocados al recién nacido y al año de vida.

Si presenta alteraciones neurológicas u oftalmológicas repetir una vez por año hasta que el niño pueda referir alteraciones.

### **Neurológico.**

Al nacer exploración neurológica, oftalmológica, punción lumbar y ecografía cerebral.

Si el niño presenta alguna alteración solicitar RMN.

### **Serológico.**

Niño asintomático sin confirmación diagnóstica al nacimiento seguimiento cada 2- 3 meses.

Si se negativiza la IgG se controlará 2 veces más separadas por 4- 6 semanas.

Todos los niños deberán tener un control luego del año de vida.

## **Comentario del especialista.**

**Dra. Marta Vinuesa.**

### **Toxoplasmosis**

La toxoplasmosis es una zoonosis parasitaria causada por un protozoo, *Toxoplasma gondii* que está ampliamente difundida en la naturaleza y afecta a numerosas especies

Una embarazada susceptible puede infectarse y transmitir la infección al embrión o feto por lo cual es importante el manejo perinatal (obstétrico-pediátrico) de esta paciente para realizar en primer lugar prevención de la infección y en segundo lugar diagnóstico precoz para implementar el tratamiento adecuado

Datos a tener en cuenta:

- Toda mujer debería conocer su estado serológico frente a la toxoplasmosis antes del embarazo. De no ser así, se deben solicitar los estudios en el primer control obstétrico
- La mayoría de las veces, la toxoplasmosis cursa en forma asintomática y la única forma de diagnosticarla es realizar los estudios serológicos
- Cuando se solicita por primera vez serología para toxoplasmosis a una paciente embarazada debe aclararse en la solicitud "guardar suero". Si el resultado es positivo se necesitará procesar una 2da muestra en forma pareada.
- El tratamiento materno precoz disminuye significativamente la morbimortalidad fetal.
- Las pacientes con serología negativa deben ser retesteadas por lo menos una vez por trimestre durante todo el embarazo e informadas para que eviten el contacto con las posibles fuentes de infección.
- Las pacientes con serología positiva previa al embarazo no necesitan ser testeadas nuevamente y se las considera libres de riesgo para el embarazo actual y los futuros.



### **Bibliografía**

—

1. Altchech H. Infecciones perinatales: sífilis, toxoplasmosis, citomegalovirus. En: Temas de Infectología pediátrica. Programa de actualización. Educación a distancia. Sociedad Argentina de Pediatría. Secretaría de educación continua. Dra Ageitos ML. Buenos Aires. 2010
2. Baquero- Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>
3. Paganini HR. Cap 103. Toxoplasmosis congénita. Infectología Pediátrica. 2007 1ª edición Buenos Aires. Editorial Científica Interamericana. P: 624- 627

# SÍFILIS CONGÉNITA.



Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Ricardo Gutiérrez".  
Servicio de Pediatría. Residencia de clínica pediátrica.

**Autores:** Dra. Analia Arturi (Jefa Servicio de Pediatría) / Dra. Muñiz Ana Laura (Instructora de Pediatría).

Avilez Florencia, Bastons Sofia, Bianchi Yanina, Gonzalez Patricio (Residentes).

**Expertos revisores:** Dra. Marta Vinuesa.

Especialista en Pediatría. Especialista en Infectología. Instructor de residentes.

Prof. Dr. Juan Reichenbach. Dra. Silvina Fontana.

Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores Pediatría en red.

## RN PRET PEG CON DISTRESS TRANSITORIO, AMPOLLAS EN PALMAS Y PLANTAS Y HEPATOESPLENOMEGALIA.

### Situación Clínica.

Lorena es una recién nacida de pretérmino (34 semanas), 1.700 gr., pequeña para la edad gestacional, nacida por cesárea de urgencia por desprendimiento placentario, que nace con esfuerzo respiratorio inefectivo.

Frecuencia cardíaca (FC) 100 latidos por minuto.

Se realiza bolseo con máscara de oxígeno recuperando frecuencia cardíaca mayor a 100 por minuto y llanto efectivo.

**Antecedentes Familiares:** Madre de 21 años, fecha de última menstruación (FUM) incierta, G3P2 C1, con embarazo controlado insuficientemente, e infección urinaria en el último mes refiriendo que realizó tratamiento antibiótico.

Al examen físico se encuentra taquipneica y con tiraje generalizado luego de la reanimación básica.

Coloración rosada de mucosas y acrocianosis.

Ampollas en palmas y plantas.

Distensión abdominal, hepatoesplenomegalia.

Petequias en tronco y abdomen.



**IMAGEN 1.** Fotografías de la paciente.



## Reflexiones.

¿Qué interpretación diagnóstica realiza?

- RNPT/PEG.
- Síndrome de distress respiratorio.
- Sospecha de sepsis.
- Infección perinatal a descartar etiología.

¿Qué conducta debería adoptarse en este paciente?

Las medidas iniciales fueron ambiente térmico neutral (ATN), halo de O<sub>2</sub> con saturometría continua.

Canalización arteria/vena umbilical.

Ayuno y sonda orogástrica abierta. Plan de hidratación parenteral. Control de ingresos y egresos.

**Se realizan los siguientes métodos complementarios de diagnóstico:**

Estudio Hematológico: Eritrocitos 2430000/mm<sup>3</sup> Hematocrito 26% Hemoglobina 8,6 g/dl Reticulocitos 12% Leucocitos 18900 (neutrófilos 60% linfocitos 28% monocitos 8% eosinófilos 4%) Plaquetas 70000 mm<sup>3</sup>.

Test rápido HIV materno negativo.

TGO 165 U/L TGP 88 U/L Bilirrubina total 2,3 mg/dl Directa 0,9 mg/dL. Fosfatasa Alcalina 685 U/L.

LDH 856 U/L Proteína C reactiva 28 mg/l

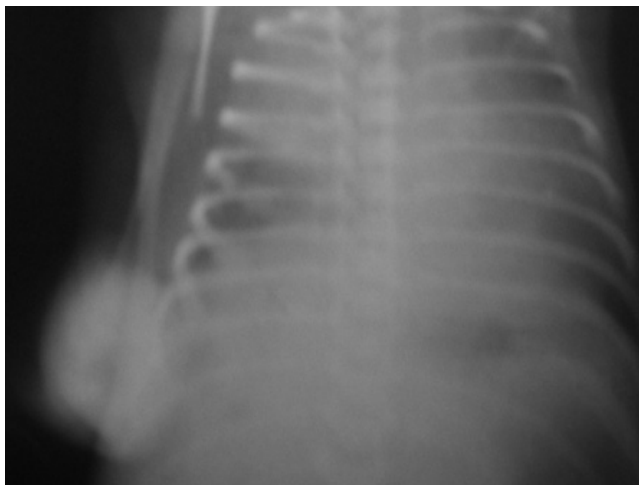
Coagulograma T. de Quick 12" KPTT 36"

Concentración de protrombina 100%

Hemocultivos negativos provisorio.

Radiografía de Tórax.

**IMAGEN 2.** Radiografía e imágenes de la paciente.



Se informa VDRL materna Reactiva sin cuantificar con Ftabs positiva.

Se interpreta el cuadro como Sífilis congénita, se continúan plan de estudios diagnósticos y se inicia tratamiento de acuerdo a protocolos.

## Comentarios: Sífilis congénita.

La Mortalidad Infantil y las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), particularmente el VIH/SIDA y la Sífilis, constituyen uno de los problemas más importantes para la salud mundial.

Estas infecciones producen consecuencias con gran repercusión en la salud de hombres, mujeres y niños.

La Sífilis congénita es prevenible, pero disponer de los recursos diagnósticos y terapéuticos no es suficiente para el control de la enfermedad.

La mujer embarazada o que planifica estarlo, debe tener la posibilidad de acceder al control preconcepcional y prenatal. Esta no debe ser una instancia de privilegio, sino la posibilidad de combinar la rigurosidad de las técnicas de pesquisa y la creación de un espacio donde las embarazadas y sus parejas puedan aclarar dudas con respecto a su cuidado y sexualidad, dentro del contexto psicosocial al que pertenecen.<sup>1</sup>

## AGENTE ETIOLÓGICO.

*Treponema pallidum*. Es una espiroqueta que se transmite por contacto sexual, vía transplacentaria, transfusiones, contacto con lesiones habitadas por el treponema.

## EPIDEMIOLOGÍA.

Distribución mundial. Con mayor prevalencia en zonas urbanas. La prevalencia de sífilis en embarazadas varía del 0,6-3%. Hacia 2006 la tasa de sífilis congénita fue de 0,9/1000 menores de una año.

La incidencia y prevalencia de Sífilis congénita en la Argentina varía significativamente entre las diferentes regiones y provincias (figura 1 y 2). Estas diferencias reflejarían una variedad de factores de riesgo social, cultural y económico, que impactan especialmente sobre las provincias del Noreste.

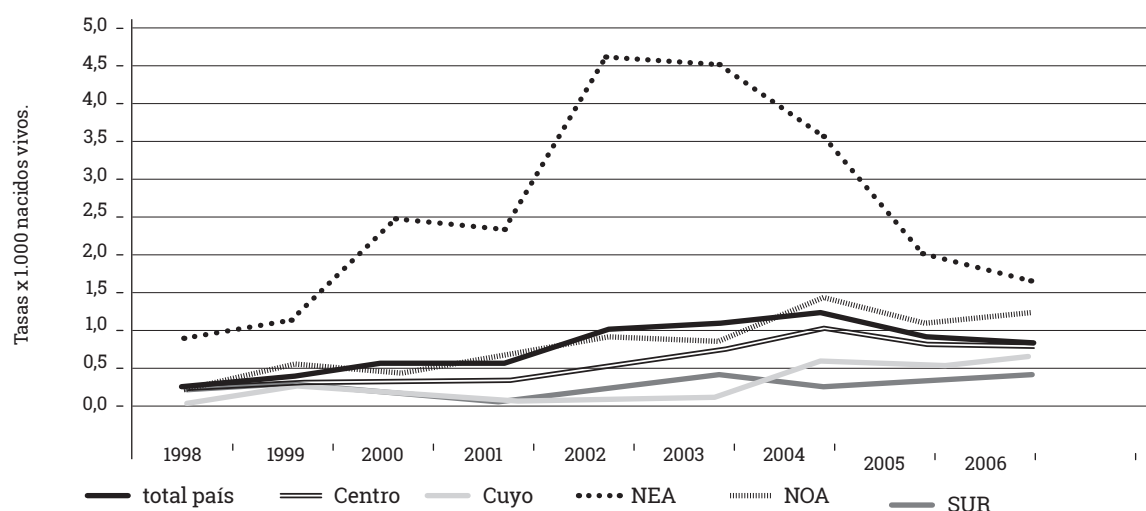
## Sífilis en la embarazada.

La hiperemia, eversión y friabilidad del cuello uterino durante el embarazo puede favorecer la espiroquetemia materna.

Los períodos de sífilis primaria y secundaria pasan desapercibidos.

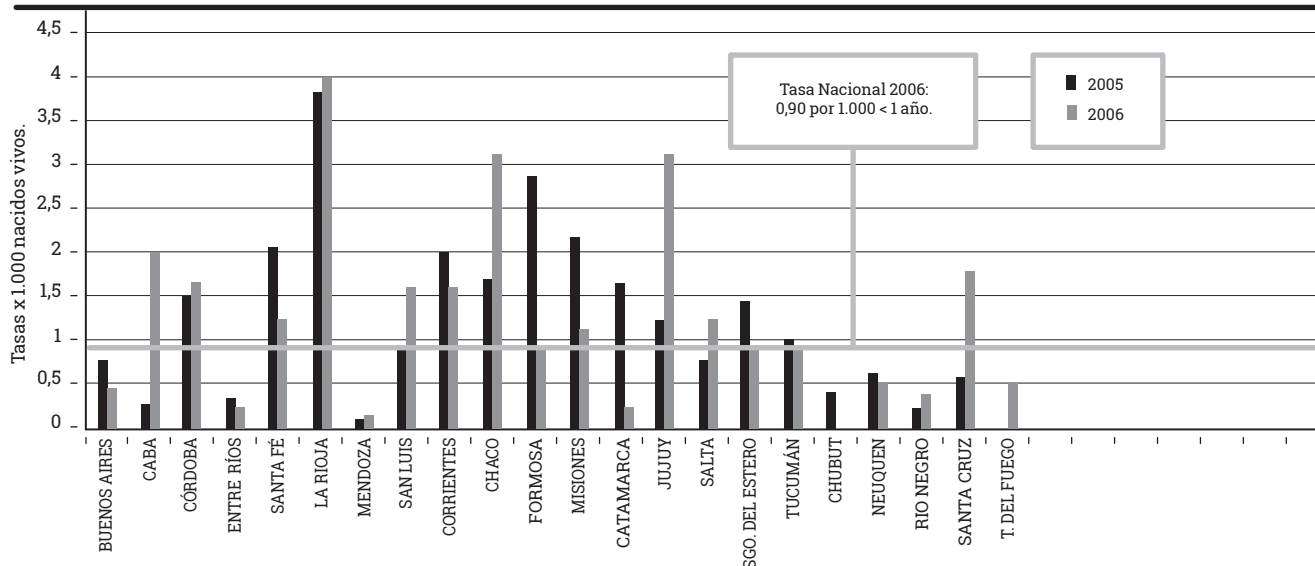


**FIGURA 1. Evolución de las tasas de notificación por 1000 nacidos vivos en Argentina, 1998-2006.**



Fuente: SNVS. Dirección de epidemiología. Ministerio de Salud de la Nación.

**FIGURA 2. Tasas de notificación de Sífilis congénita por 1000 nacidos vivos según provincias.**



Fuente: SNVS. Dirección de epidemiología. Ministerio de Salud de la Nación.

La mayoría de las embarazadas con diagnóstico de sífilis están en un estadio latente y sólo tienen VDRL (+).

### Clinica en la embarazada.

**Sífilis primaria:** úlceras indoloras en piel y mucosas (chancro sifilítico) con adenopatía periférica.

**Fase secundaria:** diseminación multiorgánica del *Treponema pallidum*. Afectación diseminada de piel y mucosas. Si bien 70-80% de los casos no produce síntomas, se pueden constatar lesiones maculo-papulares en palmas y plantas. En genitales condilomas planos.

**Sífilis Latente:** es un período asintomático.

**Sífilis Terciaria:** corresponde un proceso inflamatorio lento que puede afectar cualquier órgano y manifestarse tardíamente.

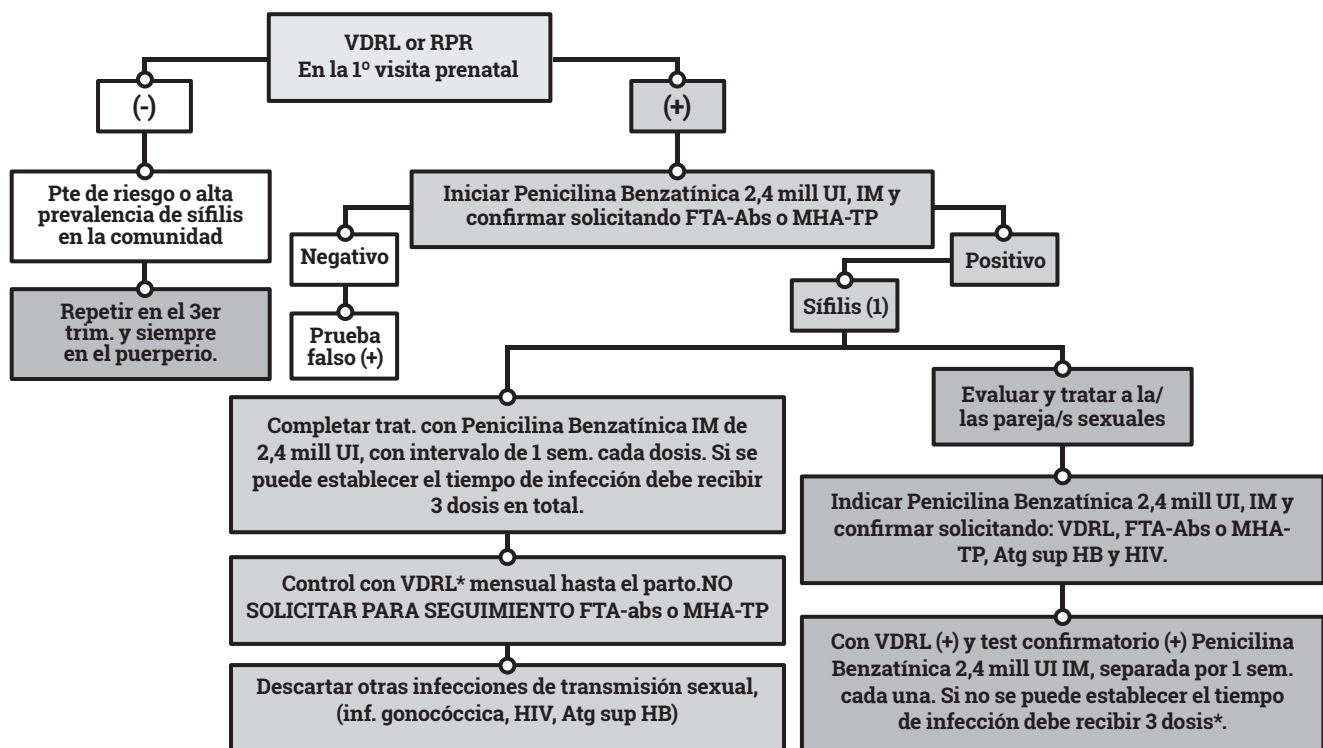
### Diagnóstico.

**Métodos directos:** observación directa, cultivo.

**Métodos indirectos:** Pruebas no treponémicas VDRL y RPR. Falsos positivos (embarazo, enfermedades reumáticas, virus, hepatitis, vacunas, TBC).

**Pruebas treponémicas** FTA-Abs, MHA-TP, ELISA, Western-blot

FIGURA 3. Algoritmo de la sífilis en la embarazada.



Fuente: Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Recomendaciones para la Prevención de la Transmisión Vertical de Sífilis 2004.

#### Dificultades en la interpretación de la serología.

Las pruebas no treponémicas pueden ser negativas en la sífilis primaria temprana.

Los títulos muy altos pueden dar una reacción falso negativo (fenómeno de prozona).

Hay pruebas falso (+) por el embarazo, la drogadicción, las enfermedades autoinmunes y otras.

La persistencia de pruebas treponémicas (+) complica la interpretación de los episodios subsecuentes.

#### Tratamiento.

##### Se considera adecuado cuando:

El tratamiento fue con penicilina G benzatínica:

- Sífilis menos 1 año evolución: 2,4 mill UI intramuscular (2 dosis en total).
- Sífilis mayor 1 año evolución o desconocida: 2,4 mill UI intramuscular (3 dosis en total).

Recibió dosis separadas por 1 semana cada una.

La última dosis fue hace más de 1 mes al momento del parto.

Tiene VDRL materna mensual luego del seguimiento, con títulos estables o en descenso (los títulos de VDRL permanecen estables durante los primeros 3 meses de tratamiento, luego descienden).

Realizar estudios serológicos a toda mujer embarazada en la primera consulta y repetir en 3er trimestre y puerperio.

Con VDRL (+) iniciar tratamiento con una dosis de penicilina benzatínica, hasta tener la confirmación diagnóstica.

Confirmado el diagnóstico, completar el tratamiento, y *evaluar y tratar a la pareja*.

*Descartar otras infecciones de transmisión sexual.*

#### Sífilis congénita.

La sífilis congénita se adquiere a partir de una madre infectada que no haya recibido tratamiento adecuado. El pasaje por vía transplacentaria puede producirse en cualquier momento de la gesta o durante el parto. La tasa de transmisión es de un 80-90% durante la fase secundaria de la infección con un 40% de abortos o mortinatos y disminuye lentamente en etapas más avanzadas de la infección materna. El riesgo de transmisión es mayor en el tercer trimestre de embarazo.

Cuanto más cercana al parto la transmisión mayor posibilidad de ser asintomático y comenzarán a aparecer en meses posteriores

Se clasifica en temprana (síntomas que se presentan antes de los 2 años) y tardía (más allá de los 2 años).

#### Sífilis congénita precoz.

- 50% son asintomáticos al nacer. En la mayoría de los casos aparecen síntomas en período perinatal.
- Prematurez.
- Retardo de crecimiento intrauterino.
- Hepatoesplenomegalia, hepatitis, ictericia.
- Anemia, trombocitopenia.
- Síndrome nefrótico.
- Neumonitis (Neumonía Alba).

**IMAGEN 3.** Manifestaciones dermatológicas sífilis congénita.



- Alteración oftalmológica.
- Lesiones mucocutáneas, pénfigo sífilítico.
- Rinitis.
- Retraso madurativo.
- Osteocondritis.
- Seudoparálisis.
- Adenomegalias generalizadas.
- Compromiso meníngeo, con pleocitosis mononuclear, aumento de proteínas y/o prueba VDRL positiva en líquido cefalorraquídeo.

**IMAGEN 4.** Manifestaciones clínicas de sífilis congénita.



### Sífilis congénita tardía.

Corresponde al período terciario en el adulto, y por lo tanto no es contagiosa.

Malformaciones craneofaciales: nariz en silla de montar, mandíbula prominente, deformaciones del paladar, cicatrices de la nariz sífilítica (regadíos). Anomalías en la dentición permanente.

Enfermedad ocular: uveítis, corioretinitis, queratitis, neovascularización de la córnea.

Sordera neurosensorial del octavo par.

Compromiso de huesos y articulaciones.

Manifestaciones neurológicas: retraso mental, convulsiones e hidrocefalia.

**IMAGEN 5.** Manifestaciones clínicas de sífilis congénita.

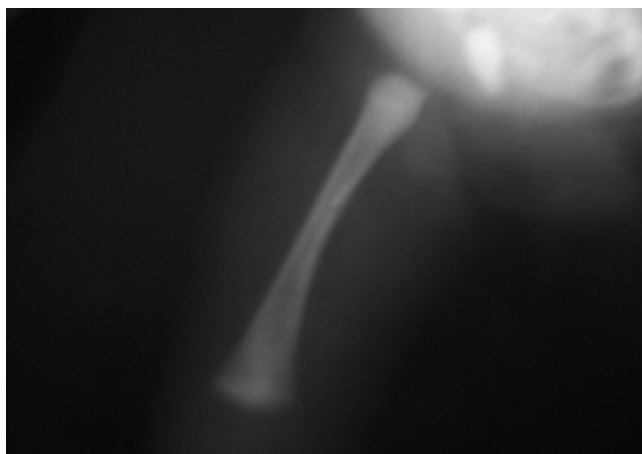
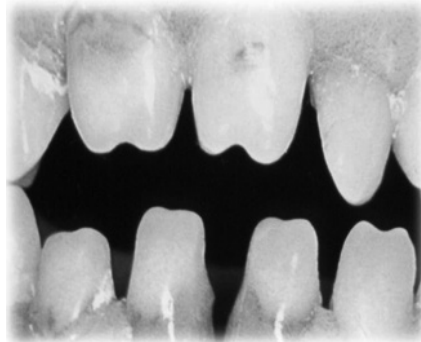
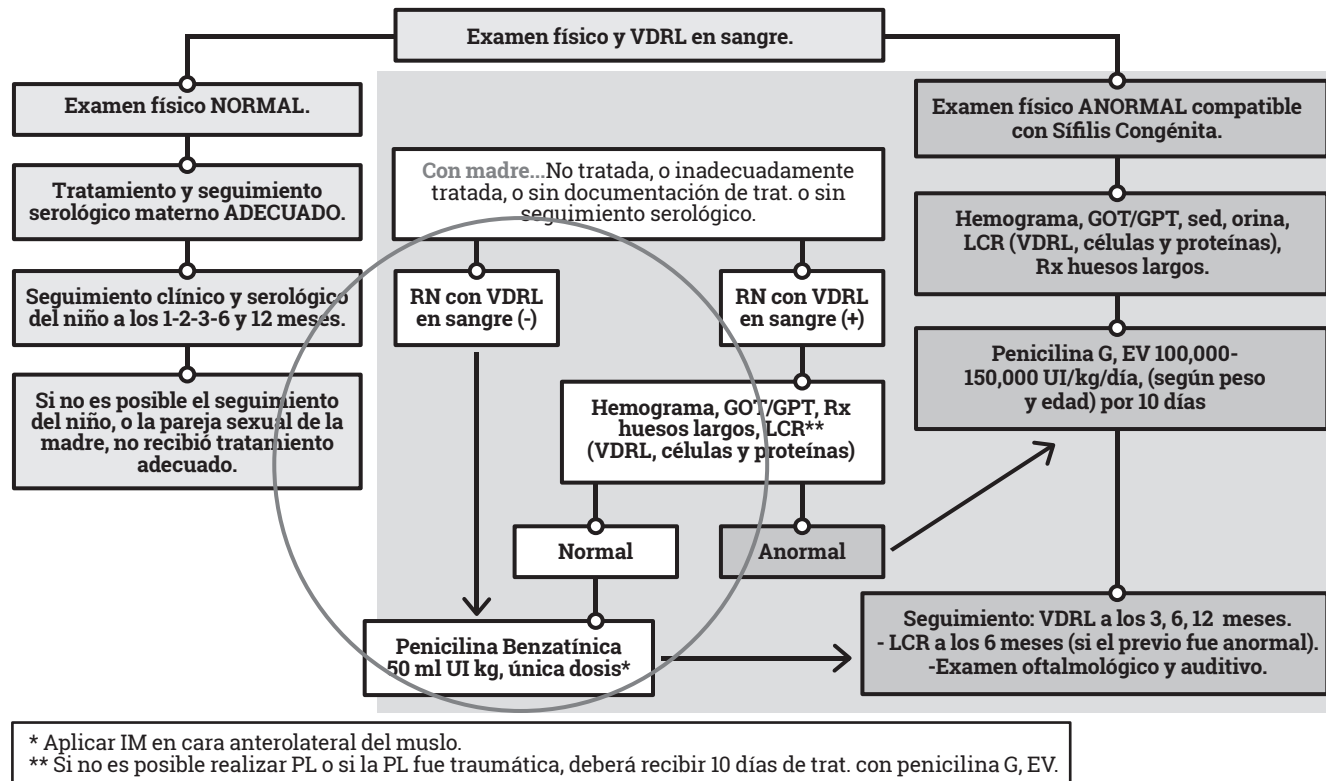


FIGURA 4. Algoritmo de manejo en el recién nacido.



Fuente: Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Recomendaciones para la Prevención de la Transmisión Vertical de Sífilis 2004.

## Criterios diagnósticos.

### Caso probable.

VDRL (+)  
Madre con VDRL (+) y pruebas treponémicas  
Tratamiento no adecuado  
Ausencia de seguimiento serológico  
Signos clínicos en el RN  
Alteración radiológica en huesos largos  
IgM específica (+)

### Caso confirmado.

Identificación del *T. pallidum* por observación directa en lesiones del RN, placenta, cordón umbilical o material de autopsia.

- Recién nacido o mortinato cuya madre tuvo sífilis sin tratamiento o tratamiento inadecuado, independientemente de la presencia de signos, síntomas o resultados de laboratorio.
- Niño mayor de 7 meses con serologías (+)
- Niño con prueba no treponémica (USR, VDRL o RPR) positiva y evidencia clínica de Sífilis congénita o, alteraciones en radiografía de huesos largos o, LCR con prueba no treponémica positiva o aumento de las proteínas sin otra causa que lo justifique.

## Tratamiento en el recién nacido.

Caso confirmado o presuntivo (según edad al diagnóstico).

Edad < 7 días Penicilina G cristalina 100.000 U/kg/día vía IV en 2 dosis por 10 días.

Edad 7-28 días Penicilina G cristalina 150.000 U/kg/día vía IV en

3 dosis por 10 días.

Edad > 28 días Penicilina G cristalina 200.000-300.000 U/kg/día vía IV en 4 dosis por 10 días.

En niños con bajo riesgo de sífilis congénita (hijos de madre adecuadamente tratada, con controles serológicos y HIV negativa) y que no se asegure seguimiento adecuado.

### Sífilis congénita de diagnóstico tardío y/o retratamiento

En niños se recomienda penicilina G acuosa 200.000-300.000 U/kg/día (50.000 U/kg cada 4 a 6 horas) por 10-14 días (dosis máxima 24 millones U). Algunos autores sugieren indicar a continuación 1 dosis de penicilina G benzatínica.

Reacción de Jarisch-Herxheimer: Se observa 45% de las embarazadas que reciben tratamiento. Se caracteriza por episodio febril que se acompaña de mialgias y cefaleas y que aparece en las primeras 24 horas del tratamiento. Ocasionalmente puede presentar hipotensión, contracciones uterinas y grados variables de compromiso fetal. Se indicará tratamiento sintomático.

## Evaluación del recién nacido.

- Revisar serologías maternas ELISA HIV, HBSag, HCV y si recibió tratamiento adecuado durante el embarazo. El título de VDRL (+) en el recién nacido no confirma sífilis congénita ni tampoco lo descarta.

- Examen clínico
- Radiografía de huesos largos y de torax
- Pruebas treponémicas y no treponémicas

- Punción lumbar
- Hemograma, hepatograma, orina completa
- Valoración visual y auditiva

### **Seguimiento.**

Seguimiento clínico y de VDRL al 1,2,3,6 y 12 meses post-tratamiento.

Los títulos deberán descender hacia el sexto mes y *negativizarse* al año de vida. Si se mantiene igual o aumenta reevaluar el tratamiento.

En los recién nacidos con neurosífilis se repetirán punciones lumbares cada 6 meses, si bien las alteraciones del citoquímico pueden persistir hasta dos años después de finalizado el tratamiento.

Reevaluación visual auditiva y visual en 6 meses.

El tratamiento se debe repetir en los pacientes con VDRL estable o en aumento a los seis meses, VDRL sérica que persiste (+) al año, LCR con VDRL (+) a los seis meses, o con persistencia de alteraciones en el citoquímico luego de dos años.

### **Prevención.**

La medida más importante para la prevención de la Sífilis congénita es el adecuado control prenatal, y la identificación y tratamiento de las embarazadas infectadas y de sus parejas sexuales.

### **Comentario del especialista.**

**Dra. Marta Vinuesa.**

La sífilis congénita es un problema actual de salud pública a pesar de las extensas campañas de prevención desarrolladas en la mayoría de los países, el amplio uso de las pruebas diagnósticas en la embarazada y de disponer de un tratamiento antibiótico eficaz.

En nuestro país se informó una prevalencia de sífilis congénita (SC) en los hospitales públicos del 1-3% con incremento de casos desde que se inició la epidemia de VIH /SIDA.

#### **Datos a tener en cuenta.**

- Las principales medidas para el control de la SC son aquellas dirigidas a disminuir el número de embarazos no controlados.
- La VDRL o RPR (reagina plasmática rápida) se deben solicitar en la primera consulta obstétrica y debe repetirse en el último trimestre o antes del alta.
- Todo test “no treponémico” (VDRL –RPR) positivo debe ser confirmado con pruebas específicas (FTA–Abs u otras).
- El tratamiento de elección para la madre y el feto es la penicilina.
- El seguimiento de las pacientes embarazadas tratadas debe ser mensual con VDRL cuantitativa. La FTA–Abs no es de utilidad dado que puede persistir positiva de por vida, aun habiéndose curado la sífilis.
- En el Recién Nacido (RN) la VDRL no reactiva no descarta SC (debido a que la madre pudo haberla adquirido al final del embarazo) y una VDRL reactiva no es sinónimo de infección, a menos que tenga una VDRL reactiva en líquido cefalorraquídeo o un título de VDRL sérica cuatro veces superior al materno.
- Para definir la necesidad de tratamiento antibiótico en los RN hijos de madre con VDRL reactiva se deberá evaluar el tratamiento y el seguimiento que recibió la madre durante el embarazo .
- Siempre que se diagnostica una enfermedad de transmisión sexual se deben descartar otras que comparten la misma vía de transmisión y tratar a la pareja si fuera necesario.



### **Bibliografía**

1. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Recomendaciones para la Prevención de la Transmisión Vertical de Sífilis 2004
2. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted infections treatment guidelines –United States, 2006. MMWR
3. Infecciones Perinatales Guía para Neonatólogos y Pediatras FUNDASAP 2005
4. Pickering LK, Baker CJ, Kimberling DW Red Book: Enfermedades Infecciosas en Pediatría 28° ed Mexico Editorial Médica Panamericana 2011
5. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1998;47:1-111
6. ITS en Adultos Pautas de tratamiento Sociedad Argentina de Dermatología Junio 2004
7. Dermatología Pediátrica Sociedad Argentina de Dermatología Volumen XIV Número 3 Julio–Septiembre 2008
8. Altchek H. Infecciones perinatales: sífilis, toxoplasmosis, citomegalovirus. Temas de Infectología pediátrica. Programa de actualización. Educación a distancia. Sociedad Argentina de Pediatría. Secretaría de educación continua. Dra Ageitos ML. Buenos Aires. 2010
9. Baquero– Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An pediatr (Barc). 2013 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.12.001>
10. Paganini HR. Cap 103. Toxoplasmosis congénita. Infectología Pediátrica. 2007 1ª edición Buenos Aires. Editorial Científica Interamericana. P: 624– 627

# SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO.



Hospital Materno Infantil "Ana Goitia" Avellaneda. Servicio de Neonatología. Residencia de Neonatología.

**Autores:** Dra. Casal Mariana (Instructora de Residentes) / Dra. Paiva Griselda (Jefa de Docencia e Investigación Residencia de Neonatología). Woodgate Florencia, Uvilla Yanina, López Paula, Gómez Ivana (Residentes).

**Experto Revisor:** Dr. Norberto Santos. Especialista en Neonatología. Servicio de Neonatología. Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata. Docente Cátedra de Pediatría B. Facultad de Medicina. UNLP.

## RECIÉN NACIDO PRET.PEG CON DIFICULTAD RESPIRATORIA DESDE EL NACIMIENTO.

### Situación Clínica.

Recién nacido de 33 semanas de edad gestacional, peso de nacimiento: 1820 gramos, parto vaginal, comienzo espontáneo, rotura espontánea de membranas ovulares intraparto, líquido amniótico claro, embarazo controlado, serologías negativas, Apgar 8/9. Recibió maduración pulmonar con betametasona inmediatamente antes de producirse el parto.

Presenta dificultad respiratoria desde el nacimiento que tendió a incrementarse, marcadamente taquipneico con retracción subcostal e intercostal, aleteo nasal y quejido espiratorio. Saturación 85%, frecuencia cardíaca 168 latidos por min. Se decidió la intubación endotraqueal y se colocó en Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) con los siguientes parámetros: Presión inspiratoria (PIM) 25 cm de H<sub>2</sub>O, Presión positiva al final de inspiración (PEEP) 6 cm de H<sub>2</sub>O, Frecuencia respiratoria (Fr) 60 ciclos por minuto, Tiempo inspiratorio (Ti) 0,35 segundos, Fio<sub>2</sub> de 1.

Se solicitó Rx de tórax

### IMAGEN 1.



Por las manifestaciones clínico radiológicas, se administró surfactante a 100 mg/kg. y se decidió la canalización de los vasos umbilicales.

### IMAGEN 2. RX post surfactante



### Reflexiones.

¿En qué diagnósticos usted pensaría? ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales?

¿Acciones demostradas para reducir la gravedad?

¿De qué depende el pronóstico del recién nacido?

## Comentario.

El síndrome de dificultad respiratoria es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en el prematuro de muy bajo peso. La sobrevida aumentó en los últimos años gracias a la administración de corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar y al uso del surfactante exógeno.

Es una enfermedad pulmonar del prematuro, secundaria a inmadurez pulmonar, fundamentalmente producido por el déficit de surfactante en el alvéolo pulmonar, ya sea por síntesis disminuida, inactivación o destrucción, o en raros casos por anomalías cualitativas del surfactante. Se producen atelectasias pulmonares progresivas, pudiendo llevar a la insuficiencia respiratoria grave y a la muerte.

La incidencia y gravedad son inversamente proporcionales a la edad gestacional, aproximadamente del 90% a las 24 semanas, y del 5% a las 36 y la mortalidad en general es de un 5 a 10% durante la etapa aguda, principalmente en los menores de 26 semanas y de 750 gramos. Solo muy ocasionalmente se ve en recién nacidos de término.

Diversos factores maternos y/o fetales pueden acelerar o retardar la maduración bioquímica del pulmón fetal.

El estrés secundario al sufrimiento fetal crónico, la hipertensión materna, el consumo de drogas, el tabaquismo y la diabetes materna con compromiso vascular disminuyen la incidencia.

La administración prenatal de corticoides (betametasona y en su defecto dexametasona) disminuye la incidencia y la severidad de la denominada inicialmente Enfermedad de Membrana Hialina. Un curso simple de corticoides prenatales administrado a la madre reduce el riesgo de muerte neonatal, la incidencia de SDR y de enfermedades como enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular. Los corticoides están indicados en todos los embarazos menores de 34 semanas con amenaza de parto pretérmino. El intervalo óptimo de administración es de 24 hs y no más de 7 días previos al nacimiento. Si pasan más de 2-3 semanas y el nacimiento no ocurrió, se debería administrar un segundo curso de corticoides. Otros fármacos, como los betamiméticos, tiroxina y estrógenos, también colaboran disminuyendo la incidencia, pero no se utilizan rutinariamente ya que no superan la efectividad de los corticoides.

Son factores de riesgo SDR grave: la hipoxia fetal aguda (asfíxia), la cesárea sin trabajo de parto, embarazo múltiple (más frecuente en el segundo gemelar), estrés por frío y el antecedente de haber tenido un hermano con esta enfermedad. Es dos veces más frecuente en el sexo masculino y en la raza blanca.

## Fisiopatología.

### Anormalidades bioquímicas.

El déficit de surfactante pulmonar eleva la tensión superficial, alveolar al final de cada espiración, interfiriendo con el intercambio gaseoso pulmonar. A medida que el radio alveolar disminuye y la tensión superficial aumenta, la presión de distensión requerida es mayor (ley de Laplace).

### Anormalidades morfológicas.

El número de alvéolos funcionantes es menor cuanto menor es la edad gestacional, disminuyendo el área de superficie de intercambio gaseoso y la distancia con el capilar más cercano es mayor, aumentando la barrera de difusión.

La vía aérea del prematuro no tiene suficiente cartílago como para

evitar el colapso y la pared torácica es más complaciente que los pulmones y tienden al colapso al intentar aumentar la presión negativa transpleural.

### Anormalidades funcionales.

**Menor distensibilidad (compliance)** por la disminución de los alvéolos ventilados y por un aumento de la presión de retracción del pulmón (se requieren altas presiones transpulmonares para expandirlo), **mayor resistencia** pulmonar (de las vías aéreas y del tejido pulmonar, por la disminución del diámetro de las vías aéreas). Se observará alteraciones de la relación ventilación-perfusión por el colapso alveolar con shunt pulmonar de derecha a izquierda. Aumento del trabajo respiratorio (parrilla costal inestable, musculatura respiratoria débil) y **disminución del volumen pulmonar** por el colapso alveolar progresivo (**disminución de la capacidad funcional residual**).

### Anormalidades histopatológicas.

Pulmones firmes, gomosos, hepatizados, con disminución de la aireación.

Espacios aéreos edematizados, rellenos de un exudado eosinofílico con o sin células inflamatorias, alvéolos colapsados (atelectasia pulmonar difusa), vasos linfáticos distendidos, arteriolas pulmonares engrosadas.

La membrana hialina se forma por trasudados del plasma, residuos de células epiteliales por necrosis y la presencia de fibrina.

## Diagnóstico.

Se basa en la inmadurez del recién nacido, los síntomas clínicos y los hallazgos radiográficos, que pueden modificarse en función de la utilización de presión positiva continua sobre la vía aérea.

Las manifestaciones clínicas comienzan inmediatamente luego de nacer y tiende a agravarse hacia las 48 horas de vida si no se instaura tratamiento.

## Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas están dadas por el aumento del trabajo respiratorio caracterizado por:

- Taquipnea para compensar el volumen tidal disminuido.
- Aleteo nasal para disminuir la resistencia de la vía aérea superior al aumentar el diámetro nasal.
- Quejido espiratorio producido al cerrar la glotis parcialmente durante la espiración, intentando mantener el alvéolo distendido y necesitando así menos esfuerzo para expandirlo.
- Retracción de la parrilla costal por la contracción diafragmática y en menor medida por el uso músculos accesorios, como los intercostales.
- Cianosis si hay deterioro de la oxigenación.

## Exámenes de laboratorio.

- Disminución de la presión arterial de oxígeno.
- El dióxido de carbono inicialmente puede ser normal si se compensa con la taquipnea, pero suele estar aumentado.
- Acidosis respiratoria por hipercarbia, metabólica por hipoxia tisular, o acidosis mixta.

## Radiología.

Las imágenes radiológicas típicas del SDR se caracterizan por:

- Patrón reticulogranular o en vidrio esmerilado, observándose en algunos casos la opacidad completa de los campos pulmonares.
- Broncograma aéreo.
- Disminución del volumen pulmonar.

## Diagnósticos diferenciales.

El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con la neumonía connatal, principalmente por *Streptococo beta hemolítico* de grupo B.

La neumonía neonatal puede transmitirse por vía ascendente o durante el parto, principalmente por el *Streptococo beta hemolítico del grupo grupo B* o algunas bacterias atípicas (*C. trachomatis*, *U. Urealiticum*); los síntomas respiratorios puede ser inicialmente predominantes e indistinguibles de una EMH pero en los casos graves pueden asociarse manifestaciones clínicas de sepsis hasta shock distributivo. Los antecedentes maternos de fiebre o infección, rotura prematura de membranas, y/o corioamnionitis pueden orientar al diagnóstico.

Radiológicamente es inespecífica, muestra imágenes similares a las patologías nombradas anteriormente, con condensaciones bronconeumónicas y distribución irregular o patrón miliar.

En el laboratorio podemos observar: aumento o disminución del recuento de glóbulos blancos y/o alteraciones de la fórmula.

## Tratamiento.

### En sala de partos.

Se debe reducir el riesgo de hipotermia mediante el uso de fuente de calor radiante y bolsas de polietileno durante la estabilización inicial y el posterior traslado a la terapia neonatal, calentar y humidificar todos los gases inspirados. Utilizar estrategias ventilatorias para proteger los pulmones desde el inicio de las respiraciones, controlar la administración de oxígeno con mezclador durante la atención en sala de recepción, iniciando la reanimación con Fio<sub>2</sub> de 0,30 y luego ajustar según necesidad mediante el monitoreo con saturometría. El uso temprano de CPAP (5–6 cm H<sub>2</sub>O) en pacientes con dificultad respiratoria, reduce la necesidad de ARM y el número de dosis de surfactante.

### Soporte ventilatorio.

1. Administración de Presión Positiva Contínua en la Vía Aérea (CPAP), si la Fio<sub>2</sub> es del 0,50, con PaCO<sub>2</sub> mayor a 50 mmHg o PaO<sub>2</sub> menor a 50 mmHg y si el esfuerzo respiratorio es razonable.

Comparado con el ARM, esta modalidad de ventilación no invasiva, reduce el riesgo de de displasia broncopulmonar, principal causa de reinternación durante el primer año de vida y marcadora del desarrollo neurológico a largo plazo.

Actúa manteniendo los alvéolos abiertos y reclutando mayor cantidad de unidades, lo cual mejora el intercambio gaseoso. Aumenta la capacidad residual funcional y disminuye el trabajo respiratorio y la necesidad de ARM si se lo aplica de forma temprana. Puede administrarse a través de distintos dispositivos siendo el CPAP nasal el más común.

2. Asistencia Respiratoria Mecánica: si hay hipercapnia mayor a 60 mmHg PaCO<sub>2</sub>, hipoxemia menor a 50 mmHg de PaO<sub>2</sub>, disminución del esfuerzo respiratorio o la presencia de apneas. Se puede usar ventilación mecánica convencional o de alta frecuencia.

No hay evidencia clara de que la ventilación de alta frecuencia

(VAFO) electiva ofrezca ventajas importantes sobre la convencional cuando se utiliza como técnica de rescate del SDR. Se ha sugerido una pequeña reducción en la tasa de enfermedad pulmonar crónica con el uso de VAFO.

3. Terapia de remplazo con surfactante exógeno natural, sintético o semisintético. Su administración puede ser profiláctica, si se lo administra inmediatamente luego de la intubación, durante las primeras respiraciones en la sala de recepción, o de rescate, cuando se lo utiliza una vez realizado el diagnóstico. La recomendación actual, es su administración lo antes posible una vez estabilizado el paciente. Su administración temprana mejora la sobrevida (sobre todo en pacientes cuyas madres no recibieron corticoides y los que requieren de intubación en sala de recepción. Muchos trabajos han demostrado que el método INSURE (intubación-surfactante-extubación) disminuye la necesidad de ventilación mecánica y la consiguiente displasia broncopulmonar. La forma de administración es en bolo por vía endotraqueal, la dosis de 100 mg por kilogramo de peso, en cuatro alícuotas.

### Medidas generales.

Mantener la TA en límites normales, mantener el pH fisiológico, adecuada sedación, evitar y tratar las complicaciones.

Los pacientes prematuros deben permanecer en incubadoras con humedad, para mantener una adecuada regulación térmica y evitar las pérdidas insensibles de agua. Es muy importante la adecuada administración de líquidos, que debe realizarse de forma personalizada para cada paciente, teniendo en cuenta la variación de peso y los niveles séricos de electrolitos. Se debe iniciar la nutrición parenteral desde el primer día de vida y la nutrición enteral trófica lo antes posible.

## Complicaciones.

**Respiratorias:** escapes de aire tales como neumotórax, neumomediastino, enfisema pulmonar, hemorragia pulmonar, lesión de la vía aérea, displasia broncopulmonar.

**Cardíacas:** hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, insuficiencia cardíaca congestiva.

**Neurológicas:** relacionadas con hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular que pueden impactar negativamente sobre el neurodesarrollo.

**Infeciosas:** neumonía asociada a ARM y sepsis.

La adecuada atención de los recién nacidos prematuros con SDR involucra el trabajo en equipo con los obstetras, control adecuado del embarazo, derivación oportuna de las madres con amenaza de parto pretérmino a centros adecuados para atender partos de alto riesgo. Los niños prematuros deben nacer en centros que cuenten con las herramientas necesarias para la estabilización y el soporte respiratorio de estos pacientes.





## Bibliografía

1. Manual de asistencia respiratoria en Neonatología, S. Donn, S. Sinha. Segunda edición, Ediciones journal, 2008
2. Cuidados Neonatales: Descubriendo la vida de un recién nacido enfermo. Augusto Sola; Edimed, 1ª edición, 2011
3. D. Sweet, V. Carnielli et al: European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants- 2013 Update. *Neonatology* 2013;103:353-368
4. N. Hillman, A. Jobe: Noninvasive Strategies for management of Respiratory Problems in Neonates; *NeoReviews* 2013;14:e227
5. JJ. Pillow, Which Continuous Positive Airway Pressure System is Best for the Preterm Infant with Respiratory Distress Syndrome?; *Clin Perinatol* 39 (2012) 483-496
6. TRESIERRA J., ZEGARRA J., CHIARELLA P., CARAVEDO L; Síndrome de aspiración meconial o enfermedad pulmonar mixta del recién nacido. Análisis de un caso, *Revista Médica Herediana* vol. 3, núm. 4 (1992)
7. F. Balboa de Paz, S. Rueda Esteban, C. Paredes Mercado, E. Barbosa Gomes, Neumonías neonatales: Revisión. *Acta Pediatr Esp.* 2008; 66(10): 481-486
8. Haresh Kirpalani, D. Millar, B. Lemyre, B. Yoder, A. Chiu, R. Roberts; A Trial Comparing Noninvasive Ventilation Strategies in Preterm Infants. *The New England Journal of Medicine* 396;7, August 2013
9. M. Aguar, M. Vento and P. Dargaville. Minimally Invasive Surfactant Therapy: An Update. *Neoreviews* 2014;15:e275

# ICTERICIA NEONATAL.



Instituto de Maternidad Santa Rosa. Servicio de Neonatología. Residencia de Neonatología.

**Autores:** Dr. Alfonso Otoy (Jefe de Servicio de Neonatología). / Dra. Norma Meléndez (Jefe de Servicio de Neonatología). / Dra. Florencia Giorgio (Residente).

**Experto Revisor:** Dr. Norberto Santos. Especialista en Neonatología. Jefe de Servicio de Neonatología. Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata. Docente Cátedra de Pediatría B. Facultad de Medicina. UNLP.

## RECIÉN NACIDO CON ICTERICIA DESDE EL NACIMIENTO.

### Situación Clínica.

Julián, recién nacido de término (40 semanas de edad gestacional) de peso adecuado (3600 gr.), talla 49 cc, perímetro cefálico 34 cc.

Exámen físico al nacimiento normal con leve tinte icterico.

Embarazo controlado sin antecedentes maternos u obstétricos de enfermedad.

El grupo sanguíneo y factor del recién nacido (O+), al igual que el materno ambos presentaron prueba de Coombs (+)

El hematocrito del recién nacido 28%; se inician estudios hematológicos.

Para las 6 horas de vida se observa incremento del tinte icterico, que se observa generalizado. Sin visceromegalias, ni otras alteraciones al exámen físico.

El laboratorio mostró hiperbilirrubinemia de 21, 3 mg/dl, de predominio indirecto.

El resto de los estudios del laboratorio no mostraron signos de infección, ni alteración de la función hepática.

### Reflexiones.

Evalue su conducta diagnóstica y terapéutica.

Se inicia tratamiento con luminoterapia intensiva mientras se procede a canalizar vasos umbilicales; se observa pobre respuesta al tratamiento, observándose un incremento de la bilirrubina total a las 4 hs. a 22,9 mg/dl, continuando el predominio indirecto. En ese momento se decide realizar exanguinotransfusión. Se realizó un recambio de 600 cc de sangre reconstituida.

El paciente mostró una respuesta favorable al procedimiento sin complicaciones, presentando a las dos horas posteriores a la exanguinotransfusión una bilirrubinemia total de de 14 mg/dl, que se mantuvo a las 24 horas mientras continuaba en luminoterapia.

El hematocrito aumentó a 38%. No requirió repetir procedimiento de exanguinotransfusión, se mantuvo con luminoterapia, mostrando en los controles posteriores, descenso gradual de la bilirrubina total.

Dado la buena evolución es dado de alta al quinto día de vida.

Informe de hemoterapia: presencia en el recién nacido de hemólisis, por los antígenos relacionados con el grupo Kell, junto con la presencia de anticuerpos maternos Kell-1.

En los controles ambulatorios se mantuvo con ictericia leve, lle-

gando a valores normales de bilirrubina a los 18 días de vida. Al mes de vida se recuperó de la anemia y el test de Coombs directo se negativizó a los seis meses.

Se completó el estudio de anemia hemolítica, con evaluación de la fragilidad osmótica, niveles de glucosa 6 fosfato eritrocitaria y electroforesis de la hemoglobina, todos estos estudios resultaron normales.

El paciente fue dado de alta del Servicio de Hematología Infantil, a los 7 meses de vida, con controles pediátricos habituales.

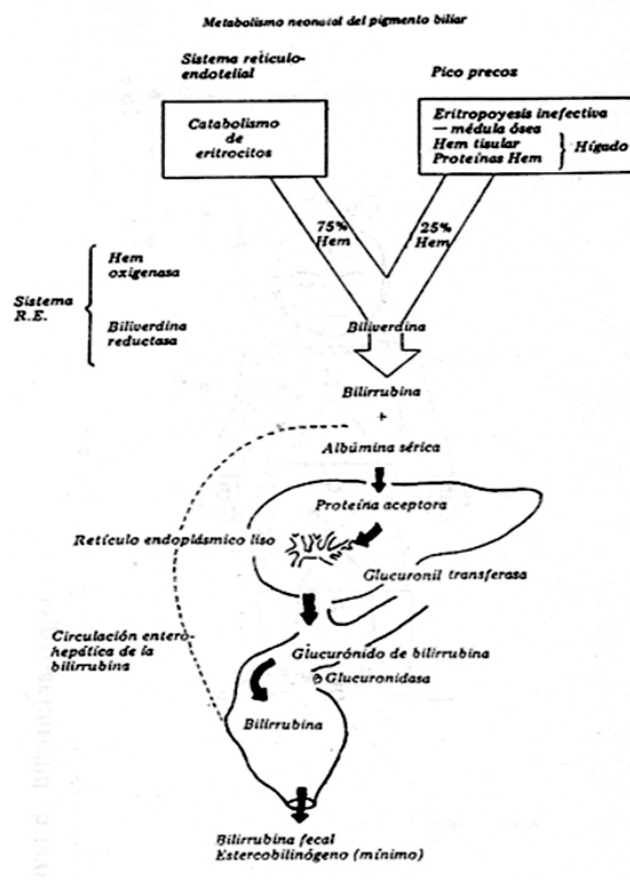


FIGURA 1. Metabolismo de bilirrubina.

## Comentarios

### Ictericia en el periodo neonatal

**ICTERICIA:** Es un signo clínico caracterizado por el color amarillo de piel, escleróticas, o ambas, producido por aumento de la bilirrubina sérica, por encima de 5 mg/dl.

**HIPERBILIRRUBINEMIA:** Es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad, pudiéndose observar hiperbilirrubinemia a predominio indirecto o directo.

La hiperbilirrubinemia no conjugada, independientemente de la edad, se define como una elevación de la bilirrubina sérica no conjugada (indirecta) por encima de 1.3-1.5 mg/dl.

- Los RN producen más bilirrubina por unidad de peso corporal, debido a una mayor masa de glóbulos rojos, que a su vez tienen un periodo de vida media más corto.

- La bilirrubina se conjuga con el ácido glucurónico dentro del retículo endoplásmico del hepatocito. La enzima responsable de esta conjugación es la glucoroniltransferasa. Esta enzima está disminuida en los RN por restricción calórica y proteica.

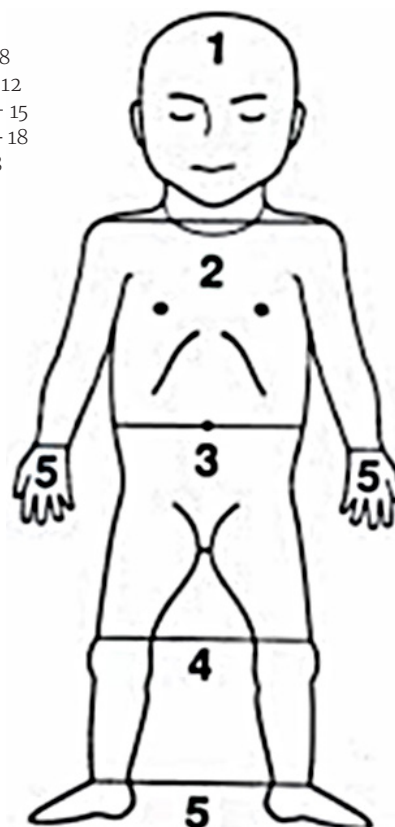
- Los neonatos carecen de flora intestinal y es más probable que absorban la bilirrubina desde el intestino.

### Valoración Clínica de RN con ictericia (fig.2)

Desde hace más de un siglo se conoce la **progresión cefalocaudal de la ictericia**. En tal sentido, Kramer estudió la relación entre la progresión de la ictericia dérmica y los niveles de bilirrubina sérica indirecta.

**FIGURA 2.**

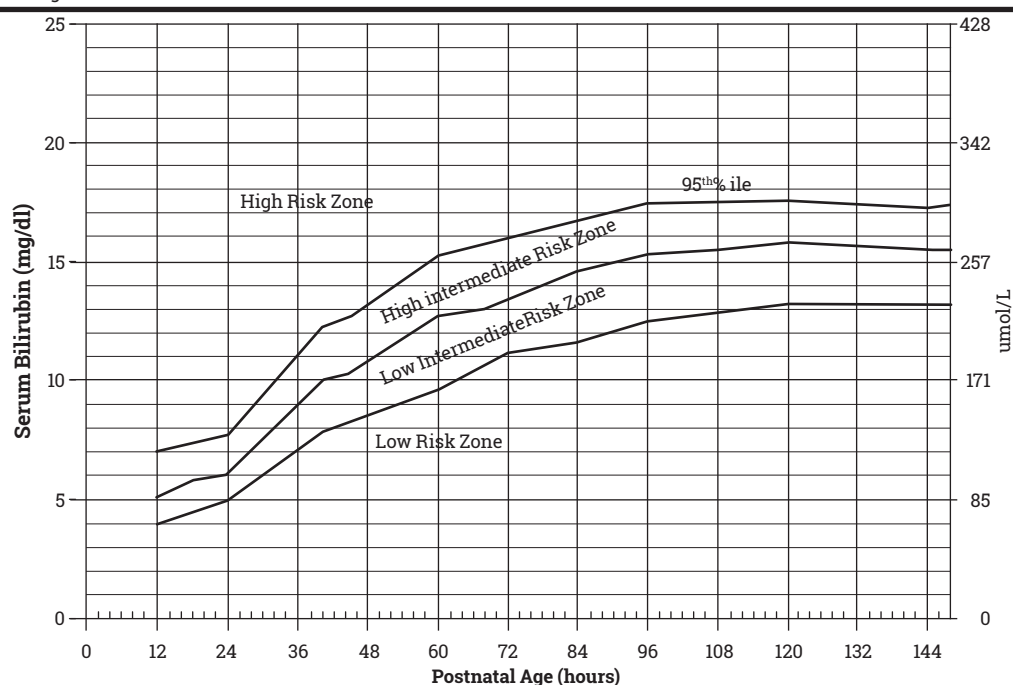
- 1: Entre 6 – 8
- 2: Entre 9 – 12
- 3: Entre 12 – 15
- 4: Entre 15 – 18
- 5: más de 18



El pediatra a cargo deberá relacionar los antecedentes y la clínica con los valores de laboratorio con curva de zona de riesgo del nomograma de Bhutani (fig.3).

Las situaciones que requieren un seguimiento preciso son: posibilidad de hiperbilirrubinemia severa detectada por niveles de bilirrubina sérica por encima del percentilo 95 por edad en horas, de acuerdo con el nomograma de Bhutani.

**FIGURA 3. Nomograma de Bhutani.**



## Ictericia fisiológica.

Situación frecuente, aproximadamente el 60% de los recién nacidos a término presentan ictericia durante los primeros días de vida que no requiere internación o tratamiento.

### Se caracteriza por:

- Inicio después de las primeras 48 hs de vida.
- Duración máxima 7 días.
- Predominio indirecto.
- Monosintomática.
- Tener aumento diario inferior a 5 mg/dl.
- No llegar a cifras mayores a 13 mg/dl en los niños alimentados con fórmula y no mayor a 15 mg/dl en los niños alimentados con leche materna.
- Tener una bilirrubina directa inferior a 2 mg/dl y en todo caso inferior al 15 % de la bilirrubina total.

### Otras causas de hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta)

#### Incompatibilidad.

- ABO
- Rh
- Sub grupos menos frecuentes

#### Anomalías enzimáticas eritrocitarias.

- Glucosa 6- fosfato deshidrogenasa
- Piruvato cinasa

#### Sepsis

#### Defectos de membrana eritrocitaria.

- Esferocitosis, eliptocitosis, poiquilocitosis hereditaria

#### Sangre extravascular

- Policitemia

#### Alteración de la conjugación o la excreción

#### Deficiencia hormonal

- Hipotiroidismo
- Hipopituitarismo

#### Trastornos del metabolismo de la bilirrubina

- Síndrome de Crigler-Najar tipo I y tipo II
- Enfermedad de Gilbert
- Síndrome de Lucey-Driscoll

#### Aumento de la circulación entero hepática

#### Obstrucción intestinal, estenosis pilórica, íleo

### Terapéutica

#### Fototerapia

Su utilización disminuyó el uso de la exanguinotransfusión y no se demostraron efectos adversos en el seguimiento.

La energía fotónica de la luz cambia la estructura espacial de la molécula de la bilirrubina, transformándola en fotobilirrubina, la cual es soluble en agua y puede ser excretada por la vía biliar u orina sin glucuronidación.

**“Ante la utilización de fototerapia tener en cuenta control de temperatura, peso, y mantener la protección ocular y genital”**

#### Fototerapia intensiva.

Se utiliza una intensidad lumínica de 25-30 uw/cm/nm, que produce una disminución de los niveles de bilirrubina de 1 a 2 mg/dl a las 4-6 hs de iniciada.

#### Indicación de fototerapia.

Se recomienda la utilización para recién nacidos con edad gestacional mayor o igual a 35 semanas de la tabla donde se relacionan, edad en horas y días de vida, factores de riesgo, y niveles de bilirrubina total en sangre expresada en mg/dl.

#### Exanguinotransfusión.

Se reserva en general para el tratamiento de las enfermedades hemolíticas severas, cuando la utilización de la luminoterapia intensiva no ha sido efectiva para disminuir la bilirrubina por debajo de los valores considerados de riesgo de encefalopatía bilirrubínica.

Se realiza a través de un vía central, se intercambia dos volemias por kilogramos de peso. Para la selección del grupo y factor y plasma a utilizar en la reconstrucción, se deberá consultar siempre al banco de sangre/hemoterapia, quienes harán la reconstrucción de la sangre basada en el tipo de incompatibilidad que presenta el paciente.

Existen también tablas que relacionan valores de bilirrubina, con edad expresadas en horas y días de vida y factores de riesgo para indicar este procedimiento. Al igual que para fototerapia, la tabla de exanguinotransfusión se reserva para neonatos con edad gestacional mayor o igual a 35 semanas.

### Complicaciones de la hiperbilirrubinemia indirecta

La complicación más temida de la hiperbilirrubinemia indirecta es el Kernicterus, que es el conjunto de manifestaciones clínicas de la encefalopatía bilirrubínica por depósito de la bilirrubina en los núcleos de la base. Dentro de las manifestaciones clínicas encontraremos:

1. Opistótonos
2. Entrecruzamiento de miembros inferiores
3. Llanto agudo
4. Pérdida del reflejo de succión
5. Convulsiones
6. Parálisis cerebral
7. Sordera

La encefalopatía bilirrubínica, no posee un tratamiento específico

### Discusión de la situación clínica.

La enfermedad hemolítica neonatal es una de las causas de ictericia durante el período de recién nacido. Su mecanismo de producción es por la presencia de antígenos de superficie en la membrana del eritrocito fetal que la madre no tiene. El pasaje de sangre de la circulación fetal a la materna, desencadena la producción de anticuerpos de tipo IgG, los cuales pueden atravesar la placenta, generando en el feto anemia e hiperbilirrubinemia.

La causa más frecuente de la enfermedad hemolítica neonatal es la incompatibilidad ABO, que corresponde a más del 65% de las ictericias hemolíticas. Ésta generalmente, es de curso leve, con buena respuesta a la fototerapia, siendo rara la necesidad de exanguinotransfusión.

De menor frecuencia, pero más grave, es la incompatibilidad Rh, que actualmente por el control prenatal de las madres Rh (-), se pesquiza precozmente a las madres sensibilizadas, siendo posible tratar estos casos a tiempo y disminuyendo la incidencia de causa de hemólisis por esta causa. Estos casos han decrecido espectacularmente desde que se instituyó el uso de anticuerpos bloqueantes (Rho GAM).

La incompatibilidad de grupo Kell es de muy baja frecuencia. La

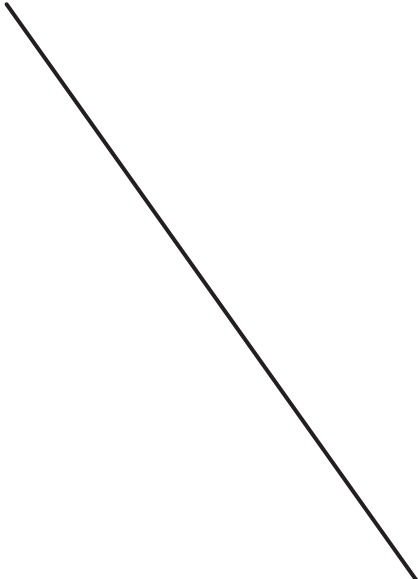
incidencia del antígeno Kell en la población de raza blanca es de 9% y de 2,5% en la negra. Este grupo sanguíneo está compuesto de al menos 24 antígenos y de ellos los más comunes son el Kell<sub>1</sub> y el Kell<sub>2</sub>. La aloinmunización puede ser causada por transfusión previa de sangre Kell-positiva o ser inducida por hemorragia materno-fetal durante el embarazo.

En los cuadros hemolíticos más severos, los anticuerpos anti-Kell son los segundos más frecuentemente implicados después de los anticuerpos anti-Rh. Las manifestaciones clínicas van desde una leve enfermedad hemolítica hasta el hidrops fetal.



### **Bibliografía**

1. Proneo, primer ciclo módulo 4
2. Ictericia e incompatibilidad. Zuñiga, Varela. CIMEL 2009 Vol.14, N°2
3. Hour\_Specific Bilirubin Normogram. David Schutzman. Arch. Pediatr AdolescMed/Vol164(n°12)Dec2010
4. Billirubin screnning for normal newborn. Pediatrics. Sep 2009
5. Bhutani VK, Gourley GR, Adler S, et al. Noninvasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial predischarge newborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. Pediatrics 2000; 106:E17.
6. Tratado de Neonatología, Taeusch Ballard Avery, séptima edición.



NÚCLEO  
**SITUACIONES  
CLÍNICAS**



**M**

Categoría  
**Afecciones neurológicas**



# SINDROME DE WEST EN EL LACTANTE.



Hospital Zonal General de Agudos "Dr. R. Carrillo" Ciudadela.  
Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Carolina Abraldes (instructora de Residentes), Dra. Veronica Costamagna y Dra. Maria Bonn (Residentes).

**Expertos revisores:** Dr Ricardo Míguez.

Neurología. Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

Prof. Dr. Juan Reichenbach. Dra. Silvina Fontana.

Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en red.

## LACTANTE DE 5 MESES CON MOVIMIENTOS DE FLEXIÓN SIMULTÁNEA Y RÍTMICA DE CABEZA Y PIERNAS.

### Situación Clínica.

Leandro es un lactante de 5 meses, que es traído por su padre y su madre, al servicio de emergencia, al notarle que en los últimos días presenta movimientos de la cabeza y piernas, reiteradas veces.

Luego de una anamnesis adecuada, se constata que presenta movimientos de flexión simultánea y rítmica de cabeza y piernas, con emisión simultánea de heces y orina. Sus padres lo notan decaído, "desganado" en los últimos días. Curso afebril.

#### Antecedentes.

Recién nacido pre-término, aproximadamente 31 semanas, peso de nacimiento 1800 gr. Apgar 5/7. Padece distress neonatal, que requirió 24hs de ARM (asistencia respiratoria mecánica).

Permaneció 15 días internado, recibió antibióticos y alimentación endovenosa.

#### Examen Físico.

Buen crecimiento (5.200g). Hipotonía, sin sostén de polo cefálico, succión débil, quejoso, signos de deterioro neurológico.

Fue evaluado por neurólogo infantil y se realizó un electroencefalograma que informa "mezcla caótica de espigas y ondas lentas, voltaje elevado en todo el registro."

### Reflexiones.

- Con los elementos reseñados ¿estaría en condiciones de elaborar un diagnóstico de síndrome?
- ¿Qué método complementario permitiría realizar un diagnóstico de certeza?
- ¿Desde la perspectiva de la clínica pediátrica, que consideraciones resultan de utilidad para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad?

El síndrome de West es una de las tres causas más frecuentes de convulsiones en el primer año de vida (luego de las neonatales y febriles).

Se calcula que explica el 50% de los casos de epilepsias crónicas de ese grupo etario. Predomina en el primer año de vida, con un pico de incidencia entre los 4 y 6 meses. En distintas series predomina en varones (2:1).

En el E.E.G es característica la hipsarritmia, puntal del diagnóstico. El conocimiento de las manifestaciones clínicas, los anteceden-

tes asociados, y una adecuada historia clínica y exploración física, permitirán la derivación oportuna al neurólogo, logrando de forma más temprana el diagnóstico y el tratamiento, mejorando el pronóstico y la calidad de vida del niño.

Durante la lactancia se pueden presentar varios síndromes epilépticos muy heterogéneos.

Las epilepsias graves asociadas con etiologías genéticas, por anomalías cromosómicas o por mutaciones génicas comienzan en los dos primeros años de vida.

El pronóstico de cada uno depende en gran medida del síndrome y de su etiología.

La importancia de la epilepsia en el niño está relacionada con su alta incidencia y con el impacto que produce en el desarrollo del niño y la familia.

Resulta fundamental desde la perspectiva del clínico pediatra, establecer si el fenómeno es de naturaleza epiléptica o si tiene una fisiopatología diferente.

Los trastornos paroxísticos no epilépticos son una causa importante de consulta, siendo trascendental su planteo diagnóstico.

Entre las causas frecuentes de trastornos paroxísticos no epilépticos se encuentran: el espasmo de sollozo, el síncope infantojuvenil, el vértigo paroxístico benigno, las pseudocconvulsiones, las mioclonías neonatales benignas del sueño y las mioclonías benignas de la infancia temprana o Síndrome de Fejerman.

Los trastornos paroxísticos, en la mayoría de los casos, con una correcta interpretación de su forma de presentación clínica, será suficiente para orientar al diagnóstico.

Sin embargo en algunos casos el diagnóstico no es fácil y son necesarios estudios especiales, y siempre es recomendable el seguimiento conjunto con el neurólogo infantil para realizar un diagnóstico correcto y evitar tratamientos anticonvulsivantes innecesarios.

### Comentario.

#### Enfoque clínico de las epilepsias en lactantes:

El pediatra frente a un niño que consulta por convulsiones, debe como primera medida descartar que esté desencadenado por al-



guna patología cerebral, ya sea una agresión actual o asociada a enfermedad cerebral crónica. ( ver cuadro 1)

**TABLA 1. Orientación clínica para la investigación etiológica de las epilepsias.**

CONVULSIONES POR AGRESIÓN EXÓGENA O ENDÓGENA DEL SNC	CONVULSIONES EPILÉPTICAS SINTOMÁTICAS DE ENCEFALOPATÍA AGUDA O SUBAGUDA.	TRASTORNOS METABÓLICOS, TRAUMATISMOS, ENFERMEDADES VASCULARES, INFECCIONES, TUMORES, INTOXICACIONES.
Convulsiones asociadas a enfermedad cerebral crónica o progresiva.	Epilepsias sintomáticas: a) secundarias a enfermedad cerebral crónica o progresiva b) Asociadas con lesión cerebral no evolutiva	Tumores cerebrales de crecimiento lento, neuroectodermosis, errores congénitos del metabolismo, encefalopatía progresivas con alteración estructural. Secuelas de daño cerebral
Convulsión sin agresión actual o pasada evidente	Epilepsias idiopáticas Epilepsias criptogenéticas	De etiología probablemente genética Origen oculto.

**Fuente:** Adaptado de P.J. Serrano-Castro a , J.C. Sánchez-Álvarez B et al. Guía de Práctica Clínica de Consenso de La Sociedad Andaluza de Epilepsia para el Diagnóstico y Tratamiento del Paciente con una Primera Crisis Epiléptica en Situaciones de Urgencia.

La medida inicial, es por lo tanto descartar que los episodios convulsivos, sean ocasionados por una patología cerebral aguda, por ejemplo infecciones meníngeas, hipoglucemias, encefalopatías con compromiso vascular, etc.

En estos casos es prioritario, de acuerdo al reconocimiento de su etiología, iniciar el tratamiento de la causa subyacente precozmente, independientemente de la administración de drogas anticonvulsivantes.

Existen otras causas, las denominadas patologías cerebrales crónicas o progresivas que provocan convulsiones habitualmente difíciles de controlar, por ej. los tumores cerebrales, neuroectodérmicos entre otras.

Y por último, existen episodios convulsivos en los que no media causa objetivable aguda, remota o condición de enfermedad crónica o progresiva que pueda relacionarse con las crisis actuales (epilepsias idiopáticas).

Establecida la presunción diagnóstica, debe identificarse la forma clínica del síndrome epiléptico, para lo cual el médico pediatra debe conocer las asociaciones entre patrones electroencefalográficos y las manifestaciones clínicas, a los fines de poder presumir

cuadros evolutivos y eventuales respuestas.

### Síndrome de West.

Es la forma aislada de epilepsia más frecuente en el lactante.

Se caracteriza por la tríada clásica de

- espasmos infantiles
- deterioro psicomotor
- registro electroencefalográfico de hipsarritmias

### Etiología.

Afecta 1: 6000 niños, entre los 3 y 12 meses, con un pico de incidencia a los 5 meses. Predomina en los varones en un 60%.

Existen formas criptogénicas (10-15%), idiopáticas (5%) y formas sintomáticas (80%), provocadas por múltiples causas, encontrados factores prenatales congénitos (esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, incontinencia pigmenti, Síndrome de Lowe, fenilcetonuria, lipidosis, etc); alteraciones cromosómicas (Sdme de Down), malformaciones del Sistema Nervioso Central (Síndrome de Aicardi); infecciones prenatales (T.O.R.C.H. Lues), infecciones postnatales (meningoencefalitis).

**GRÁFICO 1. Etiología Síndrome de West sintomático.**

PRENATAL	PERINATAL	POSTNATAL
Esclerosis tuberosa Neurofibromatosis Síndrome Sturge-Weber Síndrome Nevus lineal Hemimegalencefalia Síndrome Sturge-Weber Síndrome Nevus lineal Síndrome Aicardi Lisencefalia Heterotopias Holoprosencefalia Agenesia del cuerpo calloso Síndrome de Down Microcefalia congénita Infección TORCH	Encefalopatía hipóxica - isquémica <i>Status marmoratum</i> Necrosis isquémica focal y multifocal Encefalomalacia multiquistica Hipoglucemia	Meningitis Absceso cerebral Meningoencefalitis Hemorragia subdural Hemorragia subaracnoidea Encefalopatía hipóxica - isquémica Paro cardíaco Tumor cerebral Metabolopatía • Fenilcetonuria • Encefalopatía mitocondrial Fármacos • Teofilina

### Clínica:

Se caracteriza por:

**Espasmos infantiles:** Son contracciones de la musculatura axial en flexión y extensión, simétricos, asimétricos y mixtos; en salvas, a veces hasta 100 espasmos. Cada contracción suele durar hasta 2 segundos, seguidos de una fase tónica de hasta 10 segundos de duración.

A veces las crisis tienen una expresión mínima, presentando cabeceo o elevación de los ojos.

Aparecen tanto en vigilia como en el sueño, pero más frecuentemente durante el despertar o el adormecimiento.

**Deterioro psicomotor:** en las formas criptogénicas, existe previo al inicio de los síntomas un período de normalidad, seguido de una detención de la maduración y luego deterioro.

En los casos sintomáticos al existir retraso previo, resulta más difícil evidenciar el deterioro.

### Exámenes complementarios.

El electroencefalograma de vigilia, permite confirmar el diagnóstico.

Presenta un patrón hipsarrítmico definido por una mezcla anárquica de ondas lenta entre 1-7 Hz de gran amplitud (más de 200 mcv), ondas de perfil escarpado y de puntas.

Durante el sueño no REM, la hipsarritmia puede fraccionarse. Durante el espasmo se suele observar o bien una atenuación paroxística del voltaje o bien una desincronización.

Para el diagnóstico etiológico es necesario realizar otras pruebas, tales como estudios neurometabólicos, neuroimágenes y estudios inmunológicos.

### Diagnósticos diferenciales.

Mioclónías benignas de la lactancia: Presentan crisis muy parecidas, pero los pacientes no presentan deterioro y el EEG es normal. Encefalopatía mioclónica precoz, tiene su inicio antes de los 3 meses con espasmos tónicos y el EEG se caracteriza por un trazado tipo "burst suppression".

### Tratamiento.

El objetivo del tratamiento es lograr la suspensión de los espasmos y producir la desaparición de la Hipsarritmia en el menor tiempo posible.

El tratamiento de elección es vigabatrina (VGB) a dosis de 80-200 mg/Kg/día en dos dosis, demostrando mayor eficacia en los casos secundarios a Esclerosis tuberosa y enfermedades metabólicas.

Si ceden los espasmos, el tratamiento se mantiene durante 3 meses. Si persisten espasmos e hipsarritmia a los 28 días se considera fracaso y se suspende tratamiento por 15 días. Se agrega un fármaco de tercera línea.

Las benzodiazepinas (BDZs) y el topiramato pueden ser útiles.

El ACTH sintético (tetracoxáctido) se utiliza a dosis media de 0.3-0.5 mg/día, por vía intramuscular.

Si no se controlan los espasmos, se puede probar con valproato a altas dosis (50-200 mg/Kg/día).

### Evolución.

El pronóstico en general es grave, el retardo mental ocurre en el 90% de los casos, con frecuencia se asocia con déficit motor, trastornos de conducta y rasgos autísticos.

La mortalidad es del 5%.

Un factor importante que contribuye a emitir el pronóstico, es si el paciente se clasifica inicialmente como idiopático, criptogénico o sintomático.

Las formas idiopáticas tienen mejor pronóstico, algunos evolucionan a una epilepsia refractaria de tipo multifocal o a un Síndrome de Lennox-Gastaut.

La curación completa con un desarrollo psicomotor normal, solo se observa en algunos casos criptogénicos.

La introducción de la vigabatrina ha mejorado el pronóstico, controlándose las crisis en un 59%-85%.



### Bibliografía

- Gonzalez J, Martinez A, Avendaño M, Caravajal M, Escobari J, Tapia JC. Guía Práctica Clínica. Tratamiento farmacológico del Síndrome de West. Hospital Exequiel González Cortés, Unidad de neurología. Servicio de pediatría.
- Bauzano-Poley E, Rodríguez M, Vives C, Rodríguez Barrionuevo M. Epilepsias y síndromes epilépticos del lactante. Málaga: Hospital Materno Infantil Málaga.
- Morón García GdC, Urrutia Torres FJ, Fuentes Cuevas MdC. Frecuencia y antecedentes asociados con el síndrome de West. España: Archivos de Investigación materno infantil.
- Arce Portillo E, Rufo Campo M. Síndrome de West: etiología, opciones terapéuticas, evolución clínica y factores pronosticos. Rev.Neurol. 2011; 52(2): p. 81-89.
- Fejerman N, Fernandez Alvarez Neurología Pediátrica 3er. ed. Buenos Aires: Panamericana; 2007
- Ruggieri V, Caraballo R., Arroyo H, Temas de neuropediatría 1ra. Ed. Buenos Aires: Panamericana; 2005
- Fejerman N, Caraballo R, Epilepsias focales benignas en lactantes, niños y adolescentes. 1ra. Ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008
- CAMPISTOL, Jaume. Convulsiones neonatales refractarias. Medicina (B. Aires) [online]. 2009, vol.69, n.1, suppl.1 [citado 2015-07-05], pp. 41-50. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\_arttext&pid=S0025-76802009000200006&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1669-9106.
- Jaume Campistol Plana Arroyo H., Póo P., Ruggieri V., Neurología para Pediatras Enfoque y manejo práctico, 1ra Ed. Buenos Aires: Panamericana, 2011

# CEFALEAS EN LA INFANCIA.



Hospital Zonal General de Agudos "Mi Pueblo".  
Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Dra. Cecilia M. Santolin (Instructora de Residentes).  
Dra. María del Pilar Penido (Residente).

**Experto Revisor:** Dr Ricardo Miguez.  
Neurología. Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.  
Médico Terapeuta. Servicio UTIP. Hospital Interzonal Especializado Sor María Ludovica.

## ADOLESCENTE DE 12 AÑOS CON CEFALEA DE 7 DÍAS DE EVOLUCIÓN.

### Motivo de Consulta.

Pedro, adolescente de 12 años con cefalea de 7 días de evolución.

Anamnesis: En Abril de 2014 se recibe un paciente de sexo masculino de 12 años que acude a urgencias hospitalarias por cefalea occipital de 7 días de evolución, con diplopía binocular en la visión lejana en las últimas 48 hs, con fotofobia y discromatopsia (ve anaranjado), que mejoraba acostado y por la tarde.

La cefalea es de predominio matutino, no aumenta con maniobras de Valsalva y respeta el descanso nocturno, con discreta mejoría con paracetamol. No presenta vómitos, pero si los había tenido hacía 4 días. Ha permanecido afebril.

Dos semanas antes fue diagnosticado con otitis media aguda derecha y recibió tratamiento antibiótico oral, amoxicilina y tópico, cirpofloxacin otico. No refiere traumatismo craneoencefálicos reciente ni episodios de cefalea anteriores.

Pedro tiene un tratamiento habitual con metilfenidato, para un trastorno de déficit de atención e hiperactividad, interrumpido durante el verano y que no ha reiniciado aún. No hay antecedentes familiares ni personales significativos (antecedente de migraña en la familia materna). No ha tomado otros fármacos ni vitaminas.

### Examen físico:

TA 95/68, FC: dentro de los límites normales. Peso 38.2kg. T° 35.7

Buen estado general, aunque afectado por el dolor. Bien hidratado, eutrófico y normoperfundido. Discreta palidez facial. No exantemas, petequias ni edemas. La faringe y amígdalas están normales. Otoscopia: hiperemia del conducto del oído derecho, dolor a la exploración. En la exploración neurológica tiene una escala de Glasgow 15/15, sin signos meníngeos, pares craneales normales, sin parálisis oculomotoras significativa aparente en ninguna de las direcciones de la mirada. Marcha normal. No hay signos cerebelosos, ni signos de Romberg. El resto de la exploración es normal.

### Reflexiones.

¿Cuál es su primera impresión diagnóstica?

Se realiza una TAC craneal urgente sin contraste, normal. Se solicita valoración por oftalmología, que informa de papiledema bilateral (borramiento de papila OI: más acusado que el ojo derecho, OD: congestión y elevación de la papila), con paresia del VI par bilateral.

Se realiza laboratorio que informa: leucocitos: 7.910 /mm<sup>3</sup> (Neutrófilos: 68.5%, Eosinófilos:0.4%, Linfocitos: 25.1%, Monocitos: 5.0%), plaquetas: 262.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobina: 14.9 g/dl, PCR: menor de 0.1mg/dl, iones normal, coagulación normal.

Se realiza TC con contraste sin evidencias de captaciones patológicas, no se aprecian imágenes que sugieran trombosis de senos duros. En la mastoides derecha, se aprecia una escasa neumatización de las celdillas, en relación con al edad y una ocupación de la mayor de ellas en relación con su otitis media.

En la punción lumbar realizada en decúbito y bajo sedoanalgesia con midazolam endovenoso, presenta una presión de apertura de más de 50 cm de H<sub>2</sub>O, aspecto levemente hemático inicial, que se aclara. Hematíes 110/mm<sup>3</sup>, leucocitos:0, glucosa:58 mg/dl, proteínas:40 mg/dl. Se decide ingreso para completar estudio y tratamiento.

*El diagnóstico del caso es pseudotumor de cerebro o hipertensión endocraneana idiopática*, (hipertensión endocraneana, el estudio de imágenes ya sea TC o RNM normales, y LCR con citoquímica normal). Hay varias hipótesis causales posibles: elevación del agua en el tejido cerebral, aumento de la producción del LCR, disminución de la absorción o elevación de la presión venosa cerebral. Esto puede producirse por fármacos, alteraciones endócrino-metabólicas como la obesidad, infecciones, entre otras.

El tratamiento farmacológico incluye la acetazolamida que puede administrarse sola o en combinación con furosemida, y también se indica la aplicación de corticoides y/o topiramato. Ante la falta de respuesta a las drogas debe recurrirse a la punción lumbar evacuadora y/o derivación ventrículo peritoneal. Desde ya que además debe corregirse la causa de base.

### Comentario. Cefaleas en pediatría.

#### Introducción.

La cefalea es un motivo frecuente de consulta pediátrica. Se define como el dolor o malestar referido a la cabeza, originado en estructuras craneales o bien irradiado a las mismas.

Este padecimiento genera dificultades diagnósticas, ansiedad familiar y el equipo asistencial. En algunos centros es la principal causa de derivación a neurólogo pediatra. Puede presentarse a

cualquier edad, aumentando su incidencia durante la adolescencia. A los 7 años, su prevalencia oscila entre 37 a 82%. Antes de la pubertad predomina en varones, posteriormente en niñas.

La cefalea puede corresponder a una patología grave, aunque en la mayoría de los casos esto es poco habitual. Cuando el síntoma se presenta reiteradamente o su intensidad es severa interfiere en la vida diaria familiar, constituyendo una de las causas más frecuentes de ausentismo escolar, si se tiene en cuenta que a la edad de 14 años el 96% de los niños han padecido algún episodio de cefalea. Es por eso que la consulta de un niño con cefalea implica, para los padres descartar enfermedad grave, mientras que los niños buscan el alivio del dolor.

En los últimos 20 años el porcentaje de niños con cefalea y con migraña se ha triplicado, lo que parece ser estar relacionado con las condiciones de estrés. (1-2)

#### Clasificación.

La cefalea puede ser clasificada desde dos puntos de vista:

- ETIOLOGÍA: en primarias (cuando no existen alteraciones estructurales intra y extracraneales) y secundarias (cuando existe una anomalía anatómica), incluyendo en esta última categoría a las infecciones, hemorragias, tumores o lesiones expansivas cerebrales.
- EVOLUCIÓN cronológica, siendo la clasificación de Rothner de 1983 la que desde un punto de vista clínico es la más completa:
  - **Agudas:** cefaleas de duración menor de 5 días sin antecedentes previos.
  - **Agudas recurrentes:** cefaleas que duran menos de 30 días y que recurren periódicamente, con intervalos libres de síntomas.
  - **Crónicas no progresivas:** cefaleas que duran más de 30 días con frecuencia e intensidad en los episodios sin signos neurológicos anormales.
  - **Crónicas progresivas:** duran más de 15-30 días con frecuencia diaria, intensidad creciente y signos neurológicos anormales.
  - **Mixtas.** (ver tabla)

**TABLA 1. Clasificación de cefaleas infantiles según patrón temporal. Sus causas.**

CEFALEAS AGUDAS	CEFALEAS AGUDAS RECURRENTE	CEFALEAS CRÓNICAS
<p><b>Frecuentes</b> Infección sistémica. Sinusopatía aguda Meningitis Síndrome postraumático Primera crisis de migraña Cefalea secundaria a punción lumbar</p> <p><b>Raras</b> Encefalitis Hemorragia subaracnoidea Hematoma subdural Hematoma epidural Glaucoma Neuritis óptica</p>	<p><b>Frecuentes</b> Migraña Cefalea tensional episódica</p> <p><b>Raras</b> Hidrocefalia intermitente Feocromocitoma Cefalea desencadenada por la tos Cefalea punzante idiopática Cefalea agrupada o en racimos Hemicrania crónica paroxística Neuralgia del trigémino Cefalea benigna desencadenada por el ejercicio Colapso ventricular por válvula hiperfuncionante Cefalea relacionada con el síndrome de apnea obstructiva del sueño</p>	<p>Abuso de analgésicos Hematoma subdural Tumor cerebral Absceso cerebral Pseudotumor de cerebro Estado migrañoso Cefalea tensional crónica</p>

**Fuente:** Di Blasi, Arroyo y Fejerman; "CEFALEAS Y MIGRAÑAS"; Neurología Pediátrica; Tercera Edición; 48:675-690.

#### Prevalencia según la etiología.<sup>4</sup>

Cefaleas asociadas a infecciones: 30%

Cefaleas de tipo tensional: 29 %

Migraña: 21 %

Cefalea idiopática: 14 %

Lesión ocupante de espacio: 4%

#### Descripción de los cuadros más frecuentes:

Migraña: es la causa más frecuente de cefalea aguda recurrente en la infancia y la adolescencia. Consiste en ataques recurrentes de dolor de cabeza de frecuencia e intensidad variable, de localización unilateral usualmente asociada a náuseas y vómitos. La localización bilateral de la cefalea migrañosa es más frecuente en niños y adolescentes (menores de 18 años) que en adultos; el dolor unilateral suele aparecer en la adolescencia tardía o en el inicio de la vida adulta. La localización de la cefalea migrañosa habitual-

mente es frontotemporal.

Afecta al 4-8 % de los niños entre los 7 y 15 años. Tiene una base heredofamiliar, se agrava con la actividad física e interfiere con la vida habitual. Como complicaciones pueden sucederse infarto cerebral o estado de mal migrañoso.

Según la International Headache Society existen criterios diagnósticos (ver tabla 2 y 3).

**TABLA 2. Criterios diagnósticos de migraña sin aura.**

- A Al menos 5 episodios que cumplan los criterios B-C-D**
- B. Duración de los episodios entre 4 y 72 horas (sin tratamiento)**
- C. Cefalea con al menos dos de las siguientes características:**
1. Localización hemicraneal
  2. Calidad pulsátil
  3. Intensidad moderada grave
  4. Empeora con el ejercicio físico
- D. Al menos uno de los siguientes durante la cefalea:**
1. Náuseas, vómitos o ambos
  2. Fotofobia o sonofobia

**Fuente:** Quintana Prada; "CEFALEAS"; Protocolos Diagnosticos y/o Terapeuticos de Urgencias Pediatricas SEUP-AEP.

**TABLA 3. Criterios diagnósticos de migraña con aura.**

- A Al menos 2 episodios que cumplan el criterio B-C-D**
- B. Al menos 3 de las 4 características siguientes:**
1. Uno o más síntomas de aura completamente reversibles que indique disfunción cerebral focal cortical, de tronco o ambas. Positivos (luces, manchas) o negativos (pérdida de la visión).
  2. Por lo menos uno de los síntomas del aura se desarrolla gradualmente en más de 4 minutos, o dos o más síntomas del aura se desarrollan sucesivamente y ninguno dura más de 60 minutos.
  3. La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos (puede comenzar antes o a la vez del aura).
  4. Se agrava con la actividad diaria habitual.
- C. al menos dos de los siguientes:**
1. Síntomas visuales, sensitivos unilaterales o ambos.
  2. Síntomas de aura que se desarrollan al menos 5 minutos o se suceden en ese tiempo.
  3. Síntomas de aura que duran entre 5 y 60 minutos.
- D. Cefaleas que cumplen criterios B, C y D de migraña sin aura y que comience con aura o se presente dentro de los 60 minutos posteriores.**

**Fuente:** Quintana Prada; "CEFALEAS"; Protocolos Diagnosticos y/o Terapeuticos de Urgencias Pediatricas SEUP-AEP.

El aura es un conjunto de síntomas neurológicos que, por lo general, se manifiestan antes de la cefalea en la migraña con aura, pero también puede comenzar después del inicio de la fase de dolor o continuar durante la fase de cefalea.

### Síndromes episódicos que pueden asociarse a la migraña.

- Trastorno gastrointestinal recurrente
- Síndrome de vómitos cíclicos
- Vértigo paroxístico benigno
- Torticolis paroxística benigna

Este grupo de trastornos aparece en pacientes que también padecen Migraña sin aura o Migraña con aura, o que poseen una mayor probabilidad de desarrollar alguna de ellas. Si bien históricamente se han observado durante la infancia, también pueden aparecer en adultos. Otros problemas que pueden aparecer en estos pacientes, incluyen los episodios de cinetosis y parasomnias tales como sonambulismo, somniloquía, terrores nocturnos o bruxismo.

**Cefalea tensional:** (o Cefalea por tensión; cefalea por contracción muscular; cefalea psicomiogénica; cefalea por estrés; cefalea común; cefalea esencial; cefalea idiopática) trastorno frecuente del niño en la edad escolar. Definida como funcional o psicógena. Los episodios pueden durar desde minutos a días, se trata de un dolor opresivo de intensidad leve a moderada, bilateral, que no se acompaña de signos neurológicos focales ni síntomas digestivos, puede tener foto o fonofobia pero no ambas. Suele asociarse a factores emocionales, por lo que muchas veces se trata de un trastorno más profundo que es preciso explorar y descubrir.

(ver tabla 4).

Se desconocen los mecanismos exactos de la Cefalea tensional. Es más que probable que los mecanismos del dolor periférico intervengan en la Cefalea tensional episódica infrecuente y la Cefalea tensional episódica frecuente, mientras que los mecanismos del dolor central desempeñan un papel más importante en la Cefalea tensional crónica.

Cefalea tensional crónica (más de 15 días al mes o más de 180 días anuales) es un proceso que ha de ser considerado muy seriamente, ya que ocasiona una enorme pérdida de la calidad de vida y una gran incapacidad. La Cefalea tensional episódica frecuente (entre 12 y 180 episodios anuales) puede asociarse a incapacidad considerable, y en ocasiones requiere tratamiento con fármacos costosos. Por el contrario, Cefalea tensional episódica infrecuente (menos de 12 episodios anuales), que aparece en casi toda la población, suele tener muy poco impacto en el individuo y en la mayoría de las ocasiones, no precisa de atención por parte de los profesionales de la salud.

### Diferencias entre migraña y Cefalea tensional en la infancia.

La dificultad diagnóstica más habitual en las cefaleas primarias es discriminar entre la cefalea tensional y la migraña sin aura con dolor leve. Esto es así porque los pacientes con cefaleas frecuentes suelen padecer ambos trastornos, situación de gran dificultad para resolver el problema, ya que se da un fenómeno de perpetuación de la migraña por gatillo tensional.

**Cefalea de origen oftalmológico:** poco frecuentes. En relación con esfuerzos visuales prolongados por lo que suelen ser vespertinas o nocturnas. Orbitarias o frontales acompañadas de molestias oculares y mejoran con el reposo. Es más frecuente en asociación con el astigmatismo.

### Cefalea por lesión ocupante de espacio:

Por tumores: segunda neoplasia mas frecuentes en la infancia. Se asocia con el compromiso del estado general, cambios de carácter, cambios en el dolor, signos de foco neurológico o cuadro de hipertensión endocraneana.

Por hemorragia cerebral: secundario a traumatismos o a patología vascular congénita. Se trata de una cefalea de inicio súbito e intensidad severa con deterioro neurológico progresivo.

TABLA 4. Diferencias entre migraña y Cefalea tensional en la infancia.

	MIGRAÑA	CEFALEA TENSIONAL
Localización	uni o bilateral	bilateral
Tipo de dolor	pulsátil u opresivo	opresivo
Frecuencia	intermitente	intermitente o continua
Cambios en el aspecto físico	frecuente	no
Foto y Fonofobia	frecuente	no
Náuseas y Vómitos	frecuente	no
Intensidad	moderada-grave	ligera-moderada
Síntomas Neurológicos	posibles	no

Fuente: Quintana Prada; "CEFALEAS"; Protocolos Diagnosticos y/o Terapeuticos de Urgencias Pediatricas SEUP-AEP

### Orientación Diagnóstica.

Una completa y detallada historia clínica es el elemento fundamental para llegar al diagnóstico de una cefalea. Se debe identificar si se trata de un cuadro primario o secundario, buscando signos y síntomas de alarma que sugieran estos últimos. De no encontrarse, se inicia el tratamiento interpretando el cuadro como primario.

ANAMNESIS: siendo detallada permite definir el diagnóstico en el 90% de los casos. Considerando:

- Antecedentes familiares.
- Antecedentes personales (cuadros previos, hábitos y conductas).
- Características de la cefalea: localización, intensidad (se pueden utilizar las escalas de medición del dolor: numérica o escala facial de Wong Baker), tipo (opresiva, punzante, pulsátil), tiempo de evolución, periodicidad, síntomas acompañantes, horario de presentación.
- Factores Desencadenantes: ansiedad, depresión, estrés, alimentos (caféina, té, bebidas cola, chocolates, embutidos, enlatados, conservantes), ejercicio físico intenso, ayuno, tóxicos (tabaco, alcohol, drogas), frío, hipoglucemias, privación o exceso de sueño, menstruación.
- Factores agravantes.
- Factores atenuantes.
- Tratamientos utilizados y su eficacia.

Se puede utilizar como herramienta la creación de un "diario de cefalea" donde el paciente detalle los datos antes mencionados de la manera más sencilla y práctica para cada caso.

**Examen físico:** debe ser completo al incluir tensión arterial, la auscultación intracraneal y el fondo de ojo, además de la exploración clínica neurológica específica.

**Exámenes complementarios:** En caso de sospecha de procesos infecciosos se realizarán hemograma y clínica sanguínea. En pacientes con cefaleas crónicas y refractarias al tratamiento analgésico, valorar perfil tiroideo y de corticoides endógenos. Considerar punción lumbar ante la presencia de hipertensión endocraneana y/o meningismo.

Se realizaran rayos x ante la sospecha de fracturas o patología de los senos paranasales.

El EEG es de escasa utilidad, pudiéndose ser útiles en el diagnós-

tico diferencial entre la migraña y la epilepsia.

Con respecto a la TAC y RNM, existen estudios que indican que son pocas las probabilidades de demostrar una lesión potencialmente tratable en niños con cefaleas crónicas, hallándose anomalías en aquellos que indagando retrospectivamente ya existía la sospecha por datos anamnésicos.<sup>3</sup>

Por lo tanto se sugieren neuroimágenes en casos de <sup>3</sup>:

- Cefalea intensa de inicio agudo.
- Cefalea que interrumpa el sueño.
- Cefalea de evolución subaguda o crónica pero que empeora progresivamente (frecuencia en intensidad crecientes).
- Agravación aguda de una cefalea anteriormente crónica.
- Presencia de síntomas, signos o alteración del EEG de focalidad neurológica.
- Presencia de papiledema o rigidez de nuca o tortícolis o disminución de la agudeza visual.
- Presencia de fiebre, náuseas y vómitos no explicables por una enfermedad sistémica.
- Cefaleas no clasificables por la historia clínica o que no evolucionan o no responden a su tratamiento teórico.

### Tratamiento.

Una vez confirmado el diagnóstico, es necesario tranquilizar al paciente y la familia y explicar la naturaleza del trastorno así como informarles las diferentes alternativas terapéuticas disponibles para su caso.

El tratamiento deberá incluir medidas generales y medidas específicas.

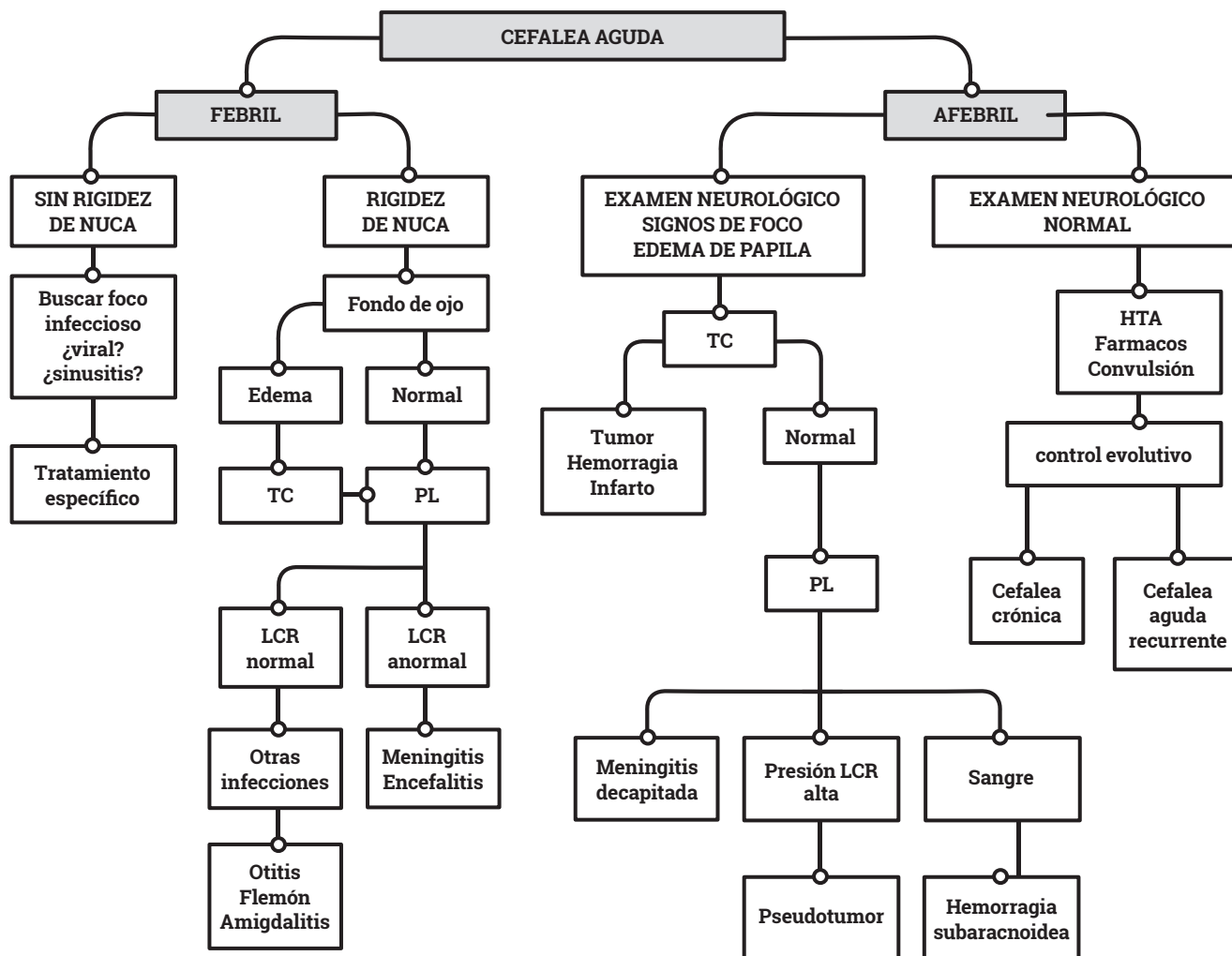
Dentro de las medidas generales se aconsejarán un estilo de vida saludable: dieta equilibrada, descanso adecuado, manejo del estrés, organización de los horarios y tiempo libre.

Como medidas específicas se incluyen: evitar agentes precipitantes y tratamientos farmacológicos del síntoma y profilácticos.

En la fase aguda debe ser instalado el tratamiento farmacológico de manera inmediata utilizando paracetamol o ibuprofeno. Si se presentan vómitos pueden asociarse antieméticos como metoclopramida o domperidona.

En pacientes mayores de 6 años con migraña podrán recibir ca-

GRÁFICO 1. Algoritmo diagnóstico de cefaleas en la infancia.



**Fuente:** Evaluación de una Cefalea aguda en un niño. Cap. "Cefaleas y Migrañas". Neurología Pediátrica. Fejerman, Fernández - Alvarez. Ed. Panamericana. 2007.

feña y/o ergotamina. En caso de estado mal migrañoso o estatus migrañoso se tratan con corticoides y analgésicos por vía endovenosa. La FDA sugiere en adultos el empleo de Sumatriptan oral, subcutáneo y spray nasal, pero aun no están probados en niños.

Puede utilizarse también en aquellos casos en que se vea justificados (tres a cuatro episodios al mes al menos por tres meses) la incorporación de un tratamiento farmacológico profiláctico. Se trata de manejo frecuente hasta en un 25% de aquellos que consultan por migraña. Debe mantenerse por seis meses y luego iniciar la suspensión gradual. Las opciones terapéuticas son:

- Antihistamínicos-antiserotoninérgicos.
- Bloqueantes beta adrenérgicos (propranolol), primera elección en la prevención de migrañas sin aura.
- Bloqueantes de calcio.
- Antidepresivos (amitriptilina dosis única nocturna).
- Neuromoduladores (topiramato, levetiracetam).

**Criterios de internación:**

- Cefalea intensa de inicio agudo.
- Síntomas o signos de focalidad neurológica o rigidez de nuca.
- Papiledema, hemorragias retinianas, tortícolis o disminución de la agudeza visual.

- Fiebre, náuseas y vómitos no explicables por una enfermedad sistémica.

**Criterio de derivación a Neuropediatría:**

- Cefalea de etiología no aclarada.
- Cefalea crónica diaria.
- Síndrome de Hipertensión Endocraneana.
- Migraña refractaria.
- Cefalea tipo tensional refractaria.
- Disminución persistente agudeza visual.
- Signos de focalidad neurológica.
- Migraña hemipléjica familiar y esporádica.
- Síncopes.



## Bibliografía

—

1. Bravo, Gutierrez, Maturana, Flores; "CEFALEA EN NIÑOS : EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA" artículo original; Revista Chilena de Pediatría 2010; 81(5):409-417.
2. Quintana Prada; "CEFALEAS"; Protocolos Diagnosticos y/o Terapeuticos de Urgencias Pediatricas SEUP-AEP
3. Romero Sanchez, Picazo Angelin, Tapia Ceballos, Romero Gonzalez, Diaz Cabrera, Romero Sanchez; "EFECTIVIDAD DE LOS ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN EN NIÑOS CON CEFACLEA"; Anales Españoles de Pediatría 1998;49:487-490.
4. Lobera Gutierrez de Pando, Lopez Navarro, Youssef Fasheh, Vernet Bori. Luaces Cubells; "CEFALEA EN UNA UNIDAD DE ESTANCIA CORTA. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 140 CASOS"; Anales Españoles de Pediatría 1999;50:562-565.
5. Polacov; "CEFALEAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES"; PRONAP 2012; Capitulo 3; 69-88.
6. Binelli; "CEFALEA"; Criterios de diagnostico y tratamiento en Pediatría del Hospital Elizalde; Segunda Edicion; Capitulo 18.2; 386-391.
7. Di Blasi, Arroyo y Fejerman; "CEFALEAS Y MIGRAÑAS"; Neurologia Pediatrica; Tercera Edicion; 48:675-690.
8. Campos Castello, San Antonio Arce; "CEFALEA EN LA INFANCIA"; Protocolos de Neurología de la Asociación Española de Pediatría, 2008 (desde web: <http://www.aeped.es>),
9. Vasconcellos E. Revisión del tratamiento farmacológico de la migraña en niños REV NEUROL 2003; 37 (3): 253-259
10. Comité de Clasificación de las Cefaleas de la International Headache Society (IHS). 3ra Edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (versión beta) Marzo 2013.

## Itinerario bibliográfico

—

- Polacov; "CEFALEAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES"; PRONAP 2012; 3: 69-88.



# CONVULSIONES FEBRILES.



Hospital Interzonal General de Agudos Eva Perón de San Martín.  
Servicio de Clínica Pediátrica. Residencia de pediatría.

**Autores:** Dra. Rosso, Susana (Jefa Servicio Clínica Pediátrica) / Dra. Cavaliere, María Lorena (Instructora de Residentes) / Dra. Celotto Gonzalez, M. De La Paz (Jefa de Residentes) / Dra. Dymant, Nadia; Dra. Flores, Paula; Dra. Saggese, Johanna (Residentes).

**Especialistas revisores:** Dr. Ricardo Míguez.  
Especialista en Neurología Infantil. Especialista en Terapia Intensiva pediátrica.  
Médico terapeuta. Servicio UTIP. Hospital Interzonal Especializado Sor María Ludovica.  
Dra. Silvina Fontana Dr. Juan Reichenbach.  
Portal de Educación Permanente en Pediatría. Autores de Pediatría en Red.

## NIÑA DE 18 MESES CON FIEBRE Y CONVULSIONES.

En el silencio de las últimas horas de una noche de guardia, repentinamente ingresa un joven matrimonio llorando y muy angustiados, con Carolina, de 18 meses de edad, en sus brazos.

Mientras José, el enfermero de pediatría y Juan, el médico interno, trasladan a la niña al shock room, para brindar la atención inicial, los padres relatan que comenzó hace 48 hs. con un cuadro catarral, con abundantes secreciones nasales, decaimiento y posiciones desligadas.

Hace unas 12 horas presentó un registro febril de 38,5°C que cede con antitérmicos habituales y luego mantuvo el apetito y estado general, no vomitó y conservó el sueño por la noche, hasta que comienza con movimientos tónico clónicos, eversión de globos oculares, ruidos guturales y "se tragó la lengua" (según refiere el padre). La crisis duró aproximadamente unos 5 minutos.

No tiene antecedentes de episodios similares, ni de traumatismos previos. Carolina, fue una recién nacida de término, con vacunas completas sin antecedentes de patología crónica ni tratamiento farmacológico crónico.

Al examen físico, se encuentra en buen estado general, llora espontáneamente durante el examen, consciente, reactivo, movilidad conservada. Buen color de piel y mucosas, no cianosis, no petequias, relleno capilar < 2 segundos. Compensada hemodinámicamente, frecuencia cardíaca 120 latidos por minuto. Buena mecánica ventilatoria, no se auscultan ruidos patológicos. A la otoscopia, membrana timpánica derecha congestiva y abombada. Secreción purulenta en conducto auditivo izquierdo. Sat. de O<sub>2</sub> 99% y T° 39°C. Peso 10 kilos

¿Cómo interpretaría el cuadro?

¿Cuáles serían sus medidas terapéuticas y diagnósticas?

Considerando la anamnesis y los datos al examen físico, la primera aproximación diagnóstica ante éste paciente es "**Primer episodio de crisis convulsiva febril en niño de 18 meses.**"

Dado que la menor ya estaba recuperada a la llegada al hospital, la siguiente conducta debe incluir una exploración física exhaustiva, en la que inicialmente se objetive un adecuado estado hemodinámico, una buena saturación de O<sub>2</sub> y una completa recuperación neurológica sin secuelas. Posteriormente debemos explorar la fiebre y su probable etiología como causa más frecuente de convulsión en un menor.

Al constatar que clínicamente remeda un episodio de convulsión febril, se administra ibuprofeno y luego de una nueva valoración en Servicio de Urgencias para exploración completa, se indica tratamiento antibiótico para la Otitis media aguda supurada. Considerando que la familia es continente, se indica egreso hospitalario con pautas de alarma y control con su pediatra de cabecera.

### Consideraciones clínicas.

Las convulsiones son un motivo frecuente de consulta en la urgencia pediátrica, representando un 1,5% de las urgencias hospitalarias.

Son varias las causas por las que un niño puede convulsionar, pero la más frecuente es secundaria a la fiebre. Hasta entre un 2-4 % de niños, han tenido alguna crisis en algún momento de su infancia.

Como la mayoría de las crisis convulsivas en niños no son visualizadas por el equipo sanitario, y si el niño llega sin estupor postcrítico, lo primero es tener la certeza de que el episodio que cuentan los padres, corresponde verdaderamente con una crisis convulsiva.

#### Convulsión:

- Movimientos tónico-clónicos
- Pérdida de conocimiento
- Incontinencia esfinteriana
- Desviación de la mirada
- Cianosis
- Ruidos respiratorios guturales
- Salivación

#### Diagnósticos diferenciales con otros cuadros:

- Espasmo del sollozo
- Síncope vasovagal o febril
- Crisis histérica
- Ataque de pánico
- Vértigo paroxístico benigno
- Disquinesias paroxísticas
- Distonías
- Mioclonías fisiológicas.

Pese a que en la mayoría de los casos, los cuadros son benignos, podemos encontrarnos con cuadros prolongados en el tiempo, es decir en un status convulsivo que pueda poner en peligro la vida

del niño. Cuanto más prolongada sea la crisis, más difícil será que revierta y peor será su pronóstico.

Al tratarse de situaciones imprevisibles, es importante que los médicos que atienden niños estén familiarizados en el manejo de las convulsiones.

### Convulsiones febriles.

Las convulsiones febriles se definen como una convulsión (crisis tónica generalizada, o tónico-clónica focal o generalizada) asociada a una enfermedad febril, en ausencia de una infección del sistema nervioso central o de un desequilibrio electrolítico, o factores tóxicos, ligada a la edad (niños entre tres meses y cinco años de edad) sin antecedente de convulsiones afebriles previas, de breve duración (menos de 15 minutos), de presentación generalizada (sin lateralización ni focalización neurológica).

Si bien, la definición anterior es la más utilizada en la práctica pediátrica, debemos reconocer **dos definiciones de convulsiones febriles, aceptadas internacionalmente por las sociedades de neurología infantil**. Una propuesta por The National Institute of Health (NIH), en 1980, la definió como “un evento en la infancia o niñez que ocurre usualmente entre los 3 meses a 5 años de edad, asociado a fiebre pero sin ninguna evidencia de infección intracraneal o causa definida para la convulsión”. Esta definición excluye convulsiones febriles en niños que han tenido convulsiones afebriles previas. Por otro lado, la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) en 1993 definió la convulsión febril como: “una crisis que ocurre en el niño desde el primer mes de edad, asociada a enfermedad febril no causada por una infección del SNC, sin crisis neonatales previas o crisis epiléptica previa no provocada, y no reuniendo criterios para otro tipo de crisis aguda sintomática”. **La primera es la más conocida y la segunda más utilizada por los neurólogos. Ambas toman en consideración tres componentes críticos en la definición: edad, convulsión y fiebre.** Difieren, sin embargo, en la edad de presentación, siendo para la NIH a los 3 meses y para la ILAE en el primer mes. Esta última no define una edad final, lo que para la NIH es a los 5 años. No excluyen niños con daño neurológico previo y ninguna de las dos define la temperatura durante la convulsión febril, ni describen la convulsión. Es importante la inclusión de los pacientes con daño neurológico previo y convulsión febril (CF) difícil, pero posible diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de las convulsiones febriles de crisis sintomáticas agudas secundarias a la infección del sistema nervioso central o convulsiones provocadas por fiebre en los niños con epilepsia es esencial para un adecuado manejo de los pacientes.

### Epidemiología.

Constituyen el problema más común en la práctica neurológica pediátrica, con una prevalencia generalmente aceptada de alrededor del 4 - 5% de todos los niños, con una incidencia anual de 460 / 100.000 niños en el grupo de 0 a 4 años, y una ligera mayor incidencia en varones que en mujeres (1,5:1).

Las crisis febriles tienden a ser un trastorno familiar que sigue una herencia autosómica dominante con un patrón de penetrancia reducido, aunque en algunas familias la herencia pudiera ser multifactorial.

Características clínicas:

✓ Por regla general, los límites aceptados en la aparición de crisis febriles están entre los 6 meses y los 5-6 años, con una incidencia máxima a los 18 meses (17 a 22 meses).<sup>1</sup>

✓ La temperatura rectal mínima necesaria para producir las crisis es de 38° C (38,5° C para algunos autores). No existen pruebas de que

las convulsiones febriles tienen más probabilidades de ocurrir con la tasa máxima de aumento de la temperatura, aunque esto es a menudo citado en la práctica diaria. Las convulsiones febriles pueden ocurrir antes de que la fiebre sea aparente (21% de las CF ocurren en la 1ª hora del proceso febril) y en forma temprana o tardía en el curso de un enfermedad febril (el 57% desde la 1ª a la 24ª horas y el 22% después de la 24ª hora.)

La semiología clínica es muy variable. El 80% se presentarán en forma de crisis tónico-clónicas generalizadas seguidas de convulsiones tónicas (13%), convulsiones atónicas (3%) y convulsiones focales o unilaterales (4%) que, en ocasiones, acaban generalizándose en una crisis tónico-clónica generalizada.

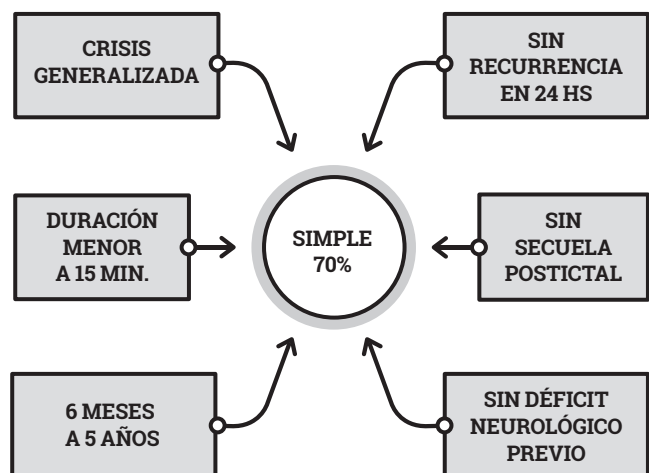
✓ El 87% de las crisis febriles son breves (3-6 a 10 minutos), y sólo el 9% de las crisis febriles superan los 15 minutos<sup>2</sup>. Dos tercios de las crisis febriles prolongadas progresan hasta llegar a un Estado de Mal Convulsivo Febril (status epilepticus), y hay que tener en cuenta, que las crisis febriles prolongadas pueden constituir el estado inicial de un Síndrome de Hemiconvulsión-Hemiplejía (0,06%).

### Clasificación.

**Las convulsiones febriles, se clasifican en dos grandes grupos** en función de sus características clínicas, evolutivas y posibilidades terapéuticas:

**a. Convulsión febril simple ó convulsión febril típica ó convulsión febril benigna:** Corresponde al 70% del total. Presentan breve duración (inferior a 15 minutos), generalizada, que ocurre sólo una vez durante un periodo de 24 horas en un niño febril, que no tiene una infección intracraneal ni un trastorno metabólico severo.

**GRÁFICO 1. Características de las convulsiones febriles simples.**



**Fuente:** Lancioni E, Convulsiones febriles: la mirada del pediatra 36° Congreso Argentino de Pediatría Mar del Plata disponible en. [http://www3.sap.org.ar/descargas/conarpe2013/presentaciones/lancioni\\_convulsiones.pdf](http://www3.sap.org.ar/descargas/conarpe2013/presentaciones/lancioni_convulsiones.pdf)

**b. Convulsión febril compleja o convulsión febril atípica o convulsión febril complicada:** Representan el 30% restante. Se caracterizan por duración superior a 15 minutos, focal (con o sin generalización secundaria), crisis con paresia postictal de Todd (0,4%), o recurrente (múltiples convulsiones dentro de las primeras 24 horas).

**GRÁFICO 2. Características de las convulsiones febriles complejas**



**Fuente:** Lancioni E, Convulsiones febriles: la mirada del pediatra 36° Congreso Argentino de Pediatría Mar del Plata disponible en. <http://www3.sap.org.ar/descargas/conarpe2013/presentaciones/lancioni.convulsiones.pdf>

**Los factores de riesgo para la recurrencia incluyen 3:**

- ✓ Después 1er episodio: 30%, dos o más episodios: 50%
- ✓ Menores de un año: 50% (asociado a la mayor excitabilidad neuronal)
- ✓ La temperatura más baja cerca de 38 °C
- ✓ Menor duración de la fiebre
- ✓ Historia familiar de convulsiones febriles

**Métodos diagnósticos.**

La evaluación diagnóstica inicial en un paciente con convulsión febril debe estar dirigida a excluir una convulsión con fiebre (por ejemplo, una meningitis, encefalitis, parálisis cerebral con infección intercurrente, y enfermedad metabólica o neurodegenerativa).

Los estudios realizados en un niño con fiebre deben ser dirigidos por el grado de la enfermedad y la infección subyacente sospechada. El hecho de que un niño presente una convulsión febril simple en el transcurso de su enfermedad no debe modificar este enfoque.

**GRÁFICO 3. Tratamiento de las convulsiones febriles.**

DROGA	DOSIS	RITMO	VÍA	D. MAX.
DIAZEPAM	0,5 mg / kg	2 - 5 mg / min	VO - IV IR	10 mg
LORAZEPAM	0,05 a 0,1 mg / kg	0,5 a 2 mg / min	VO - IV IR	4 mg
MIDAZOLAM	0,1 a 0,3 mg / kg	1 - 2 U / kg / min	VO - IV IM - IN	10 mg

**Fuente:** P.Kohn Loncarica, et al. Tratamiento de las convulsiones febriles en el departamento de emergencias. *Medicina Infantil* 2011;18:285-290

La anamnesis y un examen físico detallado nos llevará al diagnóstico y la causa de la fiebre como en nuestro ejemplo, en donde la niña presenta una otitis media.

Se recomienda no realizar de rutina laboratorio en la evaluación de un niño con una primera crisis febril simple (electrolitos, calcio, potasio, magnesio séricos, hemograma completo y glucemia).

La posible práctica de una *punción lumbar* ante una primera convulsión febril debe considerarse, siempre teniendo presente la edad del niño. En un niño de entre 12 y 18 meses de edad, la punción lumbar debe ser considerada porque los signos clínicos y los síntomas de la meningitis pueden ser sutiles.

En un niño mayor de 18 meses, solo se recomienda ante la presencia de signos meníngeos o para cualquier niño cuya historia sugiere la presencia de infección del sistema nervioso central.

Recordemos que el 5-7% de los niños con meningitis bacteriana pueden presentarse con convulsiones febriles sin signos clínicos de meningitis, pero sólo un 0,3% de los niños que tienen convulsiones febriles tendrán una meningitis bacteriana.

Si un paciente experimenta una convulsión febril después de 24 hs. del comienzo del cuadro febril, deberá alertarnos acerca de la posibilidad de que estemos ante una enfermedad grave (meningitis bacteriana) o con un paciente con un trastorno convulsivo subyacente.

**Electroencefalograma:** No existe evidencia de que las descargas epileptiformes en niños con convulsiones febriles tengan implicancia en el diagnóstico o pronóstico, incluso en el subgrupo con convulsiones febriles complejas. Por lo tanto, no existe ninguna justificación para hacer un EEG en las convulsiones febriles.

**Neuroimágenes:** La tomografía no es necesaria en los niños con convulsiones febriles simples.

**Criterios de internación.**

- ✓ Mal estado general.
- ✓ Lactante menor de 12 meses con sospecha de infección del sistema nervioso central.
- ✓ Crisis prolongada que no cede al tratamiento (más de 30 minutos) o varias recidivas dentro del mismo proceso febril.
- ✓ Anomalia neurológica postcrítica.

**Tratamiento.**

El 80% de las convulsiones no requieren la administración de drogas anticonvulsivantes para ser controladas. La mayoría de las crisis ceden a los 5 min de comenzadas.

Si no cede, el manejo inicial incluirá estabilizar al paciente y valoración del ABC, administrar oxígeno por máscara y establecer un acceso venoso periférico. Considerar la colocación de sonda nasogástrica y administrar benzodiacepina.

Actualmente se utiliza como primera elección el Lorazepam endovenoso. Se han realizado estudios comparativos doble ciego, randomizados entre la eficacia y el tiempo de crisis, entre el Lorazepam y el diazepam, los cuales no demostraron diferencia alguna en la eficacia abortiva de convulsiones (ni febriles ni sintomáticas ni epilépticas). En realidad la diferencia estriba en la vida media de los fármacos y sus efectos adversos. El lorazepam con una vida media entre 5 y 20 hs presenta efectos adversos menores (a nivel respiratorio) que el diazepam, el cual posee una vida media entre 40 y 200 hs. El midazolam intramuscular en comparación con ambas drogas previas descritas, presenta una excelente farmacocinética (acción de 2 a 5 minutos) con vida media más corta y menos efectos adversos. Su uso es ampliamente aceptado bibliográficamente, pero no está protocolizado.

Si la convulsión se prolonga 5- 10 min puede repetirse 1 dosis.

Si continúa a pesar del uso de benzodiacepinas, se debe indicar Fenobarbital: 20mg/kg endovenoso como impregnación.

Luego de 30 minutos, si la convulsión persiste, se debe considerar intubación orotraqueal y derivación a una Unidad de Cuidados Intensivos para administrar drogas que requerirán monitoreo continuo.

### Recomendaciones terapéuticas para la prevención de recurrencias.

El tratamiento de las convulsiones febriles es de suma importancia como meta del clínico pediatra. No tratamos sólo las recurrencias de las CF (disminuye un 50% la posibilidad de recurrencia el tratamiento con Fenobarbital o Acido Valproico) sino que disminuye a mínima expresión la condición de Status epiléptico.

Aunque no hay evidencia que el tratamiento con anticonvulsivos impedirá el desarrollo de la epilepsia, sí se ha demostrado que son eficaces para prevenir las convulsiones febriles recurrentes. El Fenobarbital, cuando se administra todos los días para llegar a un nivel terapéutico en sangre de al menos 15 mcg / ml, puede prevenir las convulsiones febriles recurrentes en 90% de los casos.

El Acido Valproico también parece ser eficaz en la prevención de las convulsiones febriles recurrentes pero su uso tiene importantes inconvenientes potenciales, incluyendo hepatotoxicidad fatal (especialmente en los niños pequeños) y trombocitopenia.

La Carbamazepina y la Fenitoína no son eficaces en la prevención de convulsiones febriles recurrentes.

Podría considerarse el tratamiento intermitente con diazepam en algunos pacientes seleccionados, con varias recurrencias, excesiva angustia familiar y con altos niveles de ansiedad.<sup>4/5/6</sup>

El inconveniente de la medicación intermitente es que un niño podría tener una crisis antes de que los padres reconozcan que el niño está febril. Lo más preocupante, sin embargo, es que la sedación asociada con Diazepam puede enmascarar la evolución de signos de una infección en el sistema nervioso central.

Dado que el tratamiento con anticonvulsivos no impedirá el desarrollo de la epilepsia, la meta de la tratamiento es prevenir las convulsiones febriles recurrentes.

### Criterios de derivación al especialista:

- ✓ Convulsión prolongada (> 15 min).
- ✓ Convulsión focal.
- ✓ Daño neurológico previo.
- ✓ EEG patológico.
- ✓ CF simples múltiples y recurrentes.

- ✓ Antecedentes en padres y hermanos de epilepsia.
- ✓ Menores de 6 meses.
- ✓ CF simples con padres angustiados.

### Conclusiones.

1. Recomendaciones para padres: Tranquilizar a la familia de la naturaleza benigna de la enfermedad, educar sobre el pronóstico, causas, y qué hacer si el niño tiene otra convulsión, es de buena práctica ante un niño que presenta su primera convulsión febril.
2. Las convulsiones febriles son las crisis más frecuente en niños y generalmente su evolución es benigna.
3. El diagnóstico es clínico: adecuada anamnesis y minucioso examen físico.
4. Considerar criteriosamente los exámenes complementarios según el tipo de crisis.
5. Identificar los factores de riesgo es una buena práctica para la orientación y derivación al especialista.
6. En pacientes con factores de riesgo marcadores de recurrencia, medicar en forma profiláctica, si el paciente presenta su segunda convulsión febril.
7. Si el paciente presenta una convulsión febril mayor a 15 minutos, indicar tratamiento profilaxis (fenobarbital o Acido valproico) y derivar a especialista.



### Bibliografía

1. Bhattacharyya M, Kalra V, Gulati S. Intranasal midazolam vs rectal diazepam in acute childhood seizures. *Pediatr Neurol* 2006;34:355-9.
2. Audenaert D, Van Broeckhoven C, De Jonghe P. Genes and loci involved in febrile seizures and related epilepsy syndromes. *Hum Mutat* 2006; 27:391-401.
3. McIntyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse WP, Phillips B, et al. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:205-10.
4. Alldredge BK, PharmD, Gelb AM, et al. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *NEJM* 2001; Vol. 345, N° 9.
5. Duffner PK, Baumman RJ. A synopsis of the American Academy of Pediatrics' practice parameters on the evaluation and treatment of children with febrile seizures. *Pediatrics in Review* 1999;20:285.
6. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, Holford TR, Shapiro ED, Salomon ME, et al. Predictors of recurrent febrile seizures: a prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151:371-8.
7. American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996; 97:769-72.
8. Offringa M, Bossuyt PM, Lubsen J, Ellenberg JH, Nelson KB, Knudsen FU, et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: a pooled analysis of individual patient data from five studies. *J Pediatr* 1994; 124:574-84.
9. Sociedad Argentina de pediatría. Lancioni E, Convulsiones febriles: la mirada del pediatra 36° Congreso Argentino de Pediatría Mar del Plata disponible en. [http://www3.sap.org.ar/descargas/conarpe2013/presentaciones/lancioni\\_convulsiones](http://www3.sap.org.ar/descargas/conarpe2013/presentaciones/lancioni_convulsiones).

### Referencias bibliográficas

1. Sadleir L, Scheffer I. Febrile seizures. *BMJ* 2007; 334:307-11
2. Mikati MA, Rahi A: Febrile seizures: from molecular biology to clinical practice, *Neurosciences* 10:14-22, 2004
3. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on febrile seizures. *Pediatrics* 1999; 103:1307-1309.
4. Ochoa C, González de Dios J, Servicio de Pediatría Hospital Universitario de San Juan, España. *Neurología* 2006; 43(2):67-73.
5. Kevin Farrel MBChB, Ran D. Goldman MD. The management of febrile seizures. *BCMj*, Vol 53, n°6 2011

# EL NIÑO MEDICAMENTE COMPLEJO.



Hospital Interzonal Especializado en Pediatría Sor María Ludovica de La Plata.  
Servicio de Clínica Médica.

**Autores:** Dr. José Miguel Pujol.\* / Dra. Miriam Rosana Pérez.\*\*

## NIÑA DE 3 AÑOS DE EDAD PORTADORA DE TRAQUEOTOMÍA CON DIFICULTAD RESPIRATORIA GRAVE.

### Situación Clínica.

Juana de 3 años de edad, portadora de traqueotomía que acude por presentar dificultad respiratoria grave. El tubo de traqueotomía se encuentra colocado en su sitio.

**Signos vitales:** F.C.: 180 por minuto.T.A.: 102/70.F.R.: 68 x min.

**Aspecto general:** paciente agitada, cianótica y con importante retracción costal

**Vía aérea:** Mala ventilación. Obtención de una pequeña cantidad de moco a través del tubo de traqueotomía. Retracción intercostal y subcostal, mala ventilación, murmullo vesicular disminuido bilateralmente, roncus aislados, sin sibilancias.

**Circulación:** Taquicárdica. Relleno capilar de 5 a 6 segundos.

En la historia clínica solicitada se recoge que la niña había sufrido un accidente hace varios meses atrás con importantes lesiones neurológicas que requirieron ventilación prolongada. El tubo de traqueotomía había sido colocado hace tres meses.

La niña continúa presentando importante distress y la aspiración del tubo no fue eficaz y la ventilación con Ambú a través de traqueotomía es dificultosa. Saturación de O<sub>2</sub> 87%. El ostoma está muy cerrado y es imposible introducir la cánula. En la zona del ostoma se ha producido una pequeña hemorragia.

En la zona del ostoma se ha producido una pequeña hemorragia.

### Comentarios.

Nos encontramos ante una paciente típica de lo que catalogamos **Niños Medicamente Complejos (NMC) o Niños y Adolescentes con Necesidades de Atención Especial (NANEAS)**.

El paciente se encuentra con una dificultad respiratoria grave con lo cual lo primero es brindar O<sub>2</sub> al 100% a través de la Traqueotomía, aspirar el tubo de traqueotomía e intentar ventilar con bolsa.

Sería prudente si se tiene al alcance colocar un monitor para saturometría e intentar buscar una vía EV.

Ante la dificultad de ventilación a través de la cánula de traqueotomía se debe interpretar que la misma está obstruida y preparar para el recambio, si este es dificultoso utilizar cánula de menor tamaño o en su defecto un Tubo endotraqueal. Si continúa la dificultad preparar para una secuencia de intubación rápida.

### El niño medicamente complejo es una entidad cada día más frecuente.

La definición de Niño Medicamente Complejo (NMC) es **difícultosa, los expertos proponen la siguiente: “los niños con necesidades asistenciales especiales son aquellos que presentan un aumento del riesgo de enfermedad física, del desarrollo, conductual o emocional crónica y además requieren servicios sanitarios superiores a los que generalmente requieren los niños”. Representan un grupo heterogéneo con multitud de trastornos y diagnósticos.**

- En los últimos años ha cambiado la naturaleza de la pediatría hospitalaria, varios factores han influido sobre las características de los pacientes que son hospitalizados.
- Han variado los conceptos de los pediatras acerca de la internación y las características de pacientes que requieren atención ambulatoria. Cada vez se utilizan más a menudo terapias domiciliarias como oxigenoterapia, antibioticoterapia, etc.

### El prototipo del niño médicamente complejo es: el niño con trastornos neurológicos.

- **Diversidad de trastornos:** Tumores cerebrales, hemorragias inter-ventriculares, lesión cerebral traumática, parálisis cerebral, etc.
- **Enfermedades multisistémicas:** respiratoria, gastrointestinal, neurológica.
- **Múltiples fármacos.**
- **Múltiples especialistas.**
- **Subconjuntos importantes:** niños que dependen de tecnología.
- **Hospitalizaciones frecuentes.**

El término “niños y adolescentes con necesidades especiales de atención en salud” (NANEAS) fue definido por primera vez el año 1998, en Estados Unidos de Norteamérica, como “todos aquellos que tienen o están en riesgo de presentar una enfermedad crónica de tipo físico, del desarrollo, conductual o emocional y que además requieren mayor utilización de servicios en salud”.

NANEAS-3: Este término es utilizado para pacientes más complejos, en seguimiento por 3 o más profesionales de la salud. Estos serían nuestros paciente medicamente complejos

Presentan tres veces más posibilidades de ingresar a terapia in-

tensiva que los niños previamente sanos. A su vez aproximadamente un **32% de estos ingresos son prevenibles**. Estos ingresos prevenibles tienen su razón de ser en deficiencias del sistema sanitario.

**Este grupo de niños se define como medicamento complejos (NMC) y se beneficiarían de una atención hospitalaria con un enfoque integral, centrado en la familia y que incluyen atención coordinada, minimización de las complicaciones secundarias, colaboración interdisciplinaria**

**La mejora en la atención domiciliar es la meta.** Esta debe ser accesible, centrada en la familia, continua, exhaustiva, coordinada, compasiva.

El Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica de La Plata no escapa a esta realidad presente en el resto de los centros de atención de alta complejidad. En nuestra sala de Terapia Intermedia Polivalente es cada vez más frecuente la internación de pacientes médicamente complejos, los cuales requieren de un tipo de atención especial y un equipo multidisciplinario.

Los diagnósticos de base más frecuentes en nuestra estadística fueron:

- Enfermedad neurológica crónica 36,7%.
- Trauma 13,3 %.
- Malformaciones congénitas 13,3 %.
- Infección del SNC 6,7%.

Un 14% de los niños asistidos en esta sala son médicamente complejos y requieren personal capacitado en manejo de traqueostomía, gastrostomía, válvulas de derivación ventricular al exterior, etc.

Estos niños necesitan de la organización por redes de referencia y contrarreferencia interna y externa. Algunos pacientes con patologías crónicas complejas son consideradas grandes consumidores de servicios sanitarios. Entre este grupo de grandes consumidores de recursos se encuentran los enfermos con múltiples problemas crónicos. A su vez los costos en los pacientes con más de una enfermedad crónica se multiplican por 6 con respecto a los que presentan solo una patología

Las enfermedades crónicas no se curan. La lucha contra las mismas permite intervenir consiguiendo un mejor control preventivo y una mejor gestión de esas enfermedades

**Nutricionales:** Compartir con la familia los detalles de la alimentación: Oral, SNG, cucharas.

Valorar Calorías, Percentilos especiales.

- Fisioterapia.
- Vacunación.

## Algunas consideraciones especiales.

### Sondas de Gastrostomía.

#### Indicaciones:

- Trastornos motores orales
- Atresia, estenosis, oclusión esofágica.
- Ingesta calórica oral inadecuada.
- Alteración de la absorción.
- Dieta de mal sabor
- Las sondas de yeyunostomía se usan para reflujo gastroesofágico (RGE) grave o alto riesgo de aspiración.
- Los niños con trastorno neurológico son los pacientes que más dependen de alimentación por sonda.

#### Complicaciones de gastrostomía:

- **Precoces:** las complicaciones mayores precoces son más comunes en la colocación quirúrgica.
- Las complicaciones menores y **tardías** no dependen del método de colocación
- Las **mayores** son: Neumonía por aspiración, hemorragia, peritonitis, invaginación, sepsis.
- Las **menores** son: salida de la sonda, bloqueo, infección del lugar, granuloma.
- Aproximadamente el 20% de los pacientes presentan infección. Se trata mediante limpieza y usos de ATB tópicos y orales. La celulitis requiere antibióticos sistémicos y la fascitis necrosante es urgencia quirúrgica.
- El mejor modo de tratar la **obstrucción** es la prevención. El tratamiento consiste en uso de agua, enzimas pancreáticas y gasesos carbonadas.
- La salida de la sonda antes de las 4 semanas es una complicación mayor. Es prudente colocar una sonda Foley para mantener la permeabilidad.

### Traqueostomía.

#### Indicaciones:

- Obstrucción de Vía Aérea superior.
- Niños que no pueden proteger la Vía Aérea.
- Ventilación mecánica crónica.

**Permanecen internados hasta el primer cambio de tubo, con lo que se permite cierto grado de maduración del estoma.**

#### Fisioterapia.

**No se usan por lo general tubos con manguito.**

#### Complicaciones:

- Decanulación accidental.
- Falsa vía.
- Obstrucción.
- Infección.
- Hemorragia.
- Neumotórax.
- Celulitis.

**Los niños son colonizados por múltiples organismos simples:**

- *Stafilococo Aureus*.
- *Pseudomona Aeruginosa*.
- *Candida albicans*.

**Una complicación rara es la erosión de la arteria innominada con hemorragia masiva**

#### Fijación de cánula de traqueostomía

La correcta fijación de la cánula es vital. La tensión de las cintas debe ser suficiente para prevenir una decanulación accidental, pero también debe permitir cambios en el radio del cuello durante el llanto, la risa y la alimentación del niño. La fijación correcta se consigue cuando es posible introducir un dedo, entre la cinta y la región posterior de cuello en flexión.

#### Frecuencia de cambios

La frecuencia en el cambio de cánula depende de la permeabilidad de la vía aérea, de la presencia de infección y características de las secreciones traqueobronquiales (viscosidad, cantidad). La American Thoracic Society (ATS) recomienda cambios semanales; sin embargo, no existe consenso a este respecto. El cambio de cánula debe realizarse según un protocolo establecido y por personal entrenado (cuidadores y padres). Siempre debe participar mínimo dos personas, disponer de cánulas

de menor tamaño, equipo de aspiración y una bolsa mascarilla para asegurar una buena ventilación y oxigenación en caso de cambios difíciles. En caso de ostomas muy estrechos y dificultades en la recanalización con una cánula de menor tamaño, puede intentarse pasar una sonda delgada de aspiración, 10 French (F) que sirva de guía para facilitar la reposición de la nueva cánula. (Recomendaciones prácticas para el cuidado hospitalario del niño/adolescente con necesidades especiales y dependencias tecnológicas respiratorias Prado F. et al Rev. Neumonología chilena).

### Ventilación de pacientes con Traqueostomía.

- Evaluar la obstrucción de Vía aérea, aspirar y realizar reanimación cardiopulmonar (RCP) a través de traqueotomía.
- Usar el tubo de traqueotomía para ventilar y verificar si la vía aérea y la ventilación son adecuadas observando la expansión del tórax.
- Si el tubo de traqueotomía no permite una ventilación eficaz aún después de aspirarlo, cambiarlo.
- Ventilación boca- estoma y máscara y bolsa a través de boca o nariz mientras se ocluye el ostoma traqueal

#### ¿Qué hago en caso de urgencia?

Los casos de urgencias más típicos son dos:

#### Obstrucción de la cánula:

1. aspirar la cánula y ver que la sonda nasogástrica pase fácilmente, observando que las secreciones sean fluidas
2. cambiar la cánula
3. concurrir al médico para diagnosticar el cuadro.

#### Decanulación accidental:

Tratar de recolocar la cánula, de no poder introducirla colocar un tubo flexible de menor diámetro fijarlo con cinta adhesiva y concurrir al médico lo más rápido que sea posible.

#### ¿Y si lo traslado?:

Cánula de repuesto, cinta.

Aspirador manual.

Los guantes pueden obviarse, basta con un buen lavado de manos con agua y jabón.

### Catéteres intravenosos crónicos.

#### Clases:

1. Implantación parcialmente externa (Borviac)
2. Implantación total con puerto subcutáneo (Portacath)
3. Insertados por vía percutánea.

Los 2 primeros son a largo plazo (12- 32 meses) El tercero para periodos más breves (17 a 70 días).

#### Complicaciones:

- Trombosis, infección, disfunción, roturas, salida, flebitis.
- La trombosis puede afectar solo al catéter o al vaso de inserción con obstrucción del flujo y signos propios.
- Las infecciones pueden afectar la piel del tracto de salida, el túnel subcutáneo o sepsis,
- La frecuencia de infección es del 4 al 60% y de sepsis del 4 al 9%.
- Los factores asociados con mayor riesgo de infección son frecuencia de acceso a la vía, trombosis.
- **Gérmenes más frecuentes** son la flora cutánea aunque en inmunodeprimidos hay bacilos gram negativos y levaduras.

### Derivaciones del líquido cefalorraquídeo.

- Se colocan para el tratamiento de la hipertensión endocraneana.
- La mayor parte termina en la cavidad peritoneal, pero puede localizarse en aurícula derecha, cavidad pleural, vesícula, etc.
- Toda derivación presenta tres partes básicas:
  - Catéter proximal.
  - Válvula unidireccional.
  - Catéter distal.

También pueden incorporar reservorios para el muestreo.

#### Complicaciones:

- Disfunción. (30 a 40 %)
- Infección. (2 a 39%)
- Drenaje excesivo.

Aproximadamente el 15% de las disfunciones se debe a rotura o ensortijamiento

El 50% de las infecciones ocurre durante las primeras 2 semanas, el 70 a 80% durante los primeros 2 meses y el 80 a 90% durante los primeros 4 meses.

En los primeros 6 a 9 meses los gérmenes más frecuentes son:

- *Stafilococos coagulasa negativos*
- *Stafilococo epidermidis*.

Los bacilos gramnegativos se aíslan en el 6 a 20% y en las tardías (más de 6 a 9 meses)

El tratamiento empírico comienza con vancomicina y una cefalosporina de tercera generación

### Perspectivas a futuro.

Ante el avance de la Medicina, con mayores tasas de supervivencia de pacientes complejos y graves en la Terapia Intensiva Pediátrica y de Neonatología, es de esperar que la prevalencia de NMC complejas vaya en aumento. Para ello se deben plantear nuevas estrategias de trabajo y aportes innovadores a fin de no descuidar este tipo de pacientes.

Una de las características importantes en este proceso es buscar un liderazgo compartido entre médicos de familia (en la atención primaria) e internistas (en el ámbito hospitalario).

Se torna necesario desarrollar equipos de trabajo con perfiles multidisciplinarios y una clara distribución de responsabilidades, optimizando el trabajo de los profesionales y enfocándolo en aquello en lo que cada uno es más eficaz.

**Debe existir una continuidad asistencial entre la atención hospitalaria y los médicos de atención primaria.** Esto evitaría la multiplicidad y repetición de estudios complementarios, muchos de ellos innecesarios, como así también múltiples medicaciones que pueden tener interacciones.

Los padres de éstos niños cumplen un rol muy importante, con responsabilidades diferentes al común de los progenitores, debiendo estar bien informados y recibir apoyo institucional.

El necesario concepto de **atención centrada en la familia** incluye, como un núcleo clave en la atención, el reconocimiento de los padres por el médico de la familia, y el compartir con ellos, muchas de las decisiones a tomar.



## Bibliografía

1. Rajendu R, Srivastava et al.. Hospital care of the medically complex child  
*Pediatr Clin N Am* 2005; 52: 1165 – 1187
2. Dosa N, Boeing N , Kanter R. Excess Risk of Severe Acute Illness in Children With Chronic Health Conditions. *Pediatrics* 2001;107 (3):499 –504
3. Wise P. The Transformation Of Child Health In The United States Health. *Aff* 2004; 23 (5): 9–25
4. Simon, T. Children With Complex Chronic Conditions in Inpatient Hospital Settings in the United States. *Pediatrics* 2010;126 ( 4): 647 –655
5. Stone B L, Boehme S Mundorff M, Maloney C. Hospital admission medication reconciliation in medically complex children: an observational study. *Arch Dis Child* 2010;95:250–255
6. Cohen E, Kuo D, Agrawa R, Berry J. Children With Medical Complexity: An Emerging Population for Clinical and Research Initiatives. *Pediatrics* 2011; 127 (3): 529 –538
7. Burns K, Casey P. Increasing Prevalence of Medically Complex Children in US Hospitals. *Pediatrics* 2010; 126 (4): 638 –646
8. Casey P, Lyle R. Effect of Hospital-Based Comprehensive Care Clinic on Health Costs for Medicaid-Insured Medically Complex Children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2011; 165(5): 392–398
9. Burke, R. Impact of Children With Medically Complex Conditions. *Pediatrics* 2010; 126 (4): 789 –790
10. Berry J, Agrawal R. Characteristics of Hospitalizations for Patients Who Use a Structured Clinical Care Program for Children with Medical Complexity. *The Journal of Pediatrics* 2011; 159 (2): 284–290
11. Montes Santiago J, Casariego Vales E, de Toro Santos M, Mosquera E. La asistencia a pacientes crónicos y pluripatológicos. Magnitud e iniciativas para su manejo: La Declaración de Sevilla. Situación y propuestas en Galicia. *Galicia Clin* 2012; 73 (Supl.1): S7–S14.
12. J. C. Flores et al NANEAS: prevalencia hospitalaria y riesgos asociados - *Rev Med Chile* 2012; 140: 458–465
13. Botto H, Nieto M, Zanetta A , Rodríguez H. Manejo domiciliario del niño traqueotomizado Home care of tracheotomized child. *Arch Argent Pediatr* 2008; 106(4):351–360 / 351.
14. Lizama M , Ávalos M , Vargas N , Varela M , Navarrete C , Galanti M, Orellana J y comité naneas sociedad chilena de pediatría. Transición al cuidado de la vida adulta, de niños y adolescentes con necesidades especiales de atención en salud: recomendaciones del comité . *Rev Chil Pediatr* 2011; 82 (3): 238–244.

✱

### Dr. José Miguel Pujol.

Jefe de Servicio de Clínica Médica.  
Hospital de Niños Sup. Sor María Ludovica de La Plata.

✱ ✱

### Dra. Miriam Rosana Pérez.

PfSORA Adjunta Cátedra de Pediatría A de la Facultad  
de Medicina de la UNLP.



# ALTE. EVENTO DE APARENTE AMENAZA DE VIDA DEL LACTANTE.



Hospital Zonal General de Agudos "San Roque".  
Residencia de Clínica Pediátrica Hospital "San Roque", Gonnet.

**Autores:** Dr. Fernando Najt. (Instructor de Residentes) / Dra. Ana Sleimen. / Dra. Cecilia Vera. / Dra. Corina Maduri. / Dra. Soledad San Martín. / Dra. Rosana Diaco. / Dra. Tatiana Amezttoy. / Dra. Carolina Boncor. / Dra. Carolina Suárez. / Dra. María Elena Silva. / Dra. María De Los Ángeles Savia. / Dr. Evaristo Salazar / Dra. Lucia Púa. / Dra. Gabriela La Posta. / Dra. Gabriela Sánchez. / Dra. Lujan Fiorucci / Dra. Daniela Moya. / Dra. Liliana Gastal. / Dra. Jesica Parola. / Dra. Juliana Caride. / Dr. Noe Ali.\*

**Revisión:** Dra. Luciana Guzman.  
Médica Pediatra. Gastroenteróloga Infantil. Hospital de Niños "Sor María Ludovica", La Plata.

## Situación Clínica.

Pedro es un lactante de 6 semanas de vida que fue llevado a la guardia por su madre tras un episodio de ahogo varias horas atrás. Ella le informa que poco después de alimentarse el niño tosió, pareció ahogarse y respirar con dificultad durante 10 segundos seguido de hipotonía muscular. El episodio cedió y respiró normalmente desde entonces. El niño está alerta, con signos vitales normales y sin fiebre. Excepto una congestión nasal leve, su examen físico muestra un lactante con buena apariencia, sin esfuerzo respiratorio. Coloración normal, peso en PC 50, talla en PC 25 y perímetro cefálico PC 50 examen neurológico y desarrollo típico para su edad, auscultación cardíaca y respiratoria normal. FR:39 rpm FC:125 lpm. La madre nos informa que el niño regurgita ocasionalmente.

Antecedentes: es un RNT/PAEG, embarazo controlado, parto en el Hospital Municipal local, serología maternas negativas. PRODYTEC normal. Se alimenta a pecho exclusivamente.

Interpretación: **episodio paroxístico a descartar etiología.**

¿Qué conductas tomaría con este paciente?

¿Lo internaría?

¿Solicitaría estudios?, ¿Cuáles?

Si decide internarlo; ¿Que interconsultas realizaría?

## Definiciones.

Constelación de episodios fisiológicos inesperados en un lactante, que alarman a la persona que lo presencia. Es caracterizado por uno o más de los siguientes signos:

- Compromiso de la actividad respiratoria (sofocación, ahogo, cese respiratorio)
- Cambio de coloración (cianosis, palidez o rubicundez)
- Alteraciones del tono muscular.<sup>1</sup>

Como el ALTE es un diagnóstico basado más sobre la sintomatología que sobre la fisiopatología no es una enfermedad específica en sí misma, por lo tanto, el diagnóstico diferencial y la evaluación médica pueden ser amplios.

ALTE es una sigla que traducida al español, significa: **evento de aparente amenaza a la vida.**

1. Definición subjetiva porque depende de la impresión del cuidador.
2. Es un diagnóstico operativo exclusivo en menores de 1 año.
3. Corresponde a un evento agudo que a los ojos del observador pone en riesgo la vida del niño.
4. Debe presentar la combinación de más de 1 de los siguientes criterios: Apnea / cambio de color / alteración del tono / ahogo.
5. Implica la necesidad realizar alguna maniobra para reanimar.

## Factores de riesgo para presentar ALTE.<sup>2</sup>

- Tabaquismo materno
- Prematurez

La edad del niño como factor de riesgo principal para ALTE ha sido investigada en varios estudios. En una revisión sistemática realizada por Tieder y col<sup>3</sup> señalando que a menor edad aumenta 5,2 veces el riesgo de repetir ALTE durante la hospitalización, lo cual es más significativo en menores de 6 meses.

## Clasificación.<sup>4</sup>

- ALTE mayor: Episodio que revierte a través de una estimulación vigorosa o reanimación cardiopulmonar.
- ALTE menor: Episodio que revierte espontáneamente o a través de una estimulación leve.

## Epidemiología.

La incidencia de ALTE es del 0,6-2,46 por 1000 recién nacidos vivos y representa el 0,6-0,8% de todas las visitas de urgencia para los niños menores de 1 año.

El episodio de ALTE sobreviene a una edad promedio de aproximadamente 8 semanas y afecta a lactantes de ambos sexos por igual.

Cianosis y apnea son los síntomas predominantes. Los episodios pueden ocurrir durante el sueño, cuando el niño está despierto o durante la alimentación.

El tabaquismo materno es un factor de riesgo, mientras que dormir en decúbito prono no tiene asociación con dichos episodios.

## Evaluación.

Los lactantes que desarrollan ALTE pueden estar asintomáticos cuando llegan a la consulta y se ven bien al momento del examen. Por ello, iniciar una evaluación para ALTE a veces puede ser una tarea confusa.

La evaluación debe realizarse rápidamente. La observación de la apariencia, el trabajo respiratorio y la circulación, conjuntamente con la temperatura corporal nos ayudan a dar una intervención inmediata para establecer estabilidad cardiorrespiratoria.

La anamnesis debe realizarse idealmente, a la persona que presenció el episodio, porque es la única que puede describir el episodio de manera fiable, incluyendo las circunstancias que rodean el evento. Tras una pregunta abierta, el pediatra debe determinar el componente respiratorio distinguiendo entre una respiración periódica y una verdadera apnea.

Después, la gravedad de otros aspectos del episodio. ¿El lactante, cambio el color? ¿Se volvió pletórico, acrocianótico o con cianosis central? ¿El episodio cedió solo o el niño necesitó estimulación o incluso reanimación?

El relato puede llegar a no ser confiable, por el estrés emocional que rodea al evento o porque el evento no fue observado por completo.

Los trastornos médicos que se pueden manifestar como ALTE se pueden clasificar según si la apnea que inducen es puramente central (falta de esfuerzo respiratorio) o si tiene también un componente obstructivo, frecuentemente debido a bloqueo de las vías respiratorias altas, manifestado por jadeo, estridor, tos y ahogo.

La apnea central sugiere causa subyacente neurológica, cardíaca, metabólica o infecciosa, como convulsión, hemorragia intracraneal, prolongación del QTc, hipoglucemia o meningitis. La apnea obstructiva sugiere reflujo gastroesofágico (RGE), infección de las vías respiratorias, cuerpo extraño en las vías respiratorias altas, asfixia o alteración anatómica de las vías respiratorias.

Luego de la evaluación cardiopulmonar rápida y la anamnesis debemos evaluar al niño con un examen físico completo, para determinar la etiología del evento y así poder decidir la conducta a seguir.

Se debe examinar al lactante completamente desnudo. La evaluación de los signos vitales debe incluir una oximetría de pulso, el aspecto general, incluida cualquier característica compatible con un síndrome genético. Buscar indicios de traumatismo, como traumatismo de cráneo, hemorragia retiniana, hemotímpano, abdomen agudo, contusión o una extremidad dolorosa. Como la infección respiratoria, especialmente por VSR o *Bordetella pertussis* es una causa relativamente frecuente de ALTE, es esencial examinar los pulmones en busca de estridor, sibilancias, estertores o ronus, así como determinar si hay congestión nasal.

Se debe examinar la nariz y la boca para comprobar si hay contenido gástrico. Durante el examen cardíaco evaluar frecuencia y

ritmo cardíaco, presencia de soplos y pulsos femorales. Por último es importante el examen neurológico, la depresión del sensorio o la irritabilidad son signos preocupantes, como lo es también la alteración del tono o los reflejos.

## Etiología.<sup>3</sup>

- Gastrointestinales (hasta el 50% de los casos diagnosticados).
- RGE, trastornos deglutorios, malformaciones, invaginación intestinal.
- Neurológicas (aproximadamente 30%).
- Trastornos convulsivos, infecciones, hipertensión endocraneana, malformaciones congénitas, miopatías, hipoventilación central congénita.
- Respiratorias (aproximadamente 20%)
- Infección respiratoria, anomalías de la vía aérea, Síndrome de Pierre Robin, quiste, angiomas, obstrucción de la vía aérea, apnea obstructiva del sueño.
- Cardiovasculares (hasta el 5%).
- Arritmia, Síndrome de Wolff Parkinson White, síndrome de QT prolongado, miocarditis, miocardiopatías, cardiopatías congénitas cianóticas.
- Metabólicas y endocrinológicas (hasta el 5%). Enfermedades mitocondriales, síndrome de Menkes, trastornos del ciclo de la urea.
- Otros trastornos: sofocación accidental, intoxicación por monóxido de carbono, toxicidad farmacológica, abuso infantil (3%), Síndrome de Munchausen.
- Idiopático.
- **Dentro de las causas mas frecuentes, se encuentran el RGE, las convulsiones y los procesos infecciosos virales.<sup>3</sup>**

## Indicaciones de hospitalización.<sup>6/7</sup>

- ALTE mayor
- ALTE menor con los siguientes factores de riesgo:
- Prematurez
- Historia de ALTE recurrente
- ALTE durante el sueño
- Historia familiar de muerte súbita
- Riesgo social
- Sospecha de maltrato infantil
- Condición patológica asociada
- Factores de riesgo para Síndrome de muerte súbita (SMSL); drogadicción, madre HIV, tabaquismo.

Si hay aspectos preocupantes en el relato del episodio o el examen físico o si la persona a cargo tiene miedo de volver con el niño al hogar, se le debe hospitalizar para monitoreo cardiorrespiratorio continuo con oximetría de pulso.

Se realizará un **periodo de observación breve ambulatorio** cuando presentó un episodio benigno que no requirió reanimación vigorosa, cuando el examen físico y la saturación es normal, cuando se descartó infección e hipoglucemia, si aseguramos el seguimiento y se observa familia continente.

Se estima que el 12 a 14% presenta recurrencia, la cual se da en 85% en las primeras 24 hs después del episodio inicial.<sup>4/5</sup>

## Estudios diagnósticos.

Si los detalles de la anamnesis o el examen físico sugieren un diagnóstico probable, las investigaciones se deben orientar hacia ese trastorno. No obstante, si las manifestaciones iniciales no sugieren un diagnóstico, se puede indicar una variedad más amplia de pruebas.

CAUSAS	SÍNTOMAS Y HALLAZGOS	ESTUDIOS SUGERIDOS
<b>Gastrointestinales:</b> Reflujo gastroesofágico Aspiración	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vómitos</li> <li>• Atoros con alimentación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phmetría</li> <li>• Estudio Video-deglución</li> <li>• Evaluación fonaudiológica</li> </ul>
<b>Respiratorias:</b> Infección viral / Pertussis Aspiración / cuerpo extraño Alteración anatómica vía aérea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coriza, tos, sibilancias, fiebre, hipotermia</li> <li>• Historia ingestión cuerpo extraño</li> <li>• Estridor, dificultad con alimentación, dismorfias, especialmente cráneo-faciales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Panel viral, IFD viral</li> <li>• PCR <i>Bordetella</i></li> <li>• Evaluación endoscópica vía aérea</li> </ul>
<b>Trauma</b> <b>Munchhausen por poder</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia de trauma, sangre en boca o nariz</li> <li>• ALTE previo, hermano con SIDS, historia discordante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EEG</li> <li>• Eco cerebral</li> <li>• TAC / RNM de cerebro</li> <li>• Glucemia; Ca, P, Mg, ELP</li> <li>• Estudio metabólico</li> </ul>
<b>Neurológicas / convulsivas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida de conciencia</li> <li>• Desviación de la mirada</li> <li>• Convulsión, Hipotonía/hipertonía</li> <li>• Microcefalía/macrocefalía</li> <li>• Dismorfias</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluación clínica radiológica</li> <li>• Descartar maltrato</li> <li>• Sospecha clínica</li> </ul>
<b>Apnea emotiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clínica sugernete sin otros hallazgos (en vigilia)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descartar anemia asociada</li> </ul>
<b>Enfermedades metabólicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia familiar</li> <li>• Convulsiones</li> <li>• Problemas de alimentación</li> <li>• Compromiso de conciencia</li> <li>• Dismorfias</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucemia, Lactato, amonio, piruvato</li> <li>• Aminoacidemia, aminoaciduria, etc.</li> </ul>
<b>Cardiovascular:</b> Cardiopatía congénita / arritmias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre, Hipotermia, Letargia y/o shock</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Electrocardiograma (QTc)</li> <li>• Holter 24 horas</li> <li>• Ecocardiograma Doppler</li> </ul>
<b>Infeciosas:</b> Meningitis / Septicemia / ITU	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alimentación con dificultad</li> <li>• Diaforesis</li> <li>• Cianosis central, Síncope</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemograma, PCR</li> <li>• Hemocultivos, Orina completa, urocultivo</li> <li>• Punción lumbar</li> </ul>
<b>Medicamentos o tóxicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Compromiso de conciencia</li> <li>• Letargia, antecedentes previos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Screening</i> toxicológico en sangre y/o orina</li> </ul>

**Fuente:** Tieder JS, Altman RL, Bonkowsky JL, et al: Management of apparent life-threatening events in infants: a systematic review. J Pediatric 2013; 163 (1): 94-9.

Durante la observación se realizará reevaluación clínica, monitoreo con oxímetro de pulso y para los que tienen el cuadro clínico más grave se realizarán los siguientes estudios complementarios <sup>7</sup>:

- Hemograma, EAB, urea, ionograma, calcio, magnesio, glucemia, PCR, ácido láctico, amonio, en sangre.
- Orina completa.
- Aspirado nasofaríngeo en busca de virus y *Bordetella*.
- ECG (medición del intervalo QT).
- Radiografía de tórax.

En caso de haber compromiso sensorial o déficit neurológico debe realizarse un screening toxicológico<sup>8</sup> y una imagen cerebral (eco

cerebral en menores de 3 meses, TC o RNM).

Investigar RGE en pacientes con ahogos y en los que el relato de la madre relaciona el episodio con la alimentación y ALTE recurrente. Se profundizarán los estudios luego de 48 hs de observación en el caso que el paciente lo requiera.

Indicaciones de polisomnografía; recurrencia de episodios de ALTE durante el sueño en la internación y ALTE idiopático severo que requirió RCP.

Se puede ampliar con investigación toxicológica.

Es importante recordar que según diferentes datos de estudios recientes; en el 30% de los ALTE no se halla una causa subyacente. Es en estos casos donde es importante proporcionar apoyo

adecuado y seguridad a los padres para minimizar los factores de riesgo para SMSL (volver a dormir en decúbito dorsal, detención del tabaquismo, evitar el uso excesivo de frazadas o cobertores y el entrenamiento en RCP para los cuidadores).

No olvidar la posibilidad de enfermedad ficticia en episodios recurrentes e investigaciones múltiples negativas.

El ALTE que se presenta durante el sueño asociado con apneas o con sospecha de disfunción respiratoria, cardíaca o neurológica puede considerarse una polisomnografía. También tiene indicación en pacientes portadores de malformaciones, síndromes genéticos o malformaciones craneofaciales.

**La ph-impedanciometría, es el gold standar actual para hacer diagnóstico de RGE sobre todo en lactantes.**

### Seguimiento post alta.

Se sugiere que todos los pacientes deben ser evaluados precozmente 48 hs o 72 hs posteriores al alta. Se recomienda en ALTE idiopático al menos una vez al mes durante mínimo 3 meses, luego según evolución, diagnóstico y tratamiento indicado en cada caso.

### Indicación de monitor domiciliario.

- Prematuros con apneas persistentes.
- Pacientes traqueostomizados o con vía aérea inestable.
- Pacientes oxígeno dependientes.
- Pacientes con ALTE idiopático grave que requirió RCP.
- Pacientes con ALTE idiopático recidivante de causa no clara (más de 2 episodios).
- Pacientes con ALTE y hermano fallecido por muerte súbita.

### ALTE y síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).

No existe evidencia que el ALTE se asocie o sea precursor de muerte súbita<sup>2</sup>.

Es el tabaquismo materno se encuentra significativamente aumentado en ambos grupos de lactantes y en los cuales se han encontrado alteraciones sutiles polisomnográficas<sup>10/11</sup>.

La monitorización cardiorrespiratoria no debe ser recomendada para prevenir la muerte súbita, ya que existe evidencia sólida que su uso no la previene.

La duración de la monitorización se propone por el siguiente tiempo:

1. Mínimo de 6 semanas sin alarmas reales y sin eventos, ausencia de apneas o bradicardia. La edad mínima para suspender el

monitor son 3 meses de vida. En los pacientes con factores de riesgo son 6 meses de vida.

2. En los pacientes que sean dependientes de oxígeno o de ventilación asistida, deberá mantener el uso de monitor todo el tiempo necesario mientras requieran de este tipo de soporte.
3. En aquellos pacientes que tengan el antecedente de hermano fallecido por muerte súbita, al menos se deberá monitorizar hasta la edad en la cual el hermano (a) hubiera fallecido.
4. La utilidad del monitor pasado el año de vida probablemente no aporte a la vigilancia de estos eventos. Solo se sugiere seguir con monitor en casos muy puntuales.

En todos los casos, se debe hacer una consejería sobre el dormir seguro, y una capacitación a los padres y/o cuidadores en reanimación cardiopulmonar básica ya que estas medidas han demostrado disminuir la muerte súbita. Como así también brindar todas las pautas de alimentación.



### Referencias bibliográficas

1. National Institute of health consensus development: Conference on Infantile Apnea and home Monitoring. Sept 29 to Oct 1, 1986. Pediatrics 1987; 79 (2): 292-9.
2. Fu Ly, Moon RY Apparent life threatening events: an update. Pediatrics Review 2012; 33(8):361-8.
3. Tieder JS, Altman RL, et al: Management of apparent life threatening events in infants: a systematic review. Journal Pediatrics 2013; 163 (1): 94-9.
4. Rocca M et al: episodio de posible amenaza a la vida. Guía práctica clínica 2005. Comité en Síndrome de muerte súbita del lactante. Asociación Latino Americana de Pediatría
5. Al-Kindy Ha, Gelin JF: Risk factor for extreme in infants hospitalized for apparent life threatening events. Journal Pediatrics 2009; 154 (3): 332-7.
6. Santiago Burruchaga M, Fernandez J et al: Assessments and management of infants with apparent life threatening events in de pediatric emergency department. Eur J EmergMed 2008; 15 (4):203-8.
7. Brand D, Altman R, Purtil K: Yield of diagnostic testing in infants who have had apparent life threatening event. Pediatrics 2005; 115 (4):885-93.
8. Pitetti R, Whitman E, Zaylor A: Accidental and no accidental poisonings as cause of apparent life threatening events in infants. Pediatrics 2008; 122 e 359-62.
9. Kahn A: recommended clinical evaluation on infants with an apparent life threatening event. Consensus Document of the European Society for the Study and Prevention of Infant Death. Eur J Pediatr 2004; 163:108-15.
10. Franco P et al: Fewer spontaneous arousals in infants with apparent life threatening events. Sleep 2011; 34 (6): 733-43.
11. Poets A et al: Risk factors for early sudden deaths and severe apparent life threatening events. Archives of disease in childhood fetal and neonatal edition 2012; 97 (6): 395-7.

### ALTE Y Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).

	SMSL	ALTE
Incidencia x 1000 RNV	0,4 - 0,8	0,6 - 2,5
Edad	2 - 4 meses	2 - 3 semanas antes
Género predominante	Masculino	Indiferente
Relación con sueño	Sueño	Vigilia o sueño
Posición de mayor riesgo	Prono	Indiferente
Efecto de campaña "Dormir de espaldas"	Reducción altamente significativa	Indiferente

**Fuente:** Edner A, Wennborg M, Alm B, Lagercrantz H: Why do ALTE infants not die in SIDS? Acta Paediatr 2007; 96 (2): 191-4.

✱

**Dr. Fernando Najt.**

Instructor de Residentes de Clínica Pediátrica,  
Hospital "San Roque", Gonnet, La Plata.

**Dra. Ana Sleimen.**

**Dra. Corina Maduri.**

Residentes de Neonatología. Primer año.

**Dra. Carolina Boncor.**

**Dra. Gabriela La Posta.**

Residentes de Neonatología. Segundo año.

**Dra. Juliana Caride.**

**Dr. Noe Ali.**

Residentes de Neonatología. Tercer año.

**Dra. Cecilia Vera.**

**Dra. Soledad San Martín.**

**Dra. Rosana Diaco.**

**Dra. Tatiana Ameztoy.**

Residentes de Clínica Pediátrica. Primer año.

**Dra. Carolina Boncor.**

**Dra. María Elena Silva.**

**Dra. María de los Ángeles Savia.**

**Dr. Evaristo Salazar.**

**Dra. Lucía Púa.**

Residentes de Clínica Pediátrica. Segundo año.

**Dra. Gabriela Sánchez.**

**Dra. Lujan Fiorucci.**

**Dra. Daniela Moya.**

**Dra. Liliana Gastal.**

**Dra. Jesica Parola.**

Residentes de Clínica Pediátrica. Tercer año.

# ARRITMIAS.



Hospital Municipal de Pediatría "Federico Falcon" Pilar.  
Residencia de Clínica Pediátrica. Servicio de Pediatría.

**Autores:** Dr. Matias Sanchez Bustamante. (Instructor de residentes)  
Dr. Christian Marti (Médico Pediatra. Cardiólogo Infantil)

**Experto revisor:** Dr. Jorge Bleiz.  
Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

## MOTIVO DE CONSULTA: LLANTO PERSISTENTE Y AGITACIÓN.

Los padres de Gustavo consultan a la guardia de su hospital por presentar llanto y "agitación" de aparición brusca. El niño tiene 12 meses de edad y no presenta antecedentes personales ni familiares de importancia.

Del examen físico realizado se rescata: Niño en regular estado general, irritable, con llanto persistente y excitado. Impresiona pálido. FR: 28 x min, T° axilar: 36° FC: 210 x min. Relleno capilar < 2". Se auscultan los dos ruidos cardíacos, siendo imposible discriminar la presencia de otros ruidos. Pulso filiforme regular. Sin hepatoesplenomegalia. Buena entrada de aire bilateral, sin rales, asimetrías ni sibilancias. Resto del examen físico normal.

Usted debe evaluar a este paciente:

- ¿Cuáles serían las primeras medidas con este paciente?
- Elabore una impresión diagnóstica / ¿Qué estudios complementarios solicitaría?

Por la impresión inicial, es correcto colocar al paciente y sus padres en el shock room de la guardia, administrar O<sub>2</sub> por máscara, iniciar monitoreo no invasivo de sus signos vitales y colocar dos accesos vasculares.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se incluyen sepsis, insuficiencia cardíaca, taquiarritmias, intoxicaciones, trastornos metabólicos. Pueden ayudar a arribar al diagnóstico, el hemograma, la química y EAB plasmático, ECG y Rx Tx.

### Exámenes complementarios.

El hemograma, la química sanguínea son normales, el EAB muestra ligera acidosis metabólica, la radiografía de tórax no evidencia evidencia patología pulmonar y la silueta cardíaca se encuentra conservada.

El DII del ECG es el siguiente:

### ¿Qué datos le aporta el ECG?

#### ¿Con los datos obtenidos puede realizar un diagnóstico?

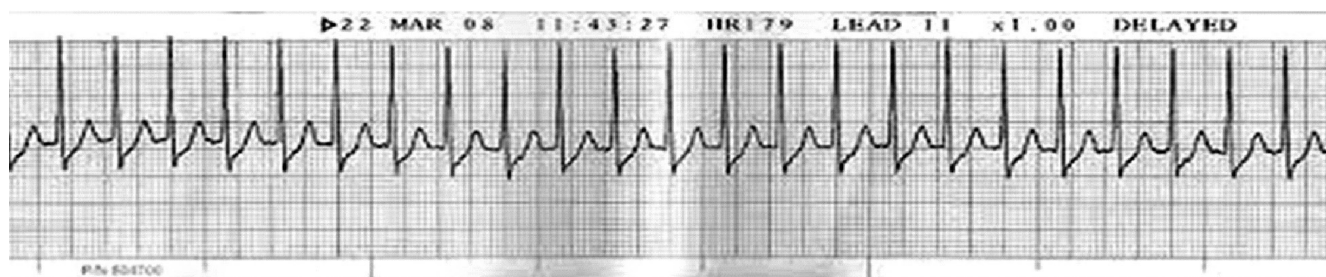
En este ECG podemos observar: FC 210 x min, ritmo regular, ausencia de ondas p, complejos qrs normales, sin alteraciones en la repolarización. En conjunto con la semiología del paciente, valorando la frecuencia de las **arritmias en pediatría**, sumado a la escasa probabilidad de que este paciente presente una cardiopatía congénita, o adquirida (miocarditis) y el presente ECG **el diagnóstico más probable es el de taquicardia paroxística supraventricular (TPS)**. El electrocardiograma es de inestimable valor para confirmar esta probabilidad o la más alejada de taquicardia ventricular.

#### ¿Qué tratamiento propone?

Los tratamientos propuestos actualmente comprenden:

- Maniobras vagales: pacientes que colaboran deben realizar esfuerzo con glotis cerrada (defecatorio) o en pacientes mayores se debe colocar hielo en región de la nuca lo que desencadene una descarga vagal (**en pediatría no se utiliza masaje carotideo**).
- Adenosina 0,1 mg/kg/dosis ev rápida, debe utilizarse una vía cercana al corazón (braquial) y en bolo rápido con posterior lavado con solución fisiológica. Se realizan 3 intentos, lo que produce es una asistolia que luego sale con ritmo sinusal.
- Amiodarona 5 a 10 mg/kg/dosis en carga y luego mantenimiento (ante falta de respuesta a la adenosina)
- Ante falta de respuesta a medicación o en pacientes con inestabilidad hemodinámica se debe realizar cardioversión eléctrica sincronizada.

Resuelta la urgencia, esta indicado continuar tratamiento con b-bloqueantes hasta realizar estudio electrofisiológico. De presentar haces anómalos se debe proceder a su ablación.



## Clasificación y descripción de las arritmias.

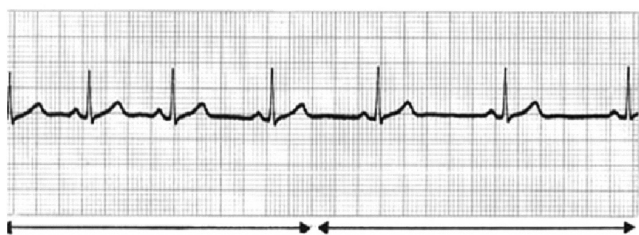
### Ritmo sinusal.

Crterios: Ritmo regular con FC variable de acuerdo a la edad, complejo qrs precedido por onda p, onda p positiva en DII y negativa en avr, intervalo pr entre 0,12 y 0,2 segundos.

### Arritmias con frecuencia cardiaca normal.

**Arritmia Sinusal Respiratoria:** Son alteraciones de la frecuencia de descarga sinusal. La FC aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración pero manteniendo la relación normales de P-QRS. Es habitual en la edad pediátrica acentuándose en los adolescentes. Indica el control vagal y se considera un signo de buena reserva cardíaca. No tiene valor patológico. (figura 1)

FIGURA 1. Electrocardiograma.

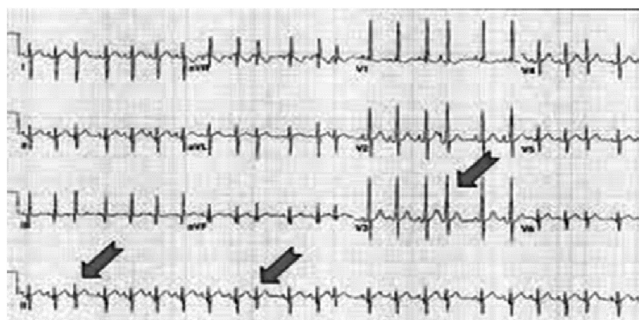


**Extrasístoles:** Son latidos aislados anticipados distintos al ritmo sinusal habitual. La morfología del QRS diferencia el origen ventricular o supraventricular. Pueden aparecer en niños sanos. En general son benignas y no requieren tratamiento.

### Extrasístoles supraventriculares.

Tienen la característica de presentar onda P de morfología variable (o incluso no existir) que se adelanta al complejo previo o que puede ocultarse en el mismo. Con complejos QRS angostos de morfología similar al de origen y que se manifiestan en el ECG con una pequeña pausa compensatoria (incompleta, es decir la duración de dos ciclos con la onda de la extrasístole es menor que la de dos ciclos normales). Son debidas a excitación de células atriales que forman un impulso conducido normalmente a través de nodo AV y ventrículos. (figura 2)

FIGURA 2.



### Extrasístoles ventriculares.

Son originadas por debajo del haz de his y se caracterizan por ausencia de la onda P, la presencia de QRS anchos y ondas T oponentes al QRS. Se pueden subclasificar de diferentes maneras; según el intercalado con latidos normales (bigeminismo- trigeminismo), 2 latidos ventriculares seguidos forman una dupla y 3 taquicardia no sostenida; y de acuerdo a su morfología (origen) pueden ser monomorfas si son todas iguales o polimorfas si se originan en distintos lugares. (figura 3)

FIGURA 3.

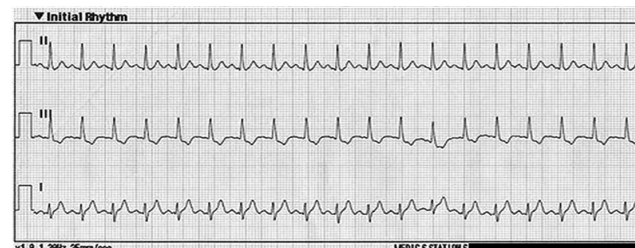


### Arritmias con frecuencia cardiaca anormal.

#### 1. Arritmias supraventriculares.

**Taquicardia Sinusal:** Ritmo sinusal cuya frecuencia suele oscilar entre 100 y 180 latidos/min. Las causas son muy diversas, pero todas ellas actúan elevando el tono simpático (ejercicio, estrés, miedo, ansiedad, dolor, fiebre, anemia, hipovolemia, teofilinas, excitantes hipertiroidismo, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica). Precisa el tratamiento de la causa desencadenante. Raramente b bloqueantes para mejorar confort del paciente. (figura 4)

FIGURA 4.



**Bradycardia Sinusal:** Ritmo sinusal a frecuencia menor de 60 latidos/min. Normal en deportistas y durante el sueño. En la edad pediátrica se relaciona principalmente con el hipotiroidismo o hipertensión endocraneana. Si la frecuencia es baja y mal tolerada, se puede tratar con atropina hasta resolver la causa que la ocasiona. (figura 5)

FIGURA 5.

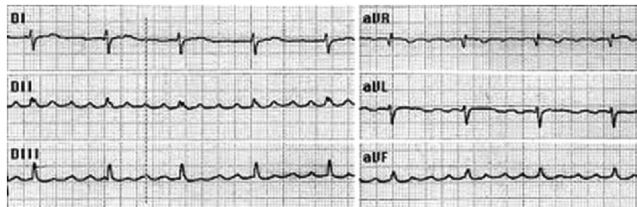


**Pausas Sinusales:** El nódulo sinusal deja de producir algún estímulo, lo que se traduce en el ECG por pausas sin ondas P. Pueden originarse por estímulos vagales intensos que disminuyen o anulan el automatismo del nódulo sinusal, por fármacos (antiarrítmicos, calcioantagonistas, betabloqueantes), o por disfunciones sinusales permanentes. Estos últimos con enfermedad del nodulossinusal requieren de la colocación de marcapasos definitivo.

**Flutter Auricular:** Poco frecuente en edad pediátrica, suele asociarse a cardiopatía, HTA o EPOC. Se producen estímulos en la aurícula a frecuencias que varían entre 240 y 340 veces por minuto, siendo corriente una media de 300 por minuto (aleteo auricular). En el ECG no hay ondas P, y a lo largo de la línea isoelectrica se ven

las ondas F en forma de dientes de sierra, la conducción AV habitualmente produce un bloqueo parcial llevando a que la frecuencia ventricular sea menor pero **regular**. De acuerdo a la condición clínica del paciente es el tratamiento, si esta hemodinámicamente estable se puede intentar con medicación antiaritmica (b bloq, amiodarona) pero en general el flutter es rebelde y con frecuencia requiere cardioversión sincronizada (0,5 a 1 j/kg). Siempre debe colocarse vía ev y sedación del niño previo a la cardioversión. (figura 6)

FIGURA 6.

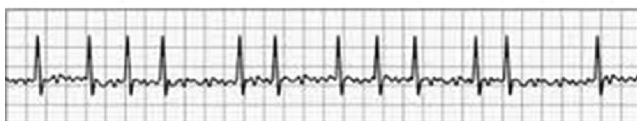


**Fibrilación Auricular:** Se produce por una activación desordenada del tejido auricular por múltiples focos. La activación anárquica origina una frecuencia de 400-700 por minuto. Hemodinámicamente, la contracción auricular es ineficaz. En el ECG no hay ondas P, y a lo largo de lo que debería ser línea isoelectrica se identifican unas pequeñas e **irregulares** ondas denominadas f. Las ondas f no se ven en todas las derivaciones, por lo que hay que analizar las 12 del ECG estándar. Los QRS suelen ser angostos e irregulares. El tratamiento es la cardioversión eléctrica y según la evolución con o sin anticoagulación. (figura 7)

FIGURA 7.



Ritmo sinusal normal.



Ritmo de fibrilación auricular.

**Taquicardia Supraventricular:** Se denomina a la presencia de 3 o más extrasístoles supraventriculares seguidas. Se caracterizan clínicamente por tener un inicio y fin súbito, FC superior a los 200 x minuto pudiendo llegar hasta los 300. Los lactantes pequeños pueden tolerar bien dicha FC si la misma no se extiende demasiado en el tiempo. (figura 8)

FIGURA 8.



Se han demostrado 3 mecanismos más frecuentemente responsables de las taquicardias paroxísticas supraventriculares:

**A) Reentrada intranodal:** En estos casos el nodo AV contiene 2 tipos de fibras; de conducción lenta con períodos refractarios cortos (fibras alfa) y de conducción rápida y períodos refractarios cortos (fibras beta). Se establecerá una taquicardia por reentrada intranodal cada vez que un extrasístole se conduzca por una sola vía, bloqueándose en la otra y reentrando en aquella previamente bloqueada por vía retrógrada. En la variedad común de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal, las fibras alfa constituyen el componente anterógrado del circuito y las fibras beta el componente retrógrado.

**B) Macro-reentrada con participación de un haz paraespecífico:** En las TPSV con participación de un haz para específico éste último suele constituir el componente retrógrado del circuito, mientras que el anterógrado está dado por la vía normal. (figura 9)

**Síndromes de pre-excitación:**

- Condición por la cual, impulsos auriculares despolarizan una parte o la totalidad de los ventrículos precozmente, antes de lo que cabría esperar si el impulso hubiera alcanzado a los ventrículos exclusivamente a través de las vías normales de conexión A-V. Este hecho implica la existencia de haces responsables de esta activación ventricular precoz. La importancia de los síndromes de pre-excitación radica en la alta incidencia de arritmias que estos sujetos pueden presentar. En los últimos años, el concepto de pre-excitación se ha ampliado al demostrarse, mediante la electrofisiología clínica, la existencia de haces sin capacidad de conducción anterógrada pero sí retrógrada. Estos pacientes también están expuestos a presentar arritmias supraventriculares siendo éste un mecanismo frecuentemente involucrado en la génesis de TPSV recurrentes.
- La presencia de un haz paraespecífico A-V con posibilidades de conducción anterógrada determinará la existencia de dos vías conectadas en paralelo comunicando aurículas con ventrículos (la vía normal y el haz de Kent) este es el tipo más común de síndrome de pre-excitación y tiene como característica electrocardiográfica la presencia de onda delta, PR corto y QRS ancho a expensas de un empastamiento inicial (onda delta). Este síndrome se denomina Wolff Parkinson White y es el síndrome de pre-excitación más frecuente en pediatría.

FIGURA 9.



**C) Automatismo:** Hay un foco auricular ectópico que descargan a una frecuencia de máximo de 200 lat. por minuto, se observa onda p distinta al latido sinusal, hay variabilidad en la frecuencia auricular. Hay un tipo de taquicardia auricular ectópica que se caracteriza por la presencia de varios focos lo que da una TA multifocal con ondas p de distinta morfología.

**Tratamiento de TSV:**

- Maniobras vagales: pacientes que colaboran deben realizar esfuerzo con glotis cerrada (defecatorio) o en pacientes mayores se debe colocar hielo en región de la nuca lo que desencadena una descarga vagal. (en pediatría no se utiliza masaje carotideo).



- Adenosina 0,1 mg/kg/dosis *ev rápida* (debe utilizarse vía cercana al corazón (braquial) y en bolo rápido con posterior lavado con solución fisiológica. Se realizan 3 intentos lo que produce es una pausa sinusal y luego el ritmo sale con ritmo sinusal.
- Amiodarona 5 a 10 mg/kg/dosis en carga y luego mantenimiento (ante falta de respuesta a la adenosina)
- Ante falta de respuesta a medicación o en pacientes con inestabilidad hemodinámica se debe realizar cardioversión eléctrica sincronizada.
- Resuelta la urgencia el paciente debe quedar medicado habitualmente con *b* bloqueantes hasta realizar estudio electrofisiológico y de presentar haces anómalos se debe proceder a su ablación.

## 2. Arritmias por trastornos de la conducción A-V.

**Ritmos De La Unión A-V:** De frecuencia normalmente baja (40-60 lpm) con ritmo regular. Ondas P que frecuentemente no se ven (incluidas en el QRS). QRS normal. A veces llegan a los 80 lpm. Estos son ritmos de escape que cuando más distales son al nodo sinusal presentan menor frecuencia cardíaca.

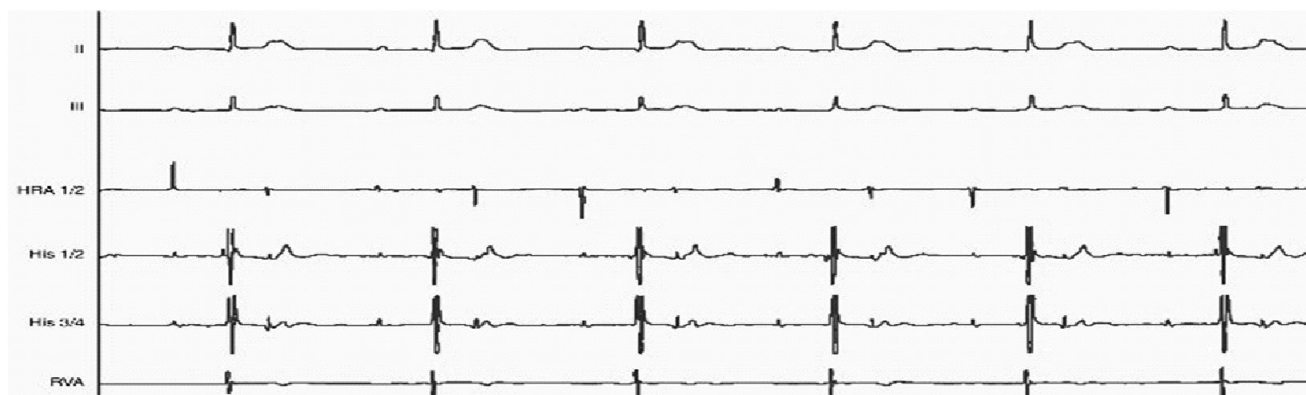
**Taquicardia Nodal Automática (Ritmo Nodal):** Es la denominada también taquicardia nodal no paroxística o ritmo nodal acelerado. El foco ectópico que anula el sinusal se localiza en la unión A-V. La taquicardia suele no superar los 130 lpm, por lo que suele ser benigna y bien tolerada. Puede ser un hallazgo, pero casi siempre

se asocia a: IAM, postoperatorio cardíaco, intoxicación digitálica o hipokalemia. No necesita tratamiento.

**Bloqueos Auriculo-Ventriculares:** Se definen como una dificultad en la progresión del estímulo en la unión A-V (nodo-haz de His). Se distinguen tres tipos:

**Primer grado:** todos los estímulos supraventriculares atraviesan la unión A-V aunque lo hacen con retraso respecto a la situación normal. Los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos con un PR constante pero mayor a 0.20 s (PR normal oscila entre 0.12-0.20 s). (figura 10).

FIGURA 10.



**Segundo grado:** algunos estímulos no lograrán atravesar la unión A-V, mientras otros si lo consiguen (ya sea con normalidad o con cierto retraso). Tipo I, Mobitz I o Wenckebach: el intervalo P-R se alarga en cada ciclo hasta que una P no es seguida de complejo QRS. Se puede nombrar 3:2 o 4:3 (2 de cada 3 P son conducidas o 3 de cada 4 P son conducidas). (figura 11 y 12)

FIGURA 11.

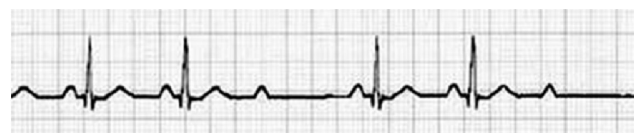
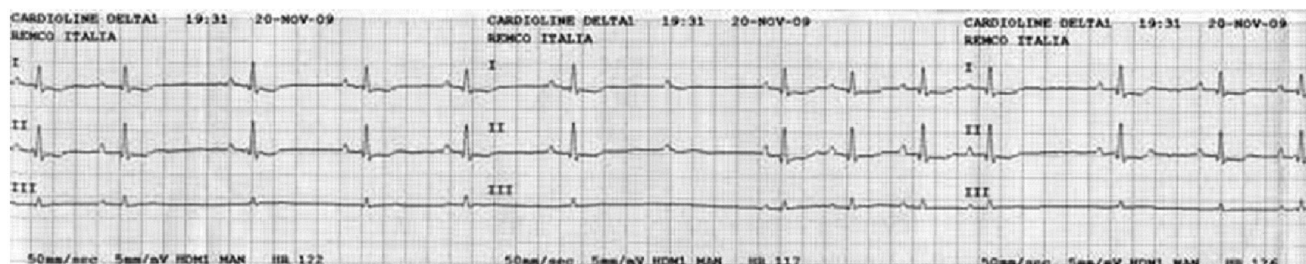


FIGURA 12. Tipo II, Mobitz II: el intervalo P-R es constante, pero ocasionalmente aparece una P no conducida.



**Tercer grado:** Ningún estímulo sinusal se conduce a los ventrículos. Ninguna de las P son conducidas y necesariamente en este ritmo aparecerá un ritmo de escape ventricular (30-60 lpm), ya que de no ser así habría paro cardíaco. En los adultos es indicación de colocación de marcapasos. (figura 13)

**Bloqueos De Rama:** En la activación intraventricular normal, los dos ventrículos se activan al mismo tiempo, dando lugar a un QRS estrecho. Cuando se bloquea una de las ramas del haz de His, el ventrículo al que éste conduce se activa tarde y el QRS dura 0.12 s más. El hemibloqueo es el bloqueo de una división (anterior o posterior) de la rama izquierda.

FIGURA 13.



### 3. Arritmias Ventriculares.

**Extrasístoles:** Se definen como trastornos aislados del ritmo cardíaco, originando en el ECG complejos prematuros o adelantados. La existencia de más de tres extrasístoles seguidas ya se considera una taquicardia ventricular. Se habla de salva cuando se presentan 2 o 3 seguidas. Si son frecuentes, o dobles u originan cortos episodios de taquicardia extrasistólica, los pacientes pueden notar palpitaciones. Lo más frecuente es la sensación de paro cardíaco. (figura 14)

FIGURA 14.



#### Riesgo de las Extrasístoles Ventriculares (EV):

- Multifocales, más de 6 EV por minuto, TV, extrasístole sobre la onda T.
- TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV): Son ritmos rápidos originados en cualquier parte de los ventrículos, que electrocardiográficamente originan QRS anchos (QRS >0.12" o lo que es igual, más de 3 mm de ancho). La presencia de 3 o más extrasístoles seguidas ya se consideran una TV. Las taquicardias ventriculares constituyen arritmias de significación, pronóstico y presentación muy variable. Son menos frecuentes en la edad pediátrica, pueden ser autolimitadas o sostenidas, recurrentes o aisladas, provocar shock, degenerar a Fibrilación Ventricular o pasar desapercibidas para el paciente. Libradas a la evolución natural pueden llevar a la muerte súbita o taquicardiomiopatía. Tratamiento: Se prestará atención al tratamiento de la enfermedad de base y se tratarán los posibles desencadenantes de la arritmia (alteraciones metabólicas, tumores cardíacos, miocarditis, SQTL y POP de cardiopatías congénitas).

#### Tratamiento de Taquicardia ventricular:

- Colocar acceso vascular
- Oxígeno
- Lidocaína 1 mg/kg/ ev o amiodarona 5 a 10 mg/kg dosis de carga (paciente compensado)
- Cardioversión eléctrica sincronizada (previa sedación) en paciente con descompensación o ante falla de tratamiento médico. (figura 15)

**Flutter y Fibrilación Ventricular:** El flutter ventricular es una arritmia grave, precursora de la FV, en la que suele convertirse en pocos segundos. En realidad, es una taquicardia ventricular muy

rápida (superior a 200 lpm) cuya característica ECG es que desaparece la distinción entre QRS, segmento ST y onda T, obteniéndose una imagen en grandes dientes de sierra. Comporta un grave trastorno hemodinámico, apareciendo signos de shock en pocos segundos. La actuación debe ser rápida, mediante choque eléctrico, sin esperar la llegada del médico.

La fibrilación ventricular es una arritmia mortal en pocos segundos y que constituye uno de los mecanismos del paro cardíaco. Debido a la conducción rápida y totalmente asincrónica de los ventrículos, no permite un gasto cardíaco adecuado, por lo que en pocos segundos el paciente fallece si no se instaura un tratamiento eficaz. Electrocardiográficamente consiste en una serie de ondas de frecuencia y amplitud variable, no distinguiéndose ninguna imagen estable. El tratamiento debe instaurarse de manera urgente y es desfibrilación eléctrica hasta 4 j/kg. Siempre debe ser acompañado de maniobras de RCP (reanimación cardiopulmonar). (figura 16)

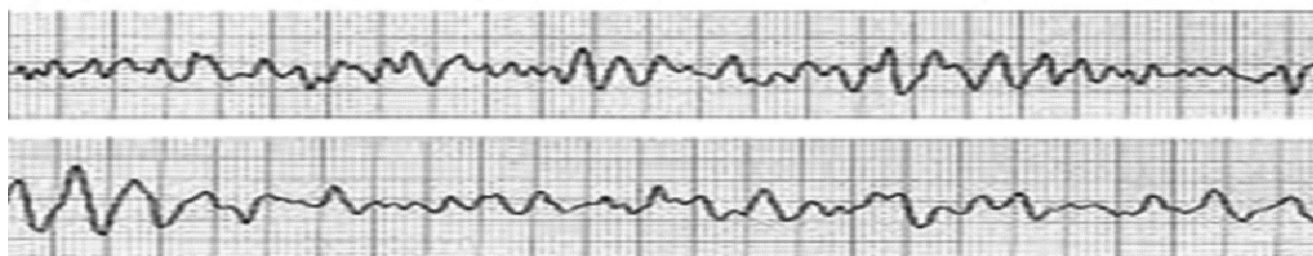
#### Síndrome de QT largo:

- Puede ser de origen congénito o adquirido. El síndrome de QT largo (SQTL) es un desorden causado por el alargamiento de la fase de repolarización del potencial de acción ventricular, lo que genera en estos pacientes la posibilidad de tener arritmias potencialmente fatales. El SQTL congénito es una enfermedad hereditaria de los canales iónicos causada por determinadas mutaciones de las proteínas de los canales iónicos transmembrana de Na o de K alterando el flujo normal de estos iones.
- El intervalo QT se mide desde el principio de la onda Q hasta el final de la onda T debiéndose ajustar a la frecuencia cardíaca QTc (FÓRMULA DE BAZETT:  $QTc = QT / RR$ ). El valor normal varía desde 0.35 a 0.45 no siendo solo la prolongación del mismo suficiente para definirlo como SQTL.
- Diagnóstico: Cuando encontramos una prolongación del intervalo QT tras un síncope, el diagnóstico de SQTL es seguro y debe estudiarse a los familiares de 1º grado, lo mismo se debe sospechar en pacientes jóvenes que hayan presentado una muerte súbita.
- La sintomatología puede ser variada va desde asintomática o puede tener mareos, síncope o bien debutar con muerte súbita.
- Tratamiento: En la urgencia ante torsada de puntas se debe reanimar, si no cede espontáneamente, cardioversión eléctrica ya que de persistir desencadenaría fibrilación ventricular. Superada la urgencia se puede indicar sulfato de magnesio que prevendrá la recurrencia a corto plazo. El tratamiento a largo plazo de SQTL congénito es obligatorio y se trata de prevenir la repetición de las Torsades por medio del acortamiento del intervalo QTc. Las opciones de tratamiento disponibles para los pacientes con SQTL congénito son el empleo de bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos orales (atenolol, propanolol, bisoprolol), colocación de marcapasos permanente y/o cardiodesfibrilador implantable (CDI).
- Es muy discutido el tratamiento ya que no hay un valor predictor de muerte súbita salvo haber tenido síncope durante el ejercicio o antecedentes de muerte súbita en la familia por lo cual la decisión de colocar CDI es actualmente muy difícil.

**FIGURA 15.**



**FIGURA 16.**



### **Bibliografía**

1. Myung Park Libro de Cardiología Pediátrica. 5ta Edición. España. Ed. Elsevier 2008
2. Diaz Gongora et col. Libro de cardiología pediátrica. Ed. McGraw-Hill Interamericana
3. Mariana Guerchicoff. Taquiarritmias en pediatría. Sociedad Argentina de Pediatría (SAP). Programa Nacional de Actualización Pediátrica (Pronap) 2004. Modulo 3, capítulo 2
4. Kliegman, Berhman et al. Nelson Tratado de Pediatría. 18va edición. Ed. Elsevier. 2008
5. J.M. Castellano SQTl y Tosade de Pointes.. Rev Energ. 2004; 16: 85-92
6. Jesus Almendral. TPSV y Sme de pre-excitación Rev. Esp. Cardiol. 2012; 65(5): 456-469

# VACUNAS EN SITUACIONES ESPECIALES.



Hospital Dr. Raul F. Larcade. San Miguel.  
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica.

**Autores:** Pittier Sandra Edith (Jefe de Servicio de Pediatría) / Fernanda Amadio (Instructora de Pediatría) / Nathalia Lopez Jimenez (Jefa de Residentes) / Agustina Zavaleta, Maria Florencia Livoti, Romina Viviana Reto, Mariana Donnelly (Residentes).

**Experto revisor:** Dr. Juan Carlos Morales. Especialista en Infectología Pediátrica. Jefe del Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Interzonal de Agudos Especializado "Sor María Ludovica".

## CONSULTA DE CONTROL EN NIÑO DE 11 AÑOS CON SINDROME NEFRÓTICO. ESQUEMAS DE VACUNACIÓN.

### Situación Clínica.

Paciente de 11 años de edad que como antecedentes presenta diagnóstico de síndrome nefrótico corticosensible con recaídas frecuentes secundario a SUH, diagnosticado a los 9 años de vida. Actualmente se encuentra en tratamiento con metilprednisona a 2 mg/K/día y ciclofosfamida, a igual dosis.

Concurre en el día de la fecha a control. Su pediatra constata el siguiente esquema de vacunación.

BGC: 1 dosis  
Triple viral 3 dosis  
Sabin-Dpt: 3 dosis + 2 refuerzos  
Serología IgG varicela zoster: negativa  
Serología IgG HAV: positiva

### ¿Cuál sería el esquema de vacunación recomendado?

1. Aplicar Hepatitis B controlando seroconversión
2. Aplicar hepatitis B, 3 dosis con control de seroconversión, dTpa, neumococo, influenza si es la época, *Haemophilus influenzae* tipo B (2 dosis), meningococcia.
3. Aplicar hepatitis B (controlar seroconversión), neumococo 23 serotipo y antigripal.
4. No tiene indicación de recibir ninguna vacuna hasta los 16 años.

### RESOLUCION DE CASO CLÍNICO.

### Comentario del especialista.

**Dr. Juan Carlos Morales.**

De acuerdo a la edad niño, nos encontraríamos en la situación de indicar las vacunas correspondientes a los 11 años:

**Triple viral**, pero tiene 3 dosis (dos dosis, después del año, sin contar la del año). En esta situación no debería recibirla, más aún que está inmunodeprimido por los corticoides.

Como nació en el 2004, seguramente que tiene esquema de **hepatitis B** (3 dosis). La vacuna de **hepatitis B** se introdujo en calendario a los recién nacidos a partir del año 2000. Lo que nos permitiría suponer que este paciente, debe tener las 3 dosis, como HBV mo-

novalente o como Cuádruple (DPT+HIB) y HBV. Lo ideal sería, si tiene las 3 dosis, dosar los anticuerpos Anti HBs cuantitativos y ver si respondió al esquema de 3 dosis de vacuna de HBV (se espera una respuesta de más de 10 mU/ML de anticuerpos).

Si no la recibió, debería recibirla ahora a los 11 años que es la estrategia de catch up, para todos los niños que nacieron antes del 2000, dar 3 dosis de anti HBV a los 11 años, y en este caso, como es un síndrome nefrótico, dosar 1 o 2 meses después de finalizada la serie 0-30 -180 días, los anticuerpos Anti HBs cuantitativos.

Debemos tener en cuenta que en 2012 se introdujo la vacunación universal para hepatitis B para toda la población, independiente de la edad, así que si no la tiene por cualquier motivo, debe recibirla sí o sí, al igual que todos los familiares, porque es universal.

Debe recibir 1 dosis de **dTpa**, eso es claro porque tiene 11 años y en el calendario se debe hacer el 3 er refuerzo para difteria, tétanos y pertussis, a los 11 años como dTpa.

Debe recibir vacuna **antineumocócica** de polisacáridos, una dosis inicial y en el futuro dar un refuerzo como antineumococica conjugada de 13 serotipos.

Respecto a las dos dosis de **anti Hib**, teóricamente tiene el calendario completo para Hib, cuando recibió cuádruple a los 18 meses; por su condición de inmunodeprimido, se podría dar 1 dosis, pero tiene que ser anti Hib monovalente, es decir, en el vacunatorio, desechar DTP y dar sólo anti Hib monovalente que se incorporó en 1998. No es dos dosis

Si fuera un asplénico que tienen riesgo de infección por gérmenes capsulados, debería darse.

**Antigripal** se debe dar todos los años, independientemente de la época porque hay circulación de gripe todo el año. Si la vacuna no está vencida y es noviembre, se aplica igual.

Respecto a **meningococo**, se debería dar cuádruple (A-C-W-Y), 1 dosis.

La opción no debe recibir vacunas hasta los 16 años es incorrecta.

## Vacunas en situaciones especiales.

La inmunización es una acción que confiere inmunidad mediante la administración de un antígeno (inmunización activa) o mediante la administración de anticuerpos específicos (inmunización pasiva).

### Objetivo.

- Protección de los pacientes con alteración del sistema inmune, a través de la indicación en tiempo, forma y espacio de las inmunizaciones.
- Importancia del monitoreo de la función inmunológica.
- Lograr la protección de los pacientes inmunodeprimidos a través de sus contactos.
- Evitar el desarrollo de enfermedades inmunoprevenibles.
- Lograr la erradicación de las enfermedades inmunoprevenibles, prevenir la aparición de las enfermedades como el cáncer y disminuir la morbimortalidad, mediante una inmunización indicada y recibida en tiempo y forma.

### Grupos de riesgo.

La alteración del sistema inmune, de un paciente pediátrico, puede dividirse a grandes rasgos, en inmunosuprimidos primarios y secundarios.

Se debe tener en cuenta que el grado de protección alcanzado en un paciente inmunodeprimido, no puede ser equiparable a la de un individuo inmunocompetente. Una vez definido como grupo de riesgo a un paciente, es indispensable determinar, estado de inmunización actual, grado de respuesta, tanto en el como en sus convivientes.

### Los grupos de riesgo son:

- Recién nacido de pretérmino
- Paciente hematooncológico
- Inmunosupresión primaria y secundaria
- Paciente viviendo con HIV/SIDA
- Tratamiento inmunosupresor y tratamiento corticoesteroideo
- Trasplante de órganos sólidos, y/o de médula ósea
- Pacientes asplénicos (funcionales y anatómicos)
- Nefropatías, Insuficiencia renal crónica

### Normas generales.

- Antes de que el paciente ingrese en estado de inmunosupresión, se deben actualizar las vacunas, tanto las vacunas obligatorias del calendario, como las que no se encuentran dentro del mismo.
- Los pacientes inmunodeprimidos no deben recibir vacunas a microorganismos vivos atenuados.
- Tener en cuenta que todos los pacientes inmunodeprimidos, pueden recibir vacunas inactivadas recombinantes, conjugadas, toxoides, de polisacáridos e inmunoglobulinas; sin olvidar que la respuesta a las mismas puede ser subóptima, por lo que es importante determinar anticuerpos post vacunación, no solo por lo antes mencionado, si no también porque existe una pérdida temprana de anticuerpos luego de la vacunación, debido a la inmunodepresión dada por la enfermedad de base.
- En pacientes que requieran administración de gammaglobulina, se tendrá en cuenta la dosis administrada y el inmunobiológico para determinar el mínimo período de tiempo que se debe esperar para la aplicación.
- Las vacunas, antivaricela, antigripal y triple viral, se deben administrar a la personas susceptibles, en contacto con pacientes inmunodeprimidos.

- Está contraindicada la vacuna OPV (virus vivos atenuados), se debe indicar la vacuna IPV (virus inactivado).
- Si la inmunización del paciente fue llevada a cabo mínimo 2 semanas previas a entrar en inmunosupresión, no está indicada la revacunación (excepto los receptores de transplantes de células hematopoyéticas).
- En las inmunodepresiones relacionadas a los linfocitos T, están contraindicadas las vacunas a bacterias o virus vivos atenuados.
- En las deficiencias de linfocitos B, no está contraindicado el uso de vacunas contra varicela, sarampión, rubeola, paperas, y la respuesta a las mismas puede ser mucho más pobre. Si están contraindicadas la BCG y Sabin.
- Los niños con déficit de complemento, pueden recibir todas las vacunas, incluidas la de microorganismos vivos.

### Vacunas en inmunodeficiencias del fagocito.

a) Enfermedad granulomatosa crónica: solo están contraindicadas vacunas a bacterias vivas.

b) Deficiencias de moléculas de adhesión: **contraindicación** absoluta de vacunas a gérmenes vivos (bacterianas y virales). Está **contraindicada** la vacuna de varicela.

c) Este grupo de pacientes deben recibir además las siguientes vacunas: **antimeningocócica** conjugada, **antineumocócica** conjugada, antigripal.

### Inmunodeficiencia combinada severa.

Contraindicación absoluta de recibir vacunas a virus vivos. Post trasplante de células progenitoras hematopoyéticas, a partir de la reconstrucción inmune, pueden recibir vacunas inactivadas de calendario, mas antineumocócica, antihaemophilus influenzae b, antigripal y antimeningocócica. Debe verificarse respuesta post vacunal.

### Paciente hematooncológico.

- Vacunas antivaricela: indicada en pacientes con LLA o tumores sólidos (bajo protocolo):
  - Remisión hematológica de por lo menos 12 meses
  - Recuento de linfocitos > a 700/mm<sup>3</sup>
  - Recuento de plaquetas > 100000/mm<sup>3</sup>, 24 hs **antes de la vacunación.**
  - Sin radioterapia ni quimioterapia de mantenimiento durante una semana antes y una después de la vacunación
- Vacunas antigripal inactivada: si la recibieron durante la terapia inmunosupresora o dentro de las 2 semanas previas al comienzo de la misma, deben ser considerados, no inmunizados y deberán ser revacunados 3 meses después de discontinuada la terapia.

### Manejo de los pacientes con cáncer en contacto con:

- **Sarampión:** Gamaglobulina estándar a 0,5 ml/kg **por vía IM.**
- **Tétanos:** Gamaglobulina hiperinmune Antitetánica: menores de 10 años 250 U, mayores de 10 años 500 U.
- **Varicela:** Gamaglobulina hiperinmune contra Varicela dentro de las 96 hs de contacto a 1 ml/kg en infusión EV lenta o gamaglobulina **estándar** de pool 200 mg/k EV.

En todas estas situaciones la Gamaglobulina debe ser administrada independientemente del número de dosis de vacunas previamente recibidas para dichas enfermedades.

**Vacunas que deben recibir los convivientes de pacientes oncológicos.**

- Todas las vacunas del Calendario Nacional de Vacunación
- Cambiar OPV por IPV
- Varicela, (tener antecedente de enfermedad o vacunación)
- Sarampión rubeola, parotiditis, 2 dosis luego del primer año de vida
- Influenza, 1 dosis anual, inactivada

**Pacientes con trasplante de médula ósea.**

La pérdida de anticuerpos protectores, se incrementa luego del trasplante entre 1 a 4 años. Se debe reiniciar el esquema de vacunas.

En el autotrasplante, se podrá comenzar a partir del año de realizado el mismo, en el heterotransplante, **a partir de los 2 años.**

La revacunación debe recomenzar a los 12 meses luego del trasplante, excepto influenza que puede indicarse a los 6 meses post trasplante.

VACUNA	POST TRASPLANTE
Influenza inactivada	Si, a partir de los 6 meses
Neumococo	Si, a partir de los 12 meses
Hib-DPT-dT- dTpa	Si, a partir de los 12 meses
Hepatitis A y B	Si, a partir de los 12 meses
Varicela	No hay suficiente experiencia
Meningococo	Puede administrarse aunque no hay suficiente experiencia
Sarampión -rubeola-Paperas	A partir de los 24 meses si las condiciones clínicas lo permiten
Rotavirus	No hay experiencia
HPV	Puede administrarse aunque no hay suficiente experiencia

Es conveniente que los individuos dadores de trasplante hematopoyéticos, sean adecuadamente vacunados previo a la extracción de la médula ósea.

**Pacientes con trasplante de órgano sólido.**

Es obligación, durante la etapa pre trasplante, poseer esquema de vacunación al día. De ser posible, se debería medir la respuesta inmunogénica, **a través de la medición de anticuerpos** para definir la necesidad de dosis de refuerzo.

BCG: si no recibió la vacuna, y debe ser trasplantado de emergencia, no se debe colocar; y si la recibió, y es trasplantado, evaluar iniciar profilaxis con drogas antituberculosas.

OPV: no debe ser recibida en forma cercana a la fecha de trasplante  
Varicela y Triple Viral: pueden recibirla hasta 4 semanas antes del trasplante de órgano sólido.

En pacientes que se encuentran recibiendo alguna medicación inmunosupresora, se debe evitar la aplicación de vacunas a virus o

bacterias vivas

Vacuna antimeningocócica: según características epidemiológicas o ante la posibilidad de requerir esplenectomía.

Ante la presencia de rechazo de órgano se debe suspender cualquier tipo de estimulación antigénica (**suspender vacunación**).

Ante situaciones de riesgo por contacto con enfermos de sarampión y varicela, se debe realizar igual profilaxis que en pacientes oncológicos

**Paciente HIV.**

Es conveniente vacunar a estos niños en etapas tempranas de la enfermedad.

BCG	No recomendada
DPT, DPT+Hib+ Salk	Recomendada
DPT, Dt, tétanos, dTpa	Recomendada
Neumococo conjugada y/o polisacáridos	Recomendada
Sabin	Contraindicada
Triple viral	De acuerdo a situación inmunológica
Varicela	De acuerdo a situación inmunológica*
Hepatitis A y/o B	Recomendada
Influenza en > de 6 meses de edad	Recomendada la inactivada
Rotavirus	No hay evidencia
HPV	Recomendada

\* En pacientes HIV asintomáticos o sintomáticos sin alteración de la inmunidad.

**Paciente con corticoides.**

Paciente con tratamiento corticoide prolongado a altas dosis, no deben recibir vacunas a virus vivos atenuados por lo menos luego de un mes de suspendido en tratamiento.

La corticoterapia no es una contraindicación para recibir vacunas a virus vivos atenuados cuando:

- Curso corto (menos de 2 semanas)
- Dosis bajas o moderadas
- Curso largo, pero en días alternos, con preparaciones de acción corta
- Dosis fisiológicas de mantenimiento (terapia suplementaria)
- Administración en aerosol, tópica, intraarticular o inyección en tendón

**Pacientes con síndrome nefrótico.**

Los pacientes con síndrome nefrótico (SN) en recaída están en riesgo de presentar infecciones bacterianas graves debido a una disminución de la inmunidad humoral por pérdidas urinarias de inmunoglobulinas y de elementos de la vía alternativa del complemento. Existen además alteraciones de la función leucocitaria. La infección clásica del SN es la peritonitis primaria causada por

*Streptococcus pneumoniae*, a veces asociada a septicemia. También son frecuentes las infecciones por *Haemophilus influenzae b* y por microorganismos Gram negativos. La inmunosupresión puede estar condicionada también por los tratamientos esteroideos e inmunosupresores. El riesgo de infecciones virales (especialmente por Varicela) no está aumentado por el SN en sí, sino por los tratamientos corticoideos o inmunosupresores.

Como se mencionó anteriormente, las vacunas que contienen microorganismos vivos están contraindicadas en el paciente inmunosuprimido, por lo que tampoco deben administrarse durante una recaída de SN o mientras se estén administrando tratamientos inmunosupresores o corticoideos. No está bien definido aún qué cantidad y/o tiempo de terapia esteroidea puede causar inmunosupresión; sin embargo, existe suficiente experiencia para recomendar la siguiente guía de administración de vacunas por microorganismos vivos, en pacientes previamente sanos, según el tipo de terapia esteroidea que reciban:

**a)** altas dosis corticoides sistémicos diarios o en días alternos por más de 14 días: con 2 mg/kg/día o más de prednisona, o su equivalente, no deben recibir vacunas por microorganismos vivos hasta un mes de suspendida la terapia corticoidea.

**b)** altas dosis de corticoides sistémicos dados diariamente o en días alternos por menos de 14 días: pueden recibir vacunas por microorganismos vivos inmediatamente de suspendida la terapia corticoidea, aunque algunos expertos recomiendan esperar 15 días.

**c)** dosis bajas o moderadas de corticoides diarios o en días alternos: con menos de 2 mg/kg/día de prednisona, o su equivalente, pueden recibir vacunas por microorganismos vivos durante la terapia corticoidea.

Existe el concepto que las inmunizaciones pueden precipitar una recaída de SN por cambios mínimos; sin embargo, no hay infor-

mación que avale o refute este concepto. Teóricamente cualquier estímulo antigénico puede iniciar una respuesta inmune que lleve a una recaída; no obstante, mientras no exista una adecuada documentación al respecto, la decisión de inmunizar no se debe alterar por este solo argumento.

Los pacientes con SN deben recibir el Calendario Completo de Inmunizaciones recomendado por el Ministerio de Salud de la Nación Argentina, y las vacunas antineumocócica conjugada o de polisacáridos e influenza por el mayor riesgo de infecciones graves por estos microorganismos. La administración de la vacuna antiinfluenza debe ser anual, antes del inicio del otoño.

**La vacuna antineumocócica de polisacáridos de 23 valencias debe aplicarse, en mayores de 2 años, 1 vez en la vida, (excepcionalmente 2 veces en la vida), porque se ha demostrado que revacunar cada 3 o 5 años, produce una hiporrespuesta a *Streptococcus pneumoniae*. En la actualidad, al contar con vacunas conjugadas antineumocócicas de 13 valencias, se pueden hacer en pacientes inmunocomprometidos, esquemas secuenciales (Polisacáridos – Conjugadas) (Ver Normas Nacionales de Vacunación).**

El paciente con SN que está recibiendo menos de 2 mg/kg/día de prednisona puede ser inmunizado con la vacuna antivariela si no se encuentra en recaída o presenta inmunosupresión de otra naturaleza (por ejemplo: uso de ciclofosfamida o ciclosporina). Algunos expertos, sin embargo, sugieren discontinuar el uso de corticoides al menos 2-3 semanas antes de la inmunización. Estudiada la respuesta inmunológica en un grupo pequeño de pacientes con síndrome nefrótico, se demostró que no se asocia a un aumento de la frecuencia de recaídas; las conclusiones fueron que la seroconversión resultó ser variable, por lo que una segunda dosis podría ser considerada.



### Bibliografía

1. Uboldi A. El día a día en el vacunatorio. In Jornadas Nacionales del Centenario de la Sociedad Argentina de Pediatría; 2011; Bs.As.
2. Salazar de Vainman A. Portal de Educación Permanente en Pediatría. [Online].; 2014 [cited 2014 12. Available from: <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria/files/2014/04/Vacunas-Fuera-del-Calendario-Oficial.pdf>.
3. Ceballos A, Moreno R. Sociedad Argentina de Pediatría. [Online].; 2013 [cited 2014 12. Available from: <http://www.sap.org.ar/prof-vac-modulo1.php>.
4. Vizotti C, Gentile A, al e. Recomendaciones Nacionales de vacunación en Argentina 2012 ProNaCEI, editor. Bs.As. : Ministerio de Salud de la Nación; 2012.
5. Gentile A, Marcó del Pont J. Consenso sobre Actualidad en vacunas. Archivos Argentinos de Pediatría. 1998; 96(52).
6. Uboldi MA. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. [Online].; 2011 [cited 2014 11. Available from: [alondra.udea.edu.co/moodle/Generalidades\\_sobre\\_vacunas.pdf](http://alondra.udea.edu.co/moodle/Generalidades_sobre_vacunas.pdf).
7. Marcó del Pont J, Casanueva E. Consenso sobre el cuidado del paciente oncológico. Arch Argent Pediatr. 2010; 108(2): p. e47-e70.
8. Diaz M, Lagomarsino E, Cavagnaro F. Guía de inmunizaciones para pacientes pediátricos con patología renal crónica. Rev. chil. pediatr. 2002 Enero; 73(1).
9. De Giovanini E, D' Elia J, Marcó del Pont J. Inmunizaciones en Nefrología. Nefrología Pediátrica. Comité Nacional de Nefrología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría. Cap 42, 613-18. 2003.



### Itinerario Bibliográfico: Lecturas Recomendadas.

- Ceballos A, Moreno R. Sociedad Argentina de Pediatría. [Online].; 2013 [cited 2014 12. Available from: <http://www.sap.org.ar/prof-vac-modulo1.php>.
- Vizotti C, Gentile A, al e. Recomendaciones Nacionales de vacunación en Argentina 2012 ProNaCEI, editor. Bs.As. : Ministerio de Salud de la Nación; 2012.
- Salazar de Vainman A. Portal de Educación Permanente en Pediatría. [Online].; 2014 [cited 2014 12. Available from: <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria/files/>

# CALENDARIO NACIONAL DE VACUNACIÓN

El Estado Nacional garantiza **VACUNAS GRATUITAS**  
en centros de salud y hospitales públicos de todo el país

Edad	Vacunas	BCG (1)	Hepatitis B HB (2)	Neumococo Conjugado (3)	Quintuple Pentavalente DTP-HB-Hib (4)	Rotavirus (5)	Cuadruple o Quintuple Pentavalente (6)	Polio (7)	Triple Viral SRP (8)	Gripe (9)	Hepatitis A HA (10)	Triple Bacteriana Celular DTP (11)	Triple Bacteriana Acelular dTpa (12)	Doble Bacteriana dT (13)	Virus Papiloma Humano VPH (14)	Doble Viral SR (15)	Fiebre Amarilla FA (16)	Fiebre Hemorrágica Argentina FHA (17)	
Recién nacido	única dosis (A)	dosis neonatal (B)																	
2 meses			1º dosis	1º dosis	1º dosis (D)			1º dosis											
4 meses			2º dosis	2º dosis	2º dosis (E)			2º dosis											
6 meses					3º dosis			3º dosis											
12 meses				refuerzo					1º dosis										
15 meses									dosis anual (G)		única dosis								
15-18 meses																			
18 meses							1º refuerzo	4º dosis											1º dosis (M)
24 meses																			
5-6 años (ingreso escolar)								refuerzo	2º dosis			2º refuerzo							
11 años												refuerzo		sólo para niñas			refuerzo (N)		
A partir de los 15 años																		única dosis (I)	
Adultos														refuerzo (K)				iniciar o completar esquema (F)	
Embarazadas												refuerzo (L)							
Puerperio																		iniciar o completar esquema (F)	
Personal de salud																		iniciar o completar esquema (F)	

(A) Antes de agotar de la maternidad.

(B) En las primeras 12 horas de vida.

(C) Si no hubiera recibido el esquema completo deberá completarlo. En caso de tener que iniciarlo: aplicar 1º dosis, 2º dosis el mes de la primera y 3º dosis a los 6 meses de la primera.

(D) La primera dosis debe administrarse antes de las 14 semanas y 6 días o tres meses y medio.

(E) La última dosis debe administrarse antes de las 24 semanas o los 6 meses de vida.

(F) Si no hubiera recibido dos dosis de Triple Viral o una de Triple Viral más una dosis de Doble Viral.

(G) Deberán recibir en la primovacunación 2 dosis de vacuna

separados al menos por cuatro semanas.

(H) En cualquier trimestre de la gestación.

(I) Parturientas hasta el egreso de la maternidad, que no se vacunaron durante el embarazo.

(J) Personal de salud que atiende niños menores a 1 año.

(K) A los 10 años de la última vacunación antitetánica.

(L) A partir de la semana 20 de gestación.

(M) Residentes en zonas de riesgo.

(N) Residentes en zonas de riesgo. Único refuerzo a los 10 años de la 1ª dosis.

(O) Residentes o trabajadores con riesgo ocupacional en zonas de riesgo.

(1) BCG: Tuberculosis (formas invasivas)

(2) HB: Hepatitis B

(3) Previene la Meningitis, Neumonia y Sepsis por Neumococo.

(4) DTP-HB-Hib: (Quintuple/Pentavalente) Difteria, Tétanos, Tos Convulsa, Hep B, Haemophilus Influenzae b.

(5) ROTAVIRUS

(6) Cuadruple DTQ-Hib: Difteria, Tétanos, Tos Convulsa, Haemophilus influenzae b. Quintuple/Pentavalente: Difteria, Tétanos, Tos Convulsa, Hep B, Haemophilus Influenzae b. Aplicar la que este disponible.

(7) Vacuna contra la Poliomielitis.

(8) SRP: (Triple viral) Sarampión, Rubéola, Paperas.

(9) GRIPE

(10) HA: Hepatitis A

(11) DTP: (Triple Bacteriana Acelular) Difteria, Tétanos, Tos Convulsa.

(12) dTpa: (Triple Bacteriana Acelular) Difteria, Tétanos, Tos Convulsa.

(13) dT (Doble Bacteriana) Difteria, Tétanos.

(14) VPH: Virus Papiloma Humano, causante del 100% de los casos de cáncer de cuello de útero.

(15) SR: (Doble Viral) Sarampión, Rubéola.

(16) FA: (Fiebre Amarilla)

(17) FHA: (Fiebre hemorrágica argentina)

Para más información:  
0-800-222-1002 [www.msal.gov.ar](http://www.msal.gov.ar)

